

Ketabton.com

پوهنیار دوکتور محمد یوسف یادگاری



فصل اول

زهر شناسی عمومی

General Toxicology

اسباب تسمم خیلی زیاد است. تسمم میتواند در ساحات ملکی یا غیر نظامی و یا ساحات صنعتی بطور تصادفی و یا قصدی واقع شود. تقریباً یک تعداد قابل ملاحظه مواد سمی بصورت مستقیم یا غیر مستقیم سالانه مسئول اضافه تر از یک میلیون مشکلات صحتی در تمام جهان میباشد.

از آنجائیکه یک تعداد زیاد واقعات تسمم مخصوصاً در کشور های جهان سوم راپور داده نمیشود بناً اسنادیکه در مورد وقوع تسممات در دست است شبیه منظره یک کوه شناور یخ در میان بحر است (یعنی صرف یک تعداد کم از واقعات تسمم راپور داده شده و احصائیه گیری میگردد). این منظره زمانی بطور بد تر تظاهر میکند که انکشافات در ساحات تولید مواد کیمیاوی سریع بوده و ادویه جدید وسیعاً تولید میگردد.

امروزه اضافه تر از 9000,000 مواد کیمیاوی با منشأ طبیعی و مصنوعی در طبیعت وجود دارد که موجودیت این است خود نشان دهنده یک مشکل جدی در مورد شناخت مواد سمی میباشد.

به هر حال کمتر از 3000 مواد سمی به تنهایی مسئول اضافه تر از 95% واقعات تسممی میباشد که راپور داده شده اند.

معمولترین مستحضرات سمی در کشور های رو به انکشاف عبارتند از:

Pesticide ها یا حشره کش ها، ارگانوفاسفیت ها، کاربامیت ها، هایدروکاربن های کلورین دار، Pyrothroides (محصول مصنوعی یک نوع گل دارای خواص زهری)، ادویه آرامش بخش، مواد کیمیاوی مشتمل بر (تیزابها یا اسید های خورنده، و سلفات مس)، الکل، توکسین های نباتات مثل داتوره (Datura)، زهر الحمار یا خرزهره یا Oleander strychnos (یک نوع لوبیای زهر آگین)، زهر های خانگی (اکثراً مواد پاک کننده که در خانه ها مورد استفاده قرار میگیرد).

زمانیکه Aluminum Phosphide در ابتدا مورد شناسایی قرار گرفت این ماده منحيث یک بازیگر مهم در ساحه توکسیکولوژی نقش ایفا نمود. مخصوصاً در بعضی ایالات شمالی کشور هندوستان.

از جمله زهر هایی که در تسممات اطفال بیشتر متهم میباشد میتوان از Kerosin یا نفت (تیل چراغ) مانند دیزل، پترول و تیل خاک، همچنان مواد زهری قابل دسترس در

خانه ها مانند ادویه، مواد حشره کش و نباتات زهری که در باغ ها و مزرعه ها موجود است نام برد.

مرکز معلومات در مورد زهر ها:

صرف نظر از ازدیاد روز افزون ظهور واقعات تسمم که در سطح جهانی حایز اهمیت است یکی از نکات مهم دیگری که با ازدیاد واقعات تسمم ارتباط دارد پائین بودن سطح آگاهی مردم در مورد جدی بودن خطرات زهر ها میباشد.

سرویس خدمات معلوماتی در مورد زهر ها برای بار اول در سال 1949 در کشور هالند بوجود آمد. متعاقباً در سال 1961 سرویس جواب به تلیفون ها در لندن ایجاد گردید، که این سرویس در مورد خصوصیات توکسیک یا سمی مرکبات مستعمل در خانه ها، ساحات زراعتی و مستحضرات قابل استفاده در تداوی ها، برای کارکنان صحتی و سایر مردم معلومات ارائه مینمود.

در دوم سپتمبر سال 1863 مرکز خدمات ملی در رابطه با سمیات در شفاخانه Guy's واقع در شهر لندن تأسیس گردید. در همین سال در شیکاگو شعبه ساحوی مرکز معلوماتی در مورد تسممات در یک اکادمی امریکایی برای اطفال افتتاح شد.

چندی بعد در هرطرف دنیا مراکز همسان بوجود آمد که هرکدام خدمات با ارزشی را در متابعت با ساختار جوامع مربوطه با ارائه آگاهی در مورد زهرها و خطرات مربوط به آنها انجام میدادند. این خدمات در بر گیرنده تأمین ضروریات بسیار عمده و مهم توکسیکولوژیک مبنی بر تشخیص و معاونت در عرصه تداوی مریضان مسموم برای دوکتوران و کارکنان صحتی نیز بود.

در حال حاضر تنها در ایالات متحده امریکا 75 مرکز راجستر شده و ستندرد در این رابطه موجود است، که این مراکز هر نوع معلومات را مطابق به سؤالات مطروحه در مورد تسممات، موضوعات بغرنج توکسیکولوژیک و محصولات زهری در کمترین زمان تهیه مینماید.

ناوقت تر از سایر کشور ها پس از یک فاجعه تسمم، در سال 1994 مرکز معلومات در مورد زهر ها در انستیتیوت علوم طبی All India واقع در دهلی جدید تأسیس گردید و سازمان صحتی جهان (WHO) نرم افزار یا Soft Ware کمپیوتری را جهت ارائه معلومات در مورد زهر ها تحت عنوان (INTOX) به منظور استفاده، در این مرکز تدارک نمود. متعاقباً دو مین مرکز ارائه معلومات در مورد تسممات در انستیتیوت صحت شغلی (Occupational Health Institute) احمد آباد باز شد. تا

اکنون در این رابطه مراکز متعددی در سایر بخش های کشور هندوستان تأسیس گردیده است.³

در ایرلند، هسپانیا و هالند مراکز تسمم در انضمام با لابراتوار تشخیصیه وجود دارد حالانکه در امریکا این خدمات بصورت غیر وابسته یا مجزا از لابراتوار تشخیصیه فعالیت مینمایند.

در انگلستان، فرانسه و جرمنی این مراکز بطور وابسته با یونت های تداوی تسممات حاد و همچنان لابراتوار های تشخیصیه فعالیت مینمایند.

در عصر حاضر بر علاوه هندوستان یکتعداد دیگر کشور ها مانند کشورهای واقع در بحرآرام مانند؛ آسترالیا، زیلاند جدید، اندونیزیا، سنگاپور، فلیپین، هانگ کانگ، سریلانکا، همچنان کشور هایی چون پاکستان، ایران و ترکیه نیز مراکز ارائه معلومات درباره تسممات را تأسیس نموده اند.

قابل ذکر است که از جمله ممالک امریکای لاتین کشور برازیل دارای 30 مرکز، تحت این عنوان بوده که مصروف ارائه خدمات در این رابطه میباشد. در حالیکه یوروگوای صرف یک مرکز خوب و مجهز به این منظور ایجاد کرده است، تعداد محدودی از کشور های افریقایی به جز^۴ ازیک تعداد کشور های واقع در جنوب افریقا، مانند Zimbabwe و کینیا، دارای مراکز ذکر شده میباشد.

ممالکی مانند روسیه، چین و بعضی از ممالک اروپای شرقی تا هنوز به نبود چنین مراکز روبرو هستند. اما این ممالک نیز در تلاش ایجاد و تأسیس مراکز ارائه معلومات در مورد زهر ها و تسممات میباشد.

ایجاد به موقع مراکز عاجل و تداوی تسممات و ارائه معلومات و توصیه ها از طریق تماس تیلیفونی در مورد تمام انواع زهر ها برای تمام کسانی که در نتیجه مصرف یک ماده سمی (در هر سنی که قرار دارند)، متأثر گردیده اند خیلی مفید واقع گردیده است و کمک و تداوی به موقع را در این عرصه انسجام بخشیده است. این سمیات شامل زهر های قابل بلع، محصولات زهر آگین موجود در خانه ها، و مصرف دوز ها یا مقادیر بلند ادویه که جهت تداوی ها بکار میروند، ادویه غیرمجاز یا غیر قانونی، ادویه مستعمل در ساحات و ترنری، مواد کیمیاوی زهر آگین موجود در ساحه کار یا سایر مکانهایی که شخص با آن در تماس است، صنایع آمیخته با خطر، مار گزیدگی، عنکبوت گزیدگی و یا گزش سایر خزندگان زهری، نباتات و سمارق های زهری میباشد.

هنگامیکه یک تماس تلفونی در مورد یک واقعه تسمم در یافت گردید متخصصی که درمورد زهر یا تسمم باید معلومات ارائه نماید با اخذ یک تاریخچه از زبان تلفون کننده معلومات لازمه را مبنی بر جلوگیری از پیشرفت و وخامت تسمم فراهم نموده و تداوی را در محدوده امکانات توصیه مینماید و در صورتی که لازم بداند بخاطر ارائه کمک های حمایتی و توجه طبی، مریض را به مرکز تداوی تسممات رهنمایی نموده و ریفر مینماید. راجع ساختن مریض مسموم به مراکز دارای امکانات خوب حمایتی یا حفاظتی زمانی صورت میپذیرد که تلیفون ناوقت تر صورت گرفته باشد، و نیز بخاطر تعقیب یا Follow up مریض توسط تلیفون برای ارزیابی پیشرفت تسمم، کمک های حمایتی ادامه داده میشود. همچنان توصیه های اضافی کمک کننده تا وقتی که تمام مشکلات طبی مرتبط با تسمم در نزد مریض رفع گردد تدارک گردیده و معلومات حاصله از زمان آغاز تماس تلیفونی الی نتیجه نهایی آن در اوراق ثبت واقعات که بصورت ستندرد قبلاً تهیه گردیده است یادداشت میگردد، و اسنادیکه از نظر کمیت خانه پری گردیده است جمع آوری میگردد.

این کاغذ شکل یک پرسشنامه را داشته و خانه های آن که هر کدام در رابطه به سوالات مشخص تهیه گردیده است توسط رنگ سیاه نشانی میشود. اسناد تهیه شده بصورت پریودیک یا دوره یی توسط متخصصین مربوطه تحلیل، و همچنان از نظر کیفیت جهت کسب اطمینان توسط متخصصین مربوطه کنترل میگردد.

یک مرکز تیپیک تسمم ساحوی که در یک پوهنتون طبی یا شفاخانه تدریسی قرار دارد و برای یک اجتماع چهار میلیون نفری خدمت میکند سالانه در حدود 35000 واقعات معروضیت انسانها را به سمیات مختلف ثبت نموده است.

تشکیل یک مرکز تیپیک تسمم قرار ذیل است:

- یک نفر داکتر یا Physician (اداره کننده یا دایرکتر).
- حد متوسط 10 نفر متخصص معلومات دهنده در مورد تسممات.
- یک نفر سکرتر.
- تعدادی از افراد گماشته شده از طرف دایرکتر اداره جهت تبلیغ و تدریس در بین مردم.

متخصص ارائه کننده معلومات در باره تسممات همه روزه با والدین، والدین والدین، تنظیم کننده محافظت اطفال، فارمسست ها، امبولانس ها، مسئولین تصدی های صنعتی آکنده از خطرات شایع، نرس ها و پرسونل تمام ساحات پرکتیکی طبی از Neonatology الی مسایل مربوط به پیری و طبابت کلینیکی و تا به یونت مراقبت جدی

(ICU) مذاکره نموده و به آنها در زمینه های مختلف مربوط به توکسیکولوژی مشوره داده و تبادل نظر مینماید.

نزدیک به 75% از واقعات تسممی راپور داده شده به مراکز تسممات، توسط مشوره های تیلیفونی بدون داشتن کدام مصرف اضافی و غیر ضروری برای سیستم مراقبت های صحی بطور کلی و مؤثر تداوی گردیده است که این خود نقش مثبت ایجاد همچو یک سیستم را در ساختار جامعه طبی هر کشور نشان میدهد.

مرگ و میر از سبب تسمم:

این پدیده، نظر به زهر های قابل دسترس و مواجه شدن آنها از یک کشور تا کشور دیگری متفاوت است و همچنان میتواند مرتبط به سطح آگاهی مردم در مورد تسممات، دسترسی به سهولت های تداوی و موجودیت یا عدم موجودیت اشخاص با کیفیت در عرصه تشخیص و تداوی تسممات باشد، چنانچه مرگ و میر از باعث تأثیرات ناگوار مواد زهری در کشور های انکشاف یافته معادل یا پائینتر از 1-2% میباشد در حالیکه اختلاف با ارقام ذکر شده در کشورهای عقب مانده و رو به انکشاف تکان دهنده است، یعنی به مراتب بالا تر از رقم فوق الذکر است، که 15-35 فیصد⁴ قربانیان تسممات را اطفال زیر 15 سال تشکیل میدهد و اکثر این تسممات بطور تصادفی بوقوع میپیوندند. اما خوشبختانه مرگ و میر کمتری را در قبال دارد. از طرف دیگر بیشترین واقعات را تسمم به منظور خود کشی در افراد بالاتر از 15 ساله تشکیل میدهد که توأم با مرگ و میر وفنا پذیری نسبتاً بالاتری میباشد.

در واقعات تسمم هنگامیکه طبیب حضور می یابد، باید در مورد وضعیت شعوری قربانی استجواب نماید. اما بدبختانه در واقعات متعدد تسمم پیش بینی نمودن انداز یک واقعه تسممی خیلی دشوار میباشد که علل متعددی در این رابطه وجود دارد.

در یک تعداد قابل ملاحظه واقعات، طبیب در مورد طبیعت حقیقی زهر مصرف شده توسط مریض آگاهی نمیداشته باشد. همچنان دریکتعداد دیگر واقعات امکان دارد چندین نوع ادویه یا مواد زهری درمسمومیت دخیل بوده وبصورت اشتراکی باعث تسمم شده باشد. در این واقعات نزد طبیب حتی اگر طبیعت حقیقی یک نوع واحدی از مجموع مواد زهری مصرف شده و دوز یا مقدار آن نیز معلوم باشد با آنهم طبیب قادر به ابراز نظر در مورد سمیت آن بوده نمیتواند، اما داشتن معلومات در مورد انواع مختلف زهرهایی که بصورت اشتراکی در یک واقعه تسممی زیدخل اند میتواند وضع را به ترتیب، بهبود بخشد. داشتن نظریات و دانش وسیع در مورد خواص مواد زهری، به طبیبان کمک میکند تا برای معالجه مریضان مسموم گام های مثمری بردارند.

چون تا اندازه یی در مورد طبیعت خطرناک مواد سمی مختلف معلومات قابل دسترس است، یک سیستم تعیین درجه سمیت (Toxicity Rating) در تسممات شایع وجود دارد. بلند ترین درجه سمیت برای یک بخش خاصی از مستحضرات سمی در یک محدوده یی از درجه 1 الی 6 دارای بیشترین قدرت زهری میباشد. این مطلب در جدول (1-1) توضیح گردیده است.

این سیستم تعیین درجه قدرت سمیات یا در موارد مرگ و میر از باعث مصرف زهر هایی که باعث تسممات حاد میشوند و به دوز واحد از طریق فمی به مصرف رسیده باشند نیز قابل تطبیق است.

در واقعات تسمم با محصولات کیمیاوی تجارتی که یک مغلقی از چندین ماده توکسیک بوده میتواند، نیز ممکن است انواع متعدد مستحضرات زهری در پروسه تسمم شامل باشد. بناً ضرورت است تا در قدم اول حد اقل در مورد درجه سمیت یکی از مواد شامل در این مغلق معلومات تهیه گردد، سپس در مورد درجه سمیت هر یک از مواد شامل در آن تحقیق صورت گیرد و قدرت زهری آن تعیین شود و دراین میان بالای نوع خاصی از سمیات موجود در مرکب ذکر شده که دارای درجه سمیت قوی تر است توجه خاص مبذول گردد.

جدول 1-1 درجه سمیت یا Toxicity Rating

درجه سمیت	مقدار کشنده معمولی (Usual fatal dose)
6 (فوق العاده سمی یا Super toxic)	کمتر از 5 ملی گرام فی کیلوگرام وزن بدن
5 (شدیداً سمی یا Extremely toxic)	5 الی 50 ملی گرام فی کیلوگرام وزن بدن
4 (بسیار سمی یا Very toxic)	51 الی 500 ملی گرام فی کیلوگرام وزن بدن
3 (نسبتاً سمی یا Moderately toxic)	501 ملی گرام الی 5 گرام فی کیلوگرام وزن بدن
2 (خفیفاً سمی یا Slightly toxic)	1 الی 15 گرام فی کیلوگرام وزن بدن
1 (عملاً غیر سمی یا Practically non toxic)	اضافه تراز 15 گرام فی کیلوگرام وزن بدن

در جه سمی بودن یک دوا را دوز معمول مهلک یا (UFD) Usual Fatal Dose میگویند، و این مقدار یا دوز را به اساس تظاهراتی که بعد از تجویز آن در حیوانات تجربوی بوجود می آید و نیز شواهدی که از احصائیه گیری وقوعات مسمومیت های انسانی بواسطه ادویه استعمال شده بوجود می آید تعیین مینماید.

(UFD) یا دوز کشنده معمولی ادویه به اساس مصرف مقدار مهلک یا کشنده آن که معمولاً مصرف این مقدار خیلی ها جزئی میباشد تحریر میگردد. مثلاً در صورتی که مصرف مقدار مهلک یا کشنده یک دوا (Lethal Dose) باعث مسمومیت 50% حیواناتی که تحت تجربه قرار دارند گردیده باشد بشکل (LD50) تحریر میشود. قابل ذکر است که دوز های کشنده یا UFD سمیات یا دوا های ذکر شده در این کتاب به همین ترتیب تحریر گردیده است.

ملاحظات تشخیصیه:

یک واقعه تسمم میتواند توسط طبیب ویادر شفاخانه با در نظر داشت تظاهرات آن به طریقه های مختلف ارائه گردد.

عمدتاً چهارنوع تظاهرات برای ارائه تسمم در نظر گرفته شده است:

1- شکل صاعقوی یا Fulminant: بوسیله یک میزان بزرگ مواد زهری بمیان آمده و مرگ به سرعت رخ میدهد. در بعضی مواقع بدون ظهور اعراض قبلی دفعتاً نزد مریض کولاپس (Collaps) تظاهر مینماید.

2- شکل حاد یا Acute: بوسیله مصرف یک دوز واحد ویا مقادیر کشنده مواد زهری در یک مدت زمان کوتاه تولید میشود. شروع اعراض اکثراً ناگهانی میباشد.

جدول 1-2 یک منبع خوب برای دریافت عاجل دوز های معمول کشنده یا UFD مستحضرات معمول سمی میباشد.

اسیتایل سالیسیلیک اسید (Aspirin)	نمک سیاناید 200 تا 300 ملی گرام	میتانول 60 تا 250 ملی لیتر
اسید (منرال) - Acid (menral)	داتوره (Datura) 50 تا 75 دانه	مورفین 200 ملی گرام
Aconite(Root) یا ریشه زهری - تاج الملوک (aconitum napelus) - 1 ملی گرام.	DDT - 15 الی 30 ملی گرام	نیکوتین 60 ملی گرام
الومینیم فوسفاید (Aluminum Phosphide) 3 گرام	Diazinon یک گرام	خر زهره (Oleander) 5 تا 15 برگ ویا 15 ملی گرام ریشه آن
ارسینیک ترای اوکساید	ایتانول 5 الی 8 گرام فی کیلو گرام وزن بدن	تریاک (Opium) 500 ملی گرام

اُتروپین 10 ملی گرام	ضد یخ یا 100 Ethylene glycol ملی لیتر	کلورین های عضوی بجز از زیزفون Lindane و DDT-2 تا 6 ملی گرام
باربیتورات های دارای تأثیرات طولانی- 3 گرام	فورم الیدهاید- 30 تا 60 ملی لیتر	اوکزالیک اسید- 15 تا 20 ملی گرام
باربیتورات های دارای تأثیرات کوتاه 1 الی 2 گرام	هیروئین 50 ملی گرام	پاراستامول 12 الی 20 گرام
بنزین - 15 تا 20 ملی لیتر	آهن- 200 ملی گرام فی کیلو گرام وزن بدن	100 Parathion ملی گرام
کاربولیک اسید(فینول) 15 الی 20 ملی لیتر	ایزوپروپانول 200 تا 250 ملی لیتر	فسفورس 60 تا 120 ملی گرام
کرچک(Castor) 5 الی 10 تخم یا دانه	Lead acetate - 10 گرام	سترکنین 50 تا 100 ملی گرام
کوکائین 1 تا 2 گرام	Lindane 15 تا 30 گرام	100 TEPP ملی گرام
سلفات مس 30 گرام	Malathion - 1 گرام	نمک تالیوم (salt) Thallium 1 گرام
کیورار(curare) 60 ملی گرام	Mercuric acid 1 تا 2 گرام	

3- شکل مزمن یا Chronic : به تعقیب مصرف مقادیر یا دوز های کوچک برای مدت طولانی تولید میشود. در این شکل شروع اعراض تسمم غافلگیرانه است.

4- شکل تحت الحاد یا Sub acute : در این شکل اعراض تسمم حاد و مزمن مشترکاً موجود میباشد.

در اکثر واقعات نزد مریض مسموم یکی یا بیشتر از حالات ذیل موجود میباشد:

- ضیاع شعور.
- انحطاط تنفسی / قلبی وعایی
- تفریط حرارت
- اختلاج
- بی نظمی های قلبی

مصرف زهر های مختلف و ادویه جات مختلف بالای حدقات چشم ها تأثیر گذار بوده و یکی از دو پدیده ذیل را که یکی آن (Miosis) یا تنگ شدن و دیگری Mydriasis یا توسع بیش از حد حدقات را بار می آورد. یکتعداد دیگر از مواد سمی باعث ایجاد Nystagmus یا حرکات غیر ارادی چشم ها گردیده که ین مطلب در جدول 3-1 توضیح داده شده.

جدول 1-3 تأثیرات سموم بالای حدقات چشم ها.

Miosis	Mydriasis	Nystagmus
باربیتورات ها	الکول (منحصر با حالات کوما)	الکول
بنزودیازپین ها	امفیتامین	باربیتورات ها
کافیئین	ادویه ضد هستامین	کاربامازپین
کاربامیت ها	کاربن مونو اکساید	فین سیکلیدین
کاربولیک اسید	کوکائین	فینیتوئین
(فینول)	سیاناید	
کلونیدین	داتوره (اتروپین)	
میتایل دوپا	ایفیدرین	
نیکوتین		
اوپیات ها		
اورگانو فاسفیت ها		
Para sympato mimetic یا ادویه وابسته		
به سیستم پارا سیمپاتیک		

بعضی از زهر ها دارای بوی مشخص میباشند که ممکن است در اطراف مریض مسموم قابل استشمام باشد، بخصوص در تنفس مریض میتواند حس گردد. مثال های مهم این نوع زهرها در جدول 1-4 توضیح گردیده است.

جدول 1-4 بوی های مخصوصی که از باعث سموم تولید میشود.

ماده زهری	بوی (Odour)
کلوروفورم، ایتانول، ایزوپروپانول، لاک والکول (Lacquer).	بوی اسیتون یا مشابه به بوی سیب

کلورال هایدريت و پارالديهيد	بوی تند و سوزاننده، مانند بوی سیب و امرو
سیانید	بوی بادام تلخ
چرس (ماری جوانا)	بوی ریسمان سوخته
کاربن مونو اکساید	بوی گاز ذغال
کاربولیک اسید، کریزوت (Cresote)	بوی مواد ضد عفونی یا بوی شفاخانه
ارسینیک، دای میتایل سلفوکساید، ارگانوفاسفیت ها، فاسفورس، سیلینیوم، تیوریوم، تالیوم	بوی سیر
کامفور، نفتالین	گلوله های نفتالین (در کمود ها از آن برای از بین بردن تعفن استفاده میشود)
الومونیوم فوسفاید، فوسفاید جست یا ZincPhosphid (مرگ موش).	بوی پوسیدگی یا بوی ماهی خام (خام بوی)
کاربن دای سلفاید، دای سلفیرم (disulfiram)، هایدروجن سلفاید، مرکپتان، N-Acethylcysteine.	بوی تخم گندیده
نایتروبنزین	بوی رنگ یا پالش بوت
اسیتیک اسید	بوی سرکه
میتایل سالیسیلات	(بوی یک نوع گل که در امریکای جنوبی میروید و از آن روغن استحصال میشود که بنام Wintergreen یاد میگردد.

مراقبت عمومی تسمم:

Stabilization یا ثبات بخشیدن: در بررسی مقدماتی یا مشاهده ابتدائی در صورتیکه پرابلم ها یا مشکلات تهدید کننده حیات موجود باشد جهت اصلاح آن اقدام صورت گرفته و باید توجه خاص به طرق هوائی (Air way)، تنفس (Breathing)، دوران خون (Circulation) و انحطاط سیستم عصبی مرکزی (Depression of CNS)، صورت گیرد. احیا سازی و توجه در موارد فوق را بطور مخفف به (ABCD) نشان میدهند.

ارزیابی یا Evaluation: اگر وضعیت عمومی مریض بحرانی نباشد، همچنان دارای شعور کامل و بیدار بوده، طرز تکلم طبیعی داشته و نبض وی نارمل باشد، معاینات فیزیکی نزدش تکمیل گردد.

با در نظر داشت وضعیت عمومی و سلوک مریض تأکید بیشتر باید برای اجرای تدایو حمایتی یا محافظه کارانه صورت گیرد.

پاک کردن از آلودگی یا Decontamination: منظور اصلی از این پاکسازی شستشو و پاکسازی چشم ها و جلد از ملوثیت با مواد زهر آگین که به تماس نواحی مذکور آمده است و همچنان خارج ساخت محتوی معده و تطبیق کاربن فعال یا Active Charcoal میباشد.

برطرف ساختن زهر: این عملیه ارتباط به وضعیت عمومی مریض دارد که بوسیله انجام دادن تنبیه دیوریزس یا ازدیاد بخشیدن اطراح ادرار، اجرای دیالیز پریتوانی و نیز هیمودیالیز و پروفیوژن دموی و غیره صورت میگیرد.

تطبیق انتی دوت: بد بختانه برای کمتر از 5% زهر ها انتی دوت قابل دسترس است که این خود یک چالش بزرگ در عرصه تدایو و نجات مریضان مسموم میباشد.

مراقبت های روانی و نرسنگ: مراقبت عمومی نرسنگ در احیای مجدد یک واقعه تسمم فوق العاده حایز اهمیت است، خاصتاً برای مریضانی که در حالت کوماتوز قرار دارند و یا آنده اشخاصیکه بوسیله تأثیرات مواد زهری ناتوان گردیده اند. از آنجائیکه بعضی واقعات، تسمم یک فکتور زمینه ساز برای بروز امراض روانی نزد شخص میباشد، با در نظر داشت این موضوع ضرورت است تا مریض مورد پیگیری یا Follow up دوامدار و منظم طبی قرار گیرد. چنانچه بعضی اوقات پس از حادثه مسمومیت واقعات خودکشی، بوسیله گرفتن مقدار بلند ادویه بملاحظه رسیده است.

ثبات بخشیدن و ارزیابی Stabilization & Evaluation: یکی از فوریت های کلینیکی نیاز به تهویه میباشد که باید فوراً و بطور عاجل نزد مریض انجام پذیرد، اما مؤثریت مطلق تهویه میخانیکی میتواند پس از ارزیابی و اندازه نمودن گاز های خون تعیین گردد. بطورمثال در صورتیکه کاربن دای اوکساید زیاد تر از 45 ملی متر ستون سیماپ ($\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ یا 6Kpa) و هایپوکسیا کمتر از 70 ملی متر ستون سیماپ ($\text{PaO}_2 < 70\text{mmHg}$ یا 9.3Kpa) باشد شروع تطبیق اکسیجن به فشار معین بوسیله Face mask برای اجرای تهویه میخانیکی کمک کننده است.

یک میتود ساده جهت حمایه وضعیت سیستم تنفسی عبارت از تعیین حجم اصغری تنفسی فی دقیقه بوسیله Spiro meter میباشد. اگر حجم اضافه تر از 4 لیتر فی دقیقه باشد مریض به تهویه میخانیکی نیاز ندارد.

به هر ترتیب، باید خاطر نشان ساخت که وظایف تنفسی میتواند هر لحظه به اختلال مواجه شده و یا دفعاتاً وخیم تر گردد.

در جدول 1-5 یکتعداد مستحضراتی که علل واضح انحطاط تنفسی را تشکیل میدهد لست گردیده که در این لست یکتعداد ادویه مانند؛ اتروپین، آفتامین، کوکائین و سالیسلات ها که میتوانند مرکز تنفسی را تنبیه نماید نیز شامل میباشد، قرار ذیل: جدول 1-5 انحطاط دهندگان توکسیک یا زهری سیستم تنفسی

عدم کفایه عضلات تنفسی	عدم کفایه مرکز تنفس
مستحضرات نهی کننده عصبی عضلی مانند نیکوتین اورگانوفاسفیت ها. تسمم با حلزون ها. ماز گزیدگی (خصوصاً مار کبرا).	ادویه ضد انحطاط دماغی. ادویه انتی سایکوتیک. ایتانول. اوپیات ها. ادویه آرامش بخش. سترکنین.

تعداد زیادی از ادویه تغییرات در تعداد نبض و فشار خون را باعث میشود که در جدول 1-6 ذکر گردیده است.

جدول 1-6 دوا هایی که تشوشات نبض و فشار خون را در قبال دارند.

تسریع حرکات قلبی با فشار نارمل Tachycardia & Normotension	تسریع حرکات قلبی با تفریط فشارخون Tachycardia & Hypotension	تسریع حرکات قلبی و فرط فشار خون Tachycardia & Hypertension	بطأئت حرکات قلبی و تفریط فشارخون Bradycardia & Hypotension	بطأئت حرکات قلبی و فرط فشارخون Bradycardia & Hypertension
ادویه ضد هستامین، چرس، Lomotil، اتروپین و دایفینوکسیلات، تایروکسین	کاربن مونو اکساید CO،	اقتامین، کوکائین، فین سیکلیدین،	کلونیدین، Livodopa،	فینایل پروپانول امین

	سیاناید، فنوتیازین، تیوفیلین	فینایل پروپانول امین	(MAOIs)، فاسفیت‌های عضوی، اوپیات‌ها، ادویه ضد انحطاطی سه حلقوی
--	---------------------------------	-------------------------	---

کوما یکی از اختلالات بسیار مهم در حالت تسمم حاد است که توسط یک تعداد از مستحضرات بوجود آمده می‌تواند (به جدول 1-7 مراجعه نمایید).

جدول 1-7 نشان‌دهنده علل توکسیک حالت کوما می‌باشد

1- عدم کفایه اکسیجن. A- تشوش نصب اکسیجن ر خون و انساج، که توسط مستحضرات ذیل بوجود می‌آید: کاربن مونو اکساید، مستحضراتی که باعث تشکل میت هیموگلوبین میشود، اسیتانیلید، Chlorates, Anylin dyes، نایتريت‌ها. B- تشوش در مقدار اکسیجن اتمسفر که توسط مستحضرات ذیل بوجود می‌آید: کاربن دای اکساید، بیتان، پروپان، میتان، دای نایترو فینول.
2- اسیدوزس (Acidosis): ضد یخ یا انتی فریز (ایتالین گلاکول)، ایزو پروپانول، میتانول، پارالدهاید، سالیسیلات‌ها.
3- انحطاط سیستم عصبی مرکزی: - الکول‌ها (ایتانول، میتانول، ایزوپروپانول) - ادویه ضد اختلاج - ادویه ضد انحطاط دماغی - ادویه ضد هستامین - باربیتورات‌ها - بنزودیازپین‌ها - بروماید‌ها - کلورال هایدريت - اوپیات‌ها - فینوتیازین
4- تنقیص سویه گلوکوز خون (Hypoglycemia): - ایتانول - ادویه پائین آورنده سویه گلوکوز خون مانند انسولین - ایزونیازید - سالیسیلات
5- نهی انزایم‌ها Enzyme inhibition: - سیاناید - فلزات ثقیل - اورگانو فاسفیت‌ها
6- Post-ictal - امفتامین

-	کوکائین
-	هایدرو کربن های کلورین دار
-	مواد برسام آور
-	اعراض بعد از قطع الکول(ترک الکول)، ادویه آرامش بخش وغيره
-7	سائر اسباب
-	تسمم غذایی
-	سمارق ها، حلزون ها وغيره
-	مار گزیدگی
Modified from Ellenhorn MJ. Medial Toxicology: Diagnosis and Treatment of human poisoning 2 nd p18., Baltimore USA, Williams an Wilkins,1997,Edn	

Hoffman و Goldfrank (دونویسنده) اسناد ونتایج تداوی های مریضان مسموم کوماتوز را که طی سالهای 1966 الی 1994 جمع آوری گردیده بود مورد مطالعه قرار دادند. بالاخره به یک نتیجه عاقلانه یا منطقی دستیاب گردیدند که دراکثریت واقعات تسمم در حقیقت ماده مسئول که باعث تسمم گردیده است نا شناخته میماند (شناسائی شده نمیتواند).

سه انتی دوت (Anti dote) یا پادزهر ذیل بنام محلول کوما یا Coma cocktail یاد میگردد که مشتمل بر اجزای ذیل میباشد:

- 1- محلول دکستروز 5% به مقدار 100 ملی لیتر
- 2- تیامین یا ویتامین B1 بمقدار 100 ملی گرام
- 3- Naloxane الی 2 ملی گرام

که تمام آنها بشکل وریدی داده میشود.

برای اطفال ویتامین B1 یا Thiamin توصیه نمیشود، همچنان درصورت تطبیق دکستروز برای اطفال باید دقیق بود (20%-25%).

در صورتیکه در تطبیق وریدی محلول فوق مشکلی موجود باشد نالوکسان را میتوان بصورت داخل عضلی وحتی داخل شزنی تطبیق نمود.

دلیل قطعی تطبیق Coma cocktail برای یک مریض مسموم که در حالت کوماتوز قرار دارد زمانی منطقی است که هوئیت زهر مصرف شده توسط شخص مسموم نا شناخته باشد. این واقعات شامل گرفتن مقدار بلند اوپیات ها، الکول وموادی که باعث هایپوگلاسیمیا میگردند میباشد. در یکتعداد از واقعات مشخصاً مواد فوق الذکر با وجودیکه حتی در حادثه تسمم زیدخل نباشند با آنهم تطبیق هریک از انتی دوت های ذکر شده در محلول Coma cocktail جهت تداوی نسبتاً بی ضرر است.

فزیوستگمین (Physiostagmin) نباید جز محلول Coma cocktail باشد. زیرا با وجودیکه فزیوستگمین انتی دوت مستحضرات انتی کولینرجیک است. با آنهم تطبیق آن در مریضانی که از باعث مصرف مقادیر زیاد ادویه انتی کولینرجیک، به کوما معروض گردیده اند مؤثر نبوده، بر علاوه مؤلّد عوارض جانبی زیاد بخصوص اختلاج بوده میتواند.

در واقعاتی که علایم واضح تسمم ناشی از مصرف مقدار بلند ادویه انتی کولینرجیک موجود باشد، تطبیق فزیوستگمین بصورت جداگانه، بمقدار 2mg از طریق وریدی برای کاهلان و بمقدار 0.25mg برای اطفال استطبیب دارد.

در واقعات اسیدوزس میتابولیک دریافت حاصل جمع anion gap ضروری شمرده میشود. «anion gap عبارت است از حاصل تفریق حاصل جمع آیون های مثبت سدیم و پوتاشیم و حاصل جمع آیون های منفی کلوراید و بای کاربونات، در صورتیکه این آیون ها به ملی ایکولانت فی لیتر اندازه گیری شده باشد».

Anion gap قرار ذیل جمع میشود:

$$\text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{HCo}_3 + \text{Cl})$$

فرضاً اگر غلظت یون کلوراید 110 ملی ایکولانت فی لیتر و غلظت بای کاربونات 22 ملی ایکولانت فی لیتر است، همچنان غلظت یون سدیم 148 ملی ایکولانت فی لیتر و غلظت یون پوتاسیم 6 ملی ایکولانت فی لیتر در یک محلول باشد، به اساس فورمول فوق anion gap قرار ذیل محاسبه میگردد.

$$(6 + 148) - (110 + 22) = 154 - 132 = 22 \text{ anion gap}$$

پس anion gap محلول فوق ملی مول فی لیتر میباشد.

ارزیابی طبیعی یا نارمل anion gap قرار ذیل میباشد:

$$140 - (24 + 104) = 12 \text{ mmol/lit}$$

اندازه طبیعی anion gap در خون 12 الی 16 ملی مول فی لیتر میباشد.

در صورتیکه anion gap بزرگتر از 20 ملی مول فی لیتر باشد بدون توجه به PH سیروم و تراکم بای کاربونات در آن، اسیدوز میتابولیک موجود است.

واقعات زیاد تسمم با افزایش anion gap توأم است که این واقعات بنام Gap acidosis یاد میشود، درحالیکه در یکتعداد دیگر تسممات anion gap بدون تغییر باقی میماند که بنام اسیدوز بدون تغییر anion gap یا Non gap acidosis یاد میشود.

اسباب معمول تشوشات اسید و بیز در جدول 1-8 نشان داده شده است.

جدول 1-8 نشاندهنده اسباب اختلالات Acid و Base میباشد

اسباب Causes	نوع اختلال Type of disorder
اضطراب، هایپوکسی، امراض ریوی، امراض سیستم عصبی مرکزی، حاملگی، انسفالوپاتی کبدی، ادویه مانند؛ سالیسیلات ها، Catecholamine ها، پروجسترون وغیره.	الکلوز حاد تنفسی
انحطاط سیستم عصبی مرکزی، انسداد حاد طرق تنفسی، نقیصه های عصبی عضلی (میویتی ها و نیوروپتی ها)، پنومونیای وخیم ویا ادیمای ریوی، محدود شدن حرکات تنفسی (در نتیجه تراکم هوا در جوف پلورا یا پنوموتوراکس ویا تراکم خون در جوف پلورا یا هیموتوراکس.	اسیدوز حاد تنفسی
امراض مزمن ریوی، نقیصه های مزمن عصبی عضلی و انحطاط مرکز تنفسی.	اسیدوز مزمن میتابولیک توأم با زیان میتابولیک
با مقدار پائین کلوراید بولی استفراغات، سابقه استفاده از دیورتیک، بعد از یک حادثه افزایش مقدار کاربن دای اوکساید درخون شریانی یا postHypercapnia	الکلوز میتابولیک
با مقدار نارمل بلند کلوراید بولی Cushing's disease ، Conn's syndrome ، مصرف ستروئید ها، مصرف دیورتیک ها و مصرف مقدار بلند قلوئ ها.	الکلوز میتابولیک
Gap* میتانول، افزایش سوپیه یوریای خون، مرض شکر، پارالدهاید، فینورامین، لکتیک اسیدوزس با منشأ نا معلوم، آهن، ایزونیازید ایتانول، سالیسیلات ها، مایعات حل	اسیدوز میتابولیک Non gap اسهالات، اسیدوز تیوبولیر کلیوی، نهی کننده های انزایم کاربونیک انهایدراز ، بعد از یک حادثه تفریط مقدار کاربن دای اوکساید

کننده فاقدگی.	درخون شریانی یا Post Hypocapnia و Iodism, Bromism Hyperkalemia ثانوی.	
*اسباب مهم را میتوان با مخفف - MUDPIES به حافظه سپرد		

رفع آلودگی از زهر یا از بین بردن ملوثیت (decontamination):

میتود های متعددی جهت رفع آلودگی از زهر یا پاک کردن ملوثیت از طرق معدی معایی وجود دارد قرار ذیل:

- 1- تنبیه استفراغ.
- 2- شستشوی معده.
- 3- تخلیه نمودن.
- 4- تطبیق کاربن فعال.
- 5- جاری ساختن آب بطور وسیع و یا آبیاری امعاء.

I- تنبیه استفراغ (Emesis)

یگانه میتود قابل توصیه برای یک مریض مسموم جهت تنبیه استفراغ، تطبیق شربت ipecacuanha (syrup- ipecac) میباشد، اما متأسفانه تولید یا استحصال این شربت به آسانی صورت گرفته نمیتواند، بناً کمتر قابل دسترس است.

منابع بدست آوردن Ipicac ریشه های یک نوع درخت توت (توت فرنگی) که بنام Shurb یاد میشود، میباشد. نام لاتین آن Cephalis ipecacuanha و acuminata Cephalis میباشد و در بنگال غربی (یک ایالت از کشور هندوستان) میروید. مواد فعال در این شربت عبارتند از Cephaeline، emetine و مشتقات psychotrine میباشد.

استطبایات

مریضان مسمومی که دارای وضعیت شعوری کامل بوده و از بلع مواد زهری مدت بیشتر از 4-6 ساعت نگذشته باشد. یعنی تطبیق ipecac باید زود تر از 4 الی 6 ساعت پس از بلع مواد زهری صورت گیرد.

میکانیزم تأثیر

- a- تأثیر موضعی بالای آخذه های حسی محیطی در طرق معدی معایی دارد.
- b- باعث تنبیه مرکزی آخذه های کیمیاوی Trigger zone بوسیله فعال ساختن نوه یاهسته اصلی مرکز استفراغ میگردد.

مقدار

برای کاهلان 30 ملی لیتر و برای اطفال 15 ملی لیتر متعاقباً 8 الی 16 ounces (یک اونس معادل 0.029 پوند میباشد) تطبیق میشود. برا علاوه بمقدار اعظمی 250 الی 500 ملی لیتر آب داده میشود. هنگامیکه ipecac تطبیق میشود باید مریض باید بوضعیت نشسته قرار داشته باشد. اگر استفراغ در ظرف 30 دقیقه بوقوع نیوست مقدار فوق الذکر را یکبار دیگر میتوان تکرار کرد. در صورتیکه با تطبیق دوباره ipecac هنوز استفراغ رُخ نداد معده باید لواژ گردد. باید خاطر نشان ساخت که با تطبیق ipecac زهری که هضم گردیده بر طرف نمی گردد بلکه مواد زهری هضم ناشده را منسجم ساخته و بوسیله استفراغ از معده خارج مینماید.

به هر ترتیب مقدار فوق الذکر از شربت ipecac را میتوان تطبیق نمود اما باید بخاطر داشت که ipecac میتواند در یکتعداد از واقعات مؤثر نباشد.

مضاد استطباب

بطور نسبی به حالات ذیل ارتباط دارد:

- مریضان بسیر جوان (کوچکتر از یکسال) و یا مریضان مُسن.
- حاملگی
- امراض قلبی
- مریضان مستعد به خونریزی ها
- بلع موادی که باعث سمیت قلبی میگرددند (Cardiotoxic poisons)
- سپری شدن 4 الی 6 ساعت پس از بلع مواد سمی.

مضاد استطباب مطلق

- موجودیت اختلاجات نزد مسموم و یا بلع مواد اختلاج آور
- تضعیف عکسات Impaired gag reflex
- کوما coma
- بلع جسم اجنبی
- بلع Petroleum distillates و یا ادویه که باعث مأؤفیت روانی شخص میشود، مانند؛ فینوتیازین، ادویه ضد هستامین، اوپیات ها، ایتانول، بنزودیازپین های سه حلقوی وغیره.

- بلع تمام مستحضرات سمی که طبیعتاً استفراغ آور میباشند.
- سمیت قلبی یا Cardiotoxicity (تنقیص ضربان قلب یا Bradycardia، فبریلیشن اذینی و التهاب عضله قلب یا Myocarditis).
- پنومونیای انشاقی یا Aspiration pneumonia.
- پاره شدن عضلات مری و یا Mallory Weiss tears (بخصوص زمانیکه استفراغات به طول بیانجامد).

شستشوی معده یا Gastric Lavage:

استطبابات:

لواژ معده عمدتاً برای مریضانی که دو زتهدید کننده حیات مواد سمی را بلعیده اند و یا آنانیکه طی یک الی دو ساعت بعد از بلعیدن زهر به مرکز صحتی مراجعه مینمایند و تشوش صحتی شدید در نزدشان موجود است توصیه میشود. لواژ معده بعد از یک الی دو ساعت ممکن است تنها در مواردیکه معده به تصلب معروض شده باشد (معده سخت شده باشد) و یا بلع مستحضرات سمی که در داخل معده به آهستگی آزاد میشوند و یا جذب آنها بطی میباشد مفید باشد. بعضی از طبیبان صاحب نظر، شستشو یا لواژ معده را حتی 6 الی 12 ساعت بعد از مصرف موادی مانند؛ سالیسلات ها، مستحضرات بنزو دیازپین سه حلقوی، کاربامازپین و باربیتورات ها توصیه مینمایند.

احتیاط:

الف- لواژ معده را هیچگاهی برای مریضانی که از مستحضرات غیر سمی استفاده نموده و یا مقادیر غیر توکسیک مواد سمی را بلع نموده اند اجرا ننمائید.

ب- هیچگاهی لواژ معده را بمنظور ترسانیدن (Placebo) اشخاصیکه دست به انتحار زده اند جهت جلوگیری از مصرف دوباره مواد زهری درآینده، اجرا نکنید. زیرا حتی داشتن چنین یک تصور برعلاوه اینکه نادر است یک عمل وحشیانه بوده، خلاف معیارات اخلاقی طبابت نیز میباشد.

مضاد استطباب

لواژ معده در حالات ذیل بطور نسبی مضاد استطباب است:

تمایل به نذف، واریس های مری، موجودیت عملیات های جراحی که از آن مدت کوتاهی سپری شده باشد، حمل به معیاد، بلع مواد قلعوی و کوما.

مضاد استباب مطلق

در موارد سقوط واضح حرارت بدن یا Marked Hypothermia، در صورتیکه قبلاً مریض به اندازه قابل ملاحظه استفراغ نموده باشد، در صورتیکه طرق هوایی

درست مراقبت نشده باشد، در حالات کوماتوز و در موارد بلع تی—زابه‌ها، مواد اخت—لاج آور، مستحضرات نفت یا (Petroleum distillate) و اشیای تیز و برنده (مانند پنبه شیشه)، اجرای لواژ معده مضاد استطباب است.

طریقه اجرا یا پروسیجر لواژ معده

هنگام اجرای لواژ معده به نکات ذیل باید توجه داشت:

1. چگونگی طریقه اجرای لواژ معده را دقیقاً برای مریض توضیح داده و موافقه تحریری وی را بدست آورید. در صورتیکه مریض به اجرای لواژ معده موافقه ننماید بهتر است لواژ اجرا نگردد، زیرا اجرای آن بصورت جبری باعث بروز خشونت و ایجاد جروح‌ات شده میتواند. علاوهً به دلیل عدم همکاری فعالانه مریض اختلاط‌ات ناشی از لواژ معده ازدیاد کسب نموده میتواند.

2. در مریضان کوماتوز انتیوبیشن داخل شرنی، قبل از لواژ معده باید اجرا گردد.

3. رأس مریض را بطرف پائین و کمی به جهت چپ وضعیت بدهید (طوریکه زاویه 20° را بالای میز اختیار نماید).

4. در طول تیوب، مفداری از آنرا که باید داخل نمائید نشانی کنید (در حدود 50 سانتی متر برای یک شخص کاهل و 20 سانتی متر برای اطفال).

5. بهترین تیوب برای لواژ عبارت از تیوب شستشو Lavcuatore است. این تیوب یک تیوب پلاستیکی شفاف است که بمنظور شستشوی معده از آن استفاده میشود. در هندوستان تیوب Ewald بیشتر مورد استفاده قرار میگیرد. این تیوب یک تیوب نرم رابری است که در یک نهایت خود دارای یک ساختمان قیف مانند است. هر گونه تیوبی که برای لواژ معده استفاده میشود نخست باید مطمئن شد که قطر داخلی آن معادل سایز فرانسوی 30 یا 40 باشد.

تیوب انفی معدوی یا (NG Tube) که برای اسپریشن محتوی معده ویا تغذیه از طریق انفی بکار میرود برای لواژ معده مناسب نبوده، و نباید به این منظور از آن استفاده بعمل آید.

قطر داخلی تیوب لواژ معدوی برای اطفال حد اقل باید معادل سایز فرانسوی 22-28 (تیوب Ryle ممکن کافی باشد).

6. تطبیق تیوب جهت لواژ از طریق فمی ترجیح داده میشود. تطبیق تیوب از طریق انفی میتواند غشای مخاطی انف را بطور قابل ملاحظه مصدوم ساخته و ممکن باعث رعاف یا خون بینی شدید گردد.

7. نهایت دخولی تیوب را با واسلین یا گلیسرین لشم ساخته و تا طول مورد نظر آنرا داخل نمایید. یک دهان باز کن (mouth gag) را برای اینکه مریض تیوب را نجود استفاده کنید.

8. به مجردی که تیوب تطبیق شد، رسیدن آن به موقعیت مناسب باید چک گردد که به این منظور از دمیدن هوا در تیوب (پُف کردن) و در همان هنگام اصغا نمودن و نیز بذل کردن محتوی معده و تعیین PH آن استفاده میگردد. اگر PH اسیدی بود تیوب در موقعیت مناسب رسیده است.

9. لواژ با استفاده از پیمانه ها یا مقادیر کوچک مایع اجرا می شود. در یک فرد کاهل، پیمانه 200 تا 300 میلی لیتر سالین گرم (به حرارت 38 درجه سانتی گراد) یا آب آشامیدنی استفاده می شود و در اطفال به مقدار 10 تا 15 میلی گرام فی کیلوگرام وزن بدن از سالین گرم در هر مرتبه استفاده می شود. از آب در نزد اطفال کوچک به علت خطر تفریط اندازه سودیم (Hyponatrimia) یا تسمم با آب باید ترجیحاً اجتناب شود. توصیه می شود که اولین پیمانه مایع شستشو بعد از بذل دوباره برای تجزیه کمیایوی نگهداری شود.

10. در بعضی انواع خاص تسممات ، مایعات مخصوص به جای آب یا سالین می تواند استفاده شود.

جدول 1.9 محلولات برای لواژ معده

مایع لواژ مخصوص	زهر
آب یا سالین	اکثریت سمیات (شناخته شده یا ناشناخته)
پتاشیم پر منگنات (1:5000 یا 1:10000)	سموم قابل تحمض (آکالوئید ها، سالیسلات ها و غیره)
کستر آیل (پارافین مایع) و آب گرم (1:2)	کاربولیک اسید (فنول)
کلسیم گلوکونات	اوکزالات ها
دیسفروکسامین Desferrioxamine (دو گرام در یک لتر آب)	آهن

11. لواژ باید تا زمانی ادامه داده شود که در مایع خارج شده از معده کدام ماده یا ذره دیگری دیده نشده و محلول خروجی لواژ شفاف شود. در اخیر لواژ یک محلول رقیق ذغال فعال (Active charcoal) در آب (1gr/kg) ، و همچنان دوز مناسب مسهل آیونی را در معده تطبیق نموده و تیوب را خارج نمایید.

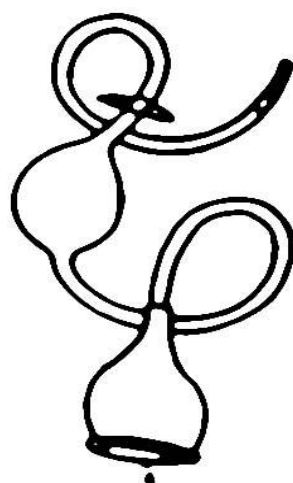
اختلالات

1- پنومونیای انشاقی یا Aspiration pneumonia

2- سپرم حنجره

3- برادی کاردیای سینوسی و بالارفتن قطعه ST در ECG

4- تنقب معده یا مری (نادراً)



شکل 1.1 تیوب معدوی

3. مسهلات:

دو گروه عمده مسهلاتی که در سم شناسی به کار می روند مشتمل اند بر:

1- آیونی یا نمکی Saline : این مسهلات قوه های فیزیکی - کیمیای را در جوف امعاً تغیر داده که منتج به احتباس آسموزی مایع می شود، که این خود عکسات حرکتی را فعال نموده و دفع را افزایش می دهد. در عین زمان ، دوز های فوق العاده مسهلات مگنیزیمی می تواند منتج به فرط میزان مگنیزیم درخون (Hypermagnesemia) شود که یک اختلاط جدی است.

دوز های مسهلات توصیه شده قرار ذیل اند:

- مگنیزیم سیترات، 4 ملی گرام فی کیلو گرام وزن بدن

- مگنیزیم سلفات ، 30 ملی گرام فی کیلو گرام وزن بدن(250 ملی گرام فی کیلو گرام در اطفال)

مگنیزیم سلفات 30 ملی گرام فی کیلو گرام وزن بدن(250 ملی گرام فی کیلو گرام در اطفال)

2- ساکارید ها **Saccharides**: سوربیتول یک مسهل انتخابی در کاهلان به دلیل مؤثریت بیشتر آن نظر به مسهلات نمکی می باشد، اما نباید تا حد ممکن در اطفال کوچک به دلیل موجودیت خطر عدم توازن مایعات و الکترولیت ها (خصوصاً افزایش سویه سودیم خون) به کار رود. این ماده به طور طبیعی در چندین نوع میوه نا رسیده پیدا می شود و به طور مصنوعی از گلوکوز با حفظ 60% شیرینی آن تهیه می شود. سوربیتول به صفت یک شیرین کننده در بعضی شربت های طبی به کار می رود، و خطر اختلالات در صورت دوز افراطی (Overdose) با چنین شربت ها، در صورتی که سوربیتول نیز به صفت مسهل به کار برود افزایش می یابد. دوز سوربیتول 50 میلی لیتر از محلول 70 فیصد (در کاهلان) است.

مؤثریت ایجاد اسهال: با وجودیکه مسهلات زمان انتقال دارو ها را در جهاز معدی معایب کاهش می دهند شواهد عینی مبنی بر اینکه این مواد میزان مرگ و میر را در واقعات تسممات کاهش می دهند وجود ندارد.

4. **ذغال فعال Active charcoal**: ذغال فعال یک پودر نرم، سیاه رنگ، بی بو، بی مزه است که از چوب، نارگیل یا چهار مغز هندی، صدف، استخوان، سکروز، یا نشایسته و برنج سوخته به تعقیب تعامل با یک ماده فعال کننده (بخار، کاربن دای اکساید و غیره) حاصل می شود. ذرات حاصله فوق العاده کوچک اند، اما سطح فوق العاده وسیعی دارند. سطح هر گرام ذغال فعال معادل یک هزار متر مربع است. اخیراً در امریکا، یک ذغال فوق العاده فعال یا super activated جدید با یک مساحت سطح تقریباً دو برابر مستحضرات فعلی معرفی گردیده است.

نحوه تأثیر: جذب سمیات مختلف را با کشش و جذب شان بر سطح خویش کاهش می دهد. ذغال فعال به درجات مختلف، متناسب به خصوصیات ماده اخذ شده مؤثر است.

جدول 1.10 جذب سمیات به ذغال فعال

جذب ضعیف	جذب متوسط	جذب خوب

افلاتوکسین	سیمیتیدین	ادویه انتی بیوتیک	الکول ها
امفیتامین	دایسون	کیروزین یا تیل	کاربامیت ها
ادویه ضد انحطاط	دیجیتال ها	خاک	مواد مخرش
ادویه ضد صرعه	NSAIDs	پاراستامول	سیاناید
ادویه ضد هستامین	اوپیات ها	فینول	ایتالین گلایکول
اتروپین	فینوتیازین	سالیسیلات ها	فلزات ثقیل
باربیتورات ها	کونین		هیدرو کاربن ها
بنزو دیازپین ها	سترکنین		اورگانو فاسفیت ها
بیتا بلاکر ها	تتراسیکلین		
کلوروکونین	تیوفیلین		

با تغییر از Neuvoenen PJ, Olkolla KT. زغال فعال فمی در تداوی تسمم: نقش دوز های منفرد و متکرر. سم شناسی طبی 1998: جلد سوم صفحه 33 تا 58

مقدار: 1 میلی گرام فی کیلوگرام وزن بدن (معمولاً 50 تا صد گرام در یک فرد کاهل، 10 تا 30 گرام در یک طفل).

طریقه تطبیق: به مقدار چهار تا هشت برابر مقدار دوز زغال فعال محاسبه شده، آب بر آن علاوه نمائید و تا زمانی که یک محلول یا Suspension ایجاد گردد آنرا مخلوط نمائید. این ماده به مریض بعد از استفراغ یا لواژ و یا هم به عنوان یگانه مداخله طبی تطبیق می گردد. محلول باید قبل از تطبیق خوب تکان داده شود.

اضرار

1. مـــــزه نا خوشایند.
 2. تحریک استفراغ.
 3. قبضیت/ اسهال.
 4. اسپایریشن ریوی.
 5. انسداد معایی (بخصوص با تطبیق چندین دوز زغال فعال بصورت پیهم).
- مضاد استطباب:**

1. معدومیت آواز های معایی یا فلج امعاً یا پارا لایتیک ایلوس تثبیت شده.
2. انسداد امعای رقیقه.

3. بلع مواد سوزاننده (تیز).

4. بلع مشتقات نفت.

امحاء:

روش های متعدد امحای سمیات جذب شده از بدن مشتمل اند بر:

1. تقویه دیوریزس (تنبه فعل تبول)

2. روش های خارج بدنی Extracorporeal Techniques

(a) همو دیالیز

(b) پروفیوژن دموی

(c) دیالیز پریتنوی

(d) فلتريشن دموی

(e) تبدیل نمودن پلازما

(f) پروفیوژن دموی پلازما

(g) بای پاس نمودن قلبی ریوی

تطبیق انتی دوت Antidote:

انتی دوت ها به میکانیزم های مختلف عمل می کنند. روش های متداول تأثیرات آنها عبارتند از:

1- تشکیل یک مرکب بی تأثیر: بعضی انتی دوت ها با زهر برای تشکیل یک مرکب بی اثر که بعداً از بدن خارج می شود وارد تعامل می شوند. مثل، عوامل شیلات کننده یا چنگک کننده برای فلزات ثقیل، Prossian Blue برای تالیوم Thallium، ذرات خاص انتی بادی برای دیجوکسین، dicobalt edetate، سیاناید و غیره

2- بی اثر سازی (سم زدایی) تسریع شده: بعضی از انتی دوت ها سم زدایی سموم را تسریع می کنند. مثلاً تیو سلفات تبدیل شدن سیاناید را به تیوسیانیت که یک مرکب غیر سمی است تسریع می کند، اسیتایل سیستئین به عنوان یک گلوکوتایون عمل می کند که با میتابولیت های هیپاتو توکسیک یا مسموم کننده کبدی پاراستامول ترکیب شده و آنها را بی اثر می کند.

3- کاهش تبدیلات سمی: بهترین مثال این طریق ایتانول است که متابولیزم میتانول را با میتابولیت های سمی آن ذریعه رقابت برای تعامل با عین انزایم (الکوا دیهایدروجنان)، ممانعت می کند.

4- رقابت بر محل آخذ: بعضی انتی دوت ها سموم را از محل های آخذ بیجا می کنند، و به این گونه تأثیرات متضاد را وارد می کنند. بهترین مثال آنها نالوکسان است که تأثیرات اوپیات ها را در محل آخذ های وصفی و مشخص آن انتاگونایز می نماید.

5- بلاک محل آخذ: این نوع تأثیرات به بهترین نحوی توسط اتروپین تمثیل می شود که تأثیرات عوامل ضد کولین ایستراز مانند اورگانو فاسفیت ها را بر محل آخذ های مو سکارینی بلاک می کند.

6- دورزدن (bypass یا کنار گذاشتن) تأثیرات سمی: یک مثال این نوع عمل انتی دوتی با به کار بردن اکسیجن صد فیصد در تسمم سیاناید ارائه می شود.

مراقبت های نرسنگ

این مراقبت ها خصوصاً در مریضان کوماتوز مهم است و مشتمل بر طریقه های ذیل است:

1- توجه به نقاط تحت فشار برای جلوگیری از زخم بستر، تغیر دادن وضعیت هریک ساعت بعد، قراردادن یک بالش در بین دو پای، استفاده از یک دوشک موج (بادی) در صورت موجودیت و غیره

2- در عدم موجودیت پلک زدن خودبخودی، جلوگیری از التهاب و تقرح قرنیه در اثر معروضیت به هوا توسط قطره های میتایل سلولوز، و اگر لازم باشد، پلک ها را با لوکو پلاست محافظت کنید.

3- روکش های بستر را مرتباً در صورتی که با ادار مرطوب یا با مواد غایطه ملوث می شود تعویض نمایید.

4- عدم اقتدار بولی در مردها به کمک بولدانی غلافی (Condom catether) اداره شده می تواند. اما در زن ها تطبیق یک کنتر سیلاستیک که با اهمات اسپتیک تطبیق گردد ضروری است.

5- انشاق محتویات معده یک مشکل متکرر است که می تواند منجر به نومونیا شود. این مشکل می تواند با وضعیت دادن مریض به یک پهلو که سرمریض اندکی معلق و در صورت لزوم انتوبیشن جلوگیری شود.

6- پاک کاری مناسب افرازات قصبی با سکشن نمودن منظم امری لازمی است.

7- فیزیوتراپی منفعله برای جلوگیری از ضمور عضلی و شخی مفاصل قابل توصیه است.

8- انتی بیوتیک های وقایوی در صورت لزوم تجویز گردد.

جدول 1.11 لستی از انتی دوت های اصلی را که در دانش زهر شناسی امروزه توصیه می شوند ارائه می نماید.

انتی دوت	استطباب عمده	سایر مواد قابل تطبیق
اسیتایل سیستئین	پاراستامول	امانیتین
امایل نایتریت	سیاناید	هایدروجن سلفاید
اسکاربیک اسید	اورگانیک پر اوکسیداز(اوسیوم)	-----
اتروپین	مستحضرات کولینرجیک	-----
اورینتلی کاربولیک اسید(ATA)	باریلوم	-----
بنزایل پنسلین	امانیتین ها	-----
بیتا امینوپروپیونایترایل	اسید ها	-----
نمک های کلسیم	اوکزالات ها، فلوراید ها	انتاگونیست های کلسیم
دانترولین	فرط حرارت خبیث	سندروم نیورولپتیک خبیث
دیس فیروکسامین	آهن، المونیم	پارا کوات (یک نوع ادویه ضد گیاه های هرزه)
دiazیم	کلوروکوبین	-----
دای کوبالت ایدیتات	سیاناید	-----
بقایای وصفی انتی بادی دیجوکسین	گلایکوزاید های دیجیتالیس	-----
دای مرکپرول	ارسینیک	مس، طلا، سیماب
4-دای میتایل امینوفینول (4-DMAP)	سیاناید	هایدروجن سلفاید
ایتانول	میتانول، ایتیلین گلایکول	-----
فلومازینیل	بنزو دیازپین ها	-----
گلوکاکگون	بیتا بلاکر ها	-----
گلوگوز	انسولین	-----
گوانیدین	بوتولیزم	-----
هایدروکسو کوبال امین	سیاناید	-----
ایزو پرینالین	بیتا بلاکر ها	-----
میتودین	پاراستامول	-----
4-میتایل پایرازول	ایتیلین گلایکول، میتانول	دای سولفیرام، کوپرین
N-اسیتایل پینسیلامین	سیماب	-----
نالوکسان	اوپیات ها	-----

نیوستگمین	انتی کولینرجیک های محیطی	-----
اوکزیم ها	اورگانو فاسفیت ها	-----
اکسیجن	سیاناید، کاربن مونوکساید، هایدروجن سلفاید.	-----
اکسیجن هایپر باریک(با فشار بلند)	کاربن مونوکساید	سیاناید، هایدروجن سلفاید، کاربن تترا کلوراید
پینسیلامین	مس	طلا، سرب، سیماب
پینتیتیک اسید،(DTPA)	مواد رادیو اکتیف	-----
فینتول امین	الفا ادرینرجیک	-----
فزیوستگمین	انتی کولینرجیک های مرکزی	-----
فایتو مینادیون (ویتامین K)	مشتقات کومارین	-----
پوتاشیم اکزو سیانو فیرات(Prussian blue)	تالیوم	-----
پروپرانولول	بیتا ادرینرجیک	-----
پروتامین سلفات	هیپارین	-----
پایریدوکسین	ایزونیازید	ایتیلین گلایکول، گایرومترین، هایدرا زین ها.
سودیم نایتریت	سیاناید	هایدروجن سلفات
سودیم نایترو پاروساید	ارگوتیزم	-----
سودیم سالیسلات	برلیوم	-----
سودیم تیو سلفات	سیاناید	برومیت، کلوریت، آیودین
سکسیمر(Succimers) یا DMSA	سرب، سیماب	-----
توکوفیرول	کاربن مونوکساید	تسمم با اکسیجن
تولویدین بلو	تشکل میت هیمو گلوبین در خون	-----
ترای اینتین(ترای ایتلین تترا امین)	مس	-----
یونیتیول(Unithiol) یا DMPS	ارسینیک	مس، نکل، سرب، کادمیوم، سیماب
اقتباس از Eds , Berger JC Haines JA Jacobsen D Meredith TJ . پروگرام بین المللی مصئونیت مواد کیمیاوی/ در نتیجه کار جامعه اروپایی در مورد مجموعه انتی دوت ها. جلد اول و دوم، چاپ پوهنتون کامبرج 1993.		

مراقبت های روانی (Psychiatric Care):

هر مریضی که یک دوز فوق العاده بلند مواد سمی را اخذ نموده و یا رفتار انتحاری از خود نشان می دهد باید بررسی های روانی - اجتماعی را به زودترین فرصت حاصل نماید. بررسی های اولیه می تواند قبل از شفافیت کامل شعور مریض نیز انجام شود اما بررسی نهائی نباید قبل از اینکه مریض کاملاً هوشیار گردد اجرا شود. درک اینکه مریض احتمالاً معروض به انتحار است، همراه با تحلیل دقیق امکانات خودکشی امری ضروری و اساسی میباشد. تحلیل محتاطانه وضعیت روانی مریض (افسرده، عدم همکاری، جواب ندادن به سوالات، مخرش، مضطرب، خشن یا خشونت گرا، یا هم مجنون یا سایکوتیک)، اجازه تعیین روش های بدیل روانی - اجتماعی را در پهلوی تداوی کوتاه مدت و طولی مدت، تغییر مکان، تعقیب متداوم یا مراقبت خارج بستر را خواهد داد.

وظایف عدلی طبی داکتر در واقعات مشکوک و یا واقعی تسمم

1- در صورتی که یک واقعه تسمم بطور قطع و بدون شک طبیعت اتفاقی (غیر عمدی) یا انتحاری داشته باشد داکتر در صورتی که در یک شفاخانه شخصی کار میکند مکلفیت قانونی برای گزارش دادن آن به پولیس ندارد. اما اگر مریض فوت می کند پولیس باید مطلع گردد. سند فوت یا Dead certificate میت نباید صادر شود.

2- دوکتورانی که در شفاخانه دولتی کار می کنند باید هر واقعه تسمم را صرف نظر از ماهیت آن به پولیس گزارش دهند.

3- تمام واقعات تسمم به منظور قتل (یقینی یا مشکوک) باید جبراً به پولیس مطابق به ماده 39 قانون جرایم جنایی (هند) گزارش شوند. اجرا نکردن این امر داکتر را تحت ماده 176 قانون جزای هند مجرم می سازد.

4- اگر پولیس در مورد هر واقعه تسمم که ماهیت انتحاری یا سوء قصد به منظور قتل داشته باشد، معلومات بخواهد طبیبی که بر واقعه حاضر بوده باید معلومات را ارائه نماید. هیچگونه جایی برای راز داری مسلکی در این موارد وجود ندارد. (ماده 175 قانون جرایم جنایی) اگر معلومات مخفی گردد یا معلومات غلط ارائه شود، داکتر به اساس ماده 202 و 193 قانون جزای هند، مقصر شناخته می شود.

5- داکتر موظف باید تلاش همه جانبه برای جمع آوری شواهد دال بر مسمومیت مبذول دارد. غفلت عمدی از اجرای این امر می تواند منجر به مجازات وی طبق ماده 201 قانون جزای هند گردد.

6- استفراغ، مواد غایطه و ادرار، محتویات شستشوی معده، غذای ملوث، ماده به وجود آورنده تسمم و غیره جمع آوری شده و تمام شان به نزدیک ترین لابراتوار طب عدلی جهت تجزیه کیمیاوی فرستاده شود.

7- اگر یک مریض مسموم دارای شعور کامل است اما در حال نزع می باشد، متناسب به شرایط یک اظهار نامه یا اعتراف وی را ثبت نمایید. ترجیح داده می شود که یک خرنوال به این منظور خواسته شود اما در صورتی که مرگ قریب الوقوع به نظر می رسد، یا احتمال تأخیر در رسیدن خرنوال وجود داشته باشد، داکتر موظف خودش باید مطابق ماده 32 بند 1 قانون شهادت هند اظهار نامه را ثبت نماید. حتی زمانی که اظهار نامه توسط خرنوال ثبت می شود، حضور یک داکتر برای اطمینان از اینکه فرد در حال مرگ، در وضعیت شعوری مناسب باشد زیرا گاهی در لحظات نهایی احتضار اتفاق می افتد با وجودیکه قضاوت مریض مخدوش میشود کلام وی نا مربوط نمی باشد.

8- اگر مریض قبل از آنکه تشخیص دقیق وضع شود فوت کند، یا به حالت فوت شده به شفاخانه آورده شود، داکتر نوکریوال باید پولیس را، که در هر صورت دستور اتوپسی را خواهد داد، مطلع سازد و گواهی فوت میت نباید صادر گردد.

9- در مورد هر واقعه مسومیت اسناد تحریری با جزئیات دقیق باید تهیه شده و در یک محل امن نگهداری شود.

10- اگر داکتر به یک واقعه تسمم غذایی از یک محل غذاخوری عام (کانتین، قهوه خانه، رستوران و غیره) منشأ گرفته باشد، باید مسوولین مربوطه صحت عامه را در جریان قرار دهد.

قوانین هند در مورد ادویه/سموم

قوانین متعدد برای تنظیم و اداره تولید، فروش، توزیع، و مالکیت (نگهداری) ادویه و سموم تصویب شده اند. اساسی ترین قوانین قرار ذیل اند:

1- مصوبه سمیات (1919): این مصوبه در سال 1958 اصلاح و در سال 1960 منسوخ شد. این مصوبه به وارد نمودن مواد سمی به هند، صدور اجازه نامه برای داشتن بعضی انواع خاص سموم، و محدودیت در فروش این چنین مواد سمی (اغلب کیمیاوی)، که باید تحت اداره باشند، می پردازد.

2- مصوبه ادویه و مواد آرایشی (1940): این مصوبه در سال 1964 اصلاح گردید. این مصوبه به واردات، تولید، توزیع و فروش همه نوع ادویه می پردازد. به موجب این مصوبه، در هر مستحضر دوائی راجستر شده یا سنتی (مواد دوائی محلی) باید در لیبل ظرف آن فورمول دقیق یا لیست مرکبات آن ذکر شده باشد.

3- قوانین ادویه و مواد آرایشی (1945): این یک اقتباس از مصوبه ادویه و مواد آرایشی سال 1940 می باشد، و به ستندرد و کیفیت ادویه ، بر علاوه اجرای کنترل بر تولید، فروش یا توزیع ادویه و مواد آرایشی می پردازد. تمام انواع ادویه که در تداوی کاربرد دارند معالجوی، الو پتیک، نسخوی ، هومیو پاتیک، آیورودیک (ayurvedic)، یونانی و سیدها (Sidha) شامل این قانون اند. تمام ادویه و مواد آرایشی باید به طور درست بر لیل گذاری (نامگذاری، لیل) و بسته بندی شوند.

قوانین ادویه و مواد آرایشی ادویه را به فهرست های متفاوت قرار ذیل طبقه بندی کرده است:

- فهرست C : محصولات بیولوژیکی، سیروم ها، واکسین ها و غیره
- فهرست E : لست مواد زهری تحت سیستم های آیورودیک، یونانی و سیدها.
- فهرست G : مستحضرات هورمونی، انتی هستامینیک ها، ادویه ضد سرطان
- فهرست H : باربیتورات ها، امفتامین ها، ریزرپین، ارگوت، و بعضی سولفونامید ها.
- فهرست J : ادویه یی که ادعا می شود، امراضی چون اپنیدیسیت، کوری، کترکت، سرطان، صرع، هایدروسل، و غیره را وقایه یا تداوی می کنند که نباید تبلیغ یا وارد شوند.
- فهرست L : لست ادویه قابل نسخه (که ادویه ای از فهرست H را نیز دربر میگیرد).

4- مصوبه دواخانه (1948): هدف از این مصوبه اینست که تنها به فارمسست ثبت و راجستر شده برای ترکیب، تهیه، مخلوط کردن یا توزیع هر گونه دارو به اساس نسخه یک کارمند طبی راجستر شده اجازه داده شود. مطابق این مصوبه، یک انجمن تحت نام انجمن فارمسی هند تشکیل گردیده که مطالعه امور فارمسی را در سراسر کشور تنظیم می کند. هریک از ایالات دارای انجمن فارمسی ایالتی برای ثبت فارمسست ها می باشند.

5- مصوبه کنترل ادویه (1950) : این مصوبه تهیه و توزیع ادیه را تنظیم می کند و همچنان تولیدکننده گان و یا دست اندرکاران را برای تعیین حداکثر قیمت برای هر دوا راهنمایی مینماید.

6- مصوبه ادویه و تداوی های خرافاتی و سحر آمیز یا جادویی (تبلیغات قابل اعتراض) (1954): هدف از این مصوبه تضمین مراعات اصول اخلاقی در هنگام تبلیغ ادویه از طرف تولید کننده گان است. تبلیغاتی که مخالف عفت و اصول اخلاقی باشند مطابق به این قانون ممنوع شده می تواند. همچنان تبلیغاتی که ادعای قدرت جادویی برای نوعی خاص از

ادویه می کنند مثل افزایش قدرت، تداوی برای امراض بدون علاج، و غیره، ممنوع اند. تداوی های جادویی مشتمل اند بر استفاده از طلسم ها، یا افسون های چون (منتر) یا "کاواکاس" و غیره.

7- مصوبه ادویه نارکوتیک و مواد روانگردان **The Narcotic Drugs and Psychotropic Act (NDPS Act) (1985)**: مصوبه ادویه نارکوتیک و مواد روانگردان (NDPS Act) در هند در سال 1985 به تصویب رسید و در سال 1988 اصلاح شد، تا شرایط معاهده مواد روانگردان (1971)، و معاهده ضد ترافیک غیرقانونی ادویه نارکوتیک و مواد روانگردان (1988) را که هر دو در دو مقطع زمانی مختلف به امضا رسیده بود عملی سازد. این مصوبه سه مصوبه قبلاً ذکر شده - مصوبه تریاک (1857)، مصوبه تریاک (1878) و مصوبه ادویه خطرناک (1930) - را منسوخ و، رد می کند.

استفاده از اصطلاح "نارکوتیک" منحنی یک اصطلاح حقوقی با استفاده آن در عرصه طبابت که مفهوم خواب آور را ارائه می کند خیلی متفاوت است. از نظر حقوقی، یک دوی نارکوتیک می تواند یک اوپیات (یک نارکوتیک واقعی)، چرس (یک غیر نارکوتیک)، یا کوکائین (یک ماده کاملاً ضد نارکوتیک، زیرا محرک است) باشد. اصطلاح ماده روانگردان اشاره به ادویه تغیر دهنده وضعیت روانی چون LSD، فینسیکلیدین، امفتامین، باربیتورات ها، میتا کوالون methaqualone، بنزودیازپین ها، مسکالین mescaline، پسیلوسایبین psilocybin و ازدویدیزاین شده چون (MDMA, DMT) و غیره دارد.

مصوبه ادویه نارکوتیک و مواد روانگردان کشت گیاهان کوکا، تریاک، و چرس و تولید، فروش، خرید، استفاده، یا انتقال ادویه نارکوتیک و مواد روانگردان را به استثنای مقاصد طبی یا علمی به طور کامل ممنوع می کند.

حد اقل جزای ارتکاب هرگونه جرم تحت این مصوبه ده سال حبس با اعمال شاقه و جریمه نقدی صد هزار روپیه هندی و حد اکثر مجازات بیست سال حبس با مشقت و جریمه نقدی دوصدهزار روپیه هندی است. همچنان در بند های موادات مصوبه ادویه نارکوتیک و مواد روانگردان افزایش مجازات به قدر کافی مد نظر است به خصوص برای مجرمین متکرر، بعد از محکومیت های قبلی که حتی محکومیت به مرگ را در قبال دارد. برای اینکه در مرتبه اول فرد مدعی علیه قلمداد شود، حد اقل مواد ضبط شده باید معادل 250 میلی گرام برای هرویین، 5 گرام برای حشیش یا چرس، 5 گرام برای

تریاک، 125 میلی گرام برای کوکابین، و 500 گرام برای گانجه ganja (ماده مخدر هندی).

در حالیکه مصوبه ادویه نارکوتیک و مواد روانگردان کشت گیاهانی مانند تریاک، بنگ و کوکنار را ممنوع می سازد، یک ممنوعیت قطعی را مرعی الاجراً نمی سازد. زرع محدود این گیاهان تحت کنترل شدید برای استفاده علمی و طبی مجاز است. اخذ اجازه قبلی به شکل یک جواز نامه (لایسنس) از دولت مرکزی به این منظور لازمی است. به طور مثال، تریاک تنها می تواند در مزارع خاص و مشخص در ایالت راجستان، اوتار پرادیش، و مادهایا پرادیش در طی یک دوره خاص، (که بنام سال تریاکباد میشود) و از روز اول اوتوبر هرسال شروع می شود و در روز سی ام سپتمبر سال بعدی ختم می شود، زرع گردد.

زهر شناسی و قانون جنایی

مواد ذیل قانون جزای هندوستان مستقیماً با جرایم مربوط به سمیات سروکار دارند.

- ماده 284: این قانون با غفلت یا بی احتیاطی در مورد سمیات سرو کار دارد و ابراز می دارد: «هرکسی که به وسیله هر ماده سمی به هر طریقی عمدی یا از روی غفلت عملی رامرتکب شود که حیات انسانی را به خطر مواجه کند یا منجر به صدمه یا آسیب برای کسی شود و یا بطور آگاهانه یا از روی غفلت و بی احتیاطی از حفظ مواد سمی که در اختیار داشته به نحوی که باید مانع از هر نوع خطرات احتمالی آن برای حیات انسان ناشی از این مواد گردد، سرباز زند ، با حبس (تا شش ماه) یا جریمه (تا 1000 روپیه هندی) یا هر دو مجازات خواهد شد».

مطلب عمده از این جرم ارتکاب غفلت و بی احتیاطی در مورد مواد سمی است. تفهیم حقیقتی که فرد مواد خطرناک را حفظ می کند خود برای مؤلف کردن وی به احتیاط کافی است.

- ماده 328 : همانند ماده 284 ، این ماده بصورت مشخص با سمیات سروکار دارد. این ماده بیان می کند: « هرکسی که هر نوع ماده زهری، یا هر ماده بیهوش کننده، مسموم کننده یا موادمضد سلامتی را برای هرکسی به مقصد اینکه برای این فرد صدمه برساند تطبیق می کند، با حبس (تا ده سال) مجازات می شود و همچنان مکلف به پرداخت جریمه می باشد.

بر علاوه مواد قانونی فوقاً ذکر شده ، مواد غیرمشخص قانون جزایی هندوستان که می توانند در مورد واقعات تسمم به از آن استفاده گردد، وجود دارند مانند؛ 299، 300، 302، 320، 324 و 326.

معاینه بعد از مرگ در صورت تسمم:

طبیعتاً واقعات تسمم در پهلوی اینکه دارای ماهیت طبی است، جنبه های حقوقی و عدلی نیز دارند، اگر مریض فوت می کند یک تحقیق مقدماتی باید اجراً گردیده و توسط معاینات بعد از مرگ بوسیله یک پتالوژیست طب عدلی پی گیری گردد. این به منظور مطالعه و بررسی حالاتی است که در آن تسمم رخ داده است و همچنان برای تعیین سیر و علت دقیق مرگ نیز می باشد.

روش عمومی معاینه مانند سایر اتوپسی های طب عدلی است ،در این موارد به نکاتی که می تواند شواهدی را برای کشف و تعیین ماده مسؤل سمی که تسمم را بار آورده و باعث مرگ گردیده ارائه نماید، باید توجه خاص مبذول گردد. ذیلاً خلاصه ای از نکات مهمی که باید به خاطر باشد آورده می شود:

معاینه خارجی:

1. علایم و نشانه های استفراغ، مواد مدفوع و غیره بالای لباس یا بدن.
2. ممکن شواهد شایستگی به شکل تغییر رنگ یا تقلص خصوصاً در اطراف دهن ، در حالات بلع مواد سوزاننده (تیزاب /قلوی) موجود باشد.
3. موجودیت یرقان احتمال دخیل بودن یک ماده زهری هیپاتوتوکسیک یا ماده زهری که کمخونی همولایتیک را ایجاد می کند، در پروسه تسمم نشان می دهد.
4. بوی: انواع متعددی از سمیات داری بوی خاص اند که ممکن در اطراف دهن قابل درک باشد. (جدول 1.4 صفحه 280).
5. رنگ لکه های میتی: سمیات خاص رنگ های خاص را ایجا د می نمایند. به طور مثال:

گلایب آلبالویی	▪ کاربن مونوکساید
سرخ خشتی	▪ سیاناید
آبی مایل به سبز	▪ هایدروجن سلفاید
قهوه ای	▪ فاسفورس
سرخ مایل به قهوه ای	▪ نایترو بنزن ، انیلین، پتاسم کلوراید

6. تغییرات تفسخی: گفته می شود که بعضی سموم سرعت متلاشی شدن جسد را به تأخیر می اندازند. به طور مثال آرسنیک و فاسفیت های عضوی.

7. علایم تزریق: بیشتر در نزد قربانی که در زمان حیات معتاد به مواد مخدر بوده است قابل مشاهده میباشد.

معاینه داخلی:

1. بوی: ترجیح داده می شود که جوف قحف در ابتدا باز گردد، چون سمیات یک بوی خفیف را در مغز ایجاد می کنند که ممکن است در موجودیت بوی هایی که از صدر و بطن (در صورت باز شدن مقدم شان) خارج میشود، به مشکل قابل استشمام باشد. مثال های از چنین سمیات عبارتند از الکول، کلوروفرم، کریزول، سیاناید و فینول میباشد.

2. شواهد التهاب: سموم بلعیده شده ممکن باعث نرم شدن یا تلین، احمرار، شاریدگی و یا حتی تثقب سیستم معدی معایی گردند. بعضی اوقات ماده سمی به شکل تابلیت، پودر، اجزای گیاهی یا مایع ممکن هنوز موجود بوده که ممکن مترافق با یک بوی باشد.

3. وضعیت سایر سیستم های عضویت: کبد و کلیه ها مطلقاً احتقانی اند. در بعضی حالات تظاهرات گروس ویا میکروسکوپیکی، تغییرات استحالوی یا حتی نکروز وجود میداشته باشد. دماغ ممکن احتقانی یا اذیمایی باشد، مخصوصاً در واقعات تسمم با سموم نیوروتوکسیک. پتشییا در ماده سفید دماغ در حالت تسمم با سموم اختناق آور (asphyxiant) موجود بوده میتواند، ونیز این تغیر در صورت تسمم با این گروپ زهر ها، اذیمای ریه که منتج به ایجاد کف در طرق هوایی می شود به وجود می آید، ممکن بملاحظه برسد. در صورت تسمم با سموم کاردیو توکسیک قلب ممکن پتشییا یا تغیرات

استحالی را نشان دهد. گفته می شود که انزفه تحت اندوکارد در تسمم حاد با آرسنیک یک علامه وصفی است. (اگرچه تشخیصیه یا Pathogonomononic نیست).

جدول 1.12 : معرف احشاً و مایعات عضویت که باید در واقعات مسمومیت مشکوک نگهداری شوند میباشد.

1- احشاً و مایعات بدن که باید بصورت روتین در پرکتیک روزمره برای مطالعه هرواقعه تسمم نگهداری شوند.

مقدار	نمونه Specimen
تمام معده	1. معده
تمام محتوی (ترجیحاً)	2. محتویات معده
30 سانتی متر (تمام طول آن در نوزادان)	3. امعای رقیقه (اثنا عشر)
تا 100 گرام	4. محتویات امعای رقیقه
500 گرام (تمام کبد در نوزادان)	5. کبد (مخصوصاً محتوی کیسه صفرا)
یک نیمه ازهرکلیه (هردو کلیه در نوزادان)	6. کلیه
30 - 50 میلی لیتر	7. ادرار
10 - 20 میلی لیتر	8. خون

2- احشاً و مایعات مخصوص بدن - (تمام یا بعضی از اینها باید بر علاوه احشای روتین در واقعات خاص وصفی نگهداری شوند).

سم	مقدار	نمونه
الکول	به هر اندازه که استخراج شده	1. مایع دماغی نخاعی
الکول، انسیتیک ها، باریتورات ها،	بتواند	2. دماغ
کاربن مونوکساید، سیاناید، اوپیات	نیم (یک نیمکره)	3. حبل نخاعی
ها، استریکنین.	تمام طول	4. ریه
Gelsemine, strychnine	یک ریه	5. جلد (همراه با نسج تحت جلدی)
سموم انشاقی	قسمت مؤفه	6. عظم طویل (ترجیحاً فخذ)
سموم سوزاننده وسموم زرقی	طول 10 سانتی متر	7. اشعار رأس (کشیده شده)
فلزات سنگین	15-20 تار	
فلزات سنگین		

تجزیه کیمیای:

در هر واقعه مرگ از اثر تسمم، باید سعی شود که وجود سم با استفاده از طریقه های تجزیوی استاندارد نشان داده شود. برای این منظور، پتالوژست که اتوپسی را اجرا می کند باید احشای خاص را جمع آوری نموده و به کمک پولیس به نزدیک ترین لابراتوار طب عدلی انتقال دهد. در هنگام ارائه نمونه ها برای تجزیه باید مطمئن شد که مقدار کافی در ظروف مناسب بوسیله مواد نگهدارنده مخصوص حفظ شده باشد. موادی که باید جمع آوری شوند در جدول 1.12 ذکر شده اند، در حالیکه مواد محافظه کننده توصیه شده، در جدول 1.13 گردیده است.

جدول 1.13: مواد نگهدارنده برای احشا و مایعات بدن

نمونه	ماده نگهدارنده
1. احشاً	شراب (الکول) تصفیه شده*، یا سالین تغلیظ شده
2. خون	برای 10 میلی لیتر، 30 میلی گرام پتاسیم
3. ادرار	اوگزالات و 100 میلی گرام سودیم فلوراید** استفاده نمایید.
	100 میلی گرام سودیم فلوراید برای هر ده میلی لیتر
* در صورت تسمم از باعث الکهول، فاسفورس، استیک اسید، فنول، و پارا الدیهاید استفاده نشود. ** برای کاربن مونوکساید و دیگر سمیات گازی / مفر، تیوب های شیشه یی یا پلاستیکی را به کار برید و اطمینان حاصل نمایید که فاصله سرپوش با سطح فوقانی نمونه از پرشدن خیلی کم وجود دارد.	

معاینات هستو پتالوژیک

از آنجاییکه سموم می توانند تغییرات استحالوی را در اعضای هدف (Target organs) بوجود آورند، موجودیت شواهد هستوپتالوژیک اینچنین تغییرات می تواند یک ضمیمه تأیید کننده با ارزش باشد. معاینه میکروسکوپی انساج نیز ممکن گاهی در اثبات سؤ استفاده طویل المدت از مستحضرات سمی، در صورتیکه شک موجود بوده و در علت مرگ مؤثر بوده باشد کمک کند. انساجی که برای معاینه هستو پتالوژیک ارائه می گردند باید همیشه در فورمالین نگهداری شوند.

روش های تحلیلی در زهر شناسی:

معیارات کیفی:

I. تست هائیکه در کنار بستر باید اجرا شود:

A. تست های رنگه (Color tests):

1. تست تریندر (Trinder's test): 100 میلی لیتر از ریجنت تریندر (40 میلی گرام کلوراید سیماب در 850 میلی لیتر آب و 120 میلی لیتر هایدرو کلوریک اسید مایع مخلوط با 40 میلی گرام فیریک نایتريت آبدار یا *Hydrated ferric nitrate* که تا به یک لیتر توسط علاوه نمودن آب گرم تمدید شده باشد) به 2 میلی لیتر ادرار علاوه نموده و برای 5 ثانیه مخلوط نمایید.
یک رنگ بنفش یا ارغوانی معرف وجود سالیسیلات ها است (سالیسیلامید، سالیسیلیک اسید و میتایل سالیسیلیک اسید). اگر نمونه ضعیفاً تیره شود نتیجه منفی در نظر گرفته می شود.

در صورتیکه تنها محتویات معده یا بقایای محل حادثه موجود باشد، با داغ کردن 0.5 مول فی لیتر هایدروکلوریک اسید را در حمام آب جوشان برای دو دقیقه هایدرولیز نمائید، و با 0.5 مول فی لیتر سودیم هایدروکساید قبل از اجرای تست خنثی سازید.
2. تست فیریک کلوراید: 1 میلی لیتر از محلول 5% سودیم فیریک کلوراید را در 2 ملی لیتر ادرار علاوه نمایید. یک رنگ دوامدار بنفش نشاندهنده موجودیت فینول، فینو تiazin ها، فینایل بوتازون، اوکسی فینایل بوتازون، یا سالیسیلات ها است.

3. تست Lee Jones: چند دانهٔ محدود کرسنل های فیرس سلفات و 4 تا 5 قطره از محلول سودیم هایدروکساید را به 5 میلی لیتر مایع معدی علاوه نمایید. جوشانده و سرد نمایید. 8 تا ده قطره از هایدروکلوریک اسید را بر آن علاوه نمایید.
یک رنگ آبی مایل به سبز معرف سیاناید است، اما رنگ بنفش معرف موجودیت سالیسیلات ها در نمونه است.

4. تست رنگه کیفی دِسفیروکسامین (Qualitative Desferrioxamine Color Test): (QDCT)

2 میلی لیتر از مایع معدی و دو قطره از محلول 30 فیصد هایدروجن پراکساید در دو تیوب پلاستیکی ریخته می شوند. 5 میلی لیتر از محلول دِسفروکسامین (500 میلی گرام در 4 میلی لیتر آب مقطر) در یک تیوپ تطبیق شده و تغیر رنگ حاصله با تیوب دیگر مقایسه می شود.

(کنترل): اگر یک رنگ نارنجی یا سرخ ایجاد شود، معرف مقادیر سمی آهن است. تست باید در خلال دوساعت بعد از تسمم اجرا شود در غیر آن قابل اعتماد نیست. یک نوع دیگر این تست عبارت از تست رقابتی دیسفیریکسامین یا *Desferrioxamine Challenge Test* (DCT) است، که در آن 25 تا 50 میلی گرام فی کیلو گرام از دیسفیریکسامین نزد مریض توسط زرق عضلی تطبیق می شود. ادراری که بعد از تطبیق دیسفیریکسامین طرح می شود اگر گلابی رنگ یا رنگه باشد (*vin rose' urine*) تسمم با آهن تأیید میگردد.

5. تست Meixner: این تست می تواند بالای مواد غایطه یا نمونه معدوی هردو اجرا شود. نمونه را در میتانول مغطوس ساخته، سنتریفیوژ نموده و آنرا فلتر نمائید. یک یا دو قطره از آن را بالای یک تکه کاغذ روزنامه بریزانید. دور لکه را با یک پنبسل حلقه نموده و آنرا خشک نمایید. یک یا دو قطره از محلول هایدروکلوریک اسید را بالای لکه علاوه نمایید. اگر در طی چند دقیقه یک رنگ آبی ایجاد شود، معرف حضور اماتوکسین *amatoxin* (که در اغلب سمارق های سمی وجود دارد) می باشد.

B. تست های دیگر:

1. تست ایزوناپتیریت: مقدار کمی از محتویات معده را با 10 میلی لیتر آب مخلوط نموده و یک میلی لیتر انیلین خالص و به تعقیب آن 2 میلی لیتر از محلول سودیم هایدروکساید 20% به آن علاوه نمایید. برای چند دقیقه آنرا خفیفاً حرارت دهید. یک بوی متعفن (بوی *skunk* یک نوع موش خرمای امریکایی ادراری بوی متعفن) در صورت موجودیت یکی از سموم ذیل استشمام خواهد شد:

(میتایل بروماید، کلوروفورم، کلورال هایدریت، کاربن تترا کلوراید یا سایر انواع هایدروکاربن های کلورین دار.

2. Tensilon Test (Edrophonium Challenge Test): وقتی 10 میلی گرم ایدروفونیوم (*edrophonium*) از طریق داخل وریدی در یک واقعه فلج ناگهانی تطبیق شود، یک بهبود دراماتیک در صورتیکه فلج از سبب مایستنیا گراویس *Myasthenia gravis*) باشد به مشاهده می رسد، اما در یک واقعه تسمم (مثلاً بوتولیسم) هیچ بهبودی به مشاهده می رسد.

3. Melzer's Test: این تستی است که برای تثبیت اینکه آیا سمارق داده شده سمی است یا خیر (خصوصاً *Amanita phalloides*) استفاده می شود. سپور های که از سمارق حاصل شده با یک قطره ریجنت Melzer (مخلوط 20 میلی لیتر آب، 1.5 گرم پتاسیم آیوداید، 0.5 گرم آیودین و 20 گرم کلورال هایدريت) تلوین شده و تحت یک میکروسکوپ مشاهده می شود. سپور های *A. Phalloides* و یکتعداد سمارق های کشنده دیگر یک رنگ سیاه مایل به آبی (تعامل amyloid) را نشان میدهد. به هر حال یک تعامل منفی به معنی این نیست که سمارق سمی نیست.

II. کروماتوگرافی با لایه نازک (Thin layer Chromatography (TLC):

این یک روش کیفی است که شامل حرکت نازک (موی مانند) یک محیط یا فاز مایع (معمولاً یک محلل عضوی) از بین یک لایه نازک ، متجانس محیط یا فاز ساکن (معمولاً ژل سلیکا یا silica gel) که بر یک پایه سخت (معمولاً شیشه، آلومینیوم ، یا صفحه پلاستیک) تثبیت شده است، می باشد. مرکبات متشکله توسط تفریق پذیری بین محیط متحرک و ساکن از هم جدا می شوند.

یک لایه خیلی نازک ژل سلیکا یا اکساید آلومینیوم بریک صفحه شیشه ای 20x 20 x 0.5 سانتی متر تطبیق شده ، وبالای آن خط های عمودی به فاصله 1.5 سانتی متر برای اجازه دادن به خط انتقال جداگانه برای هر نمونه ایجاد می گردد. عصاره تصفیه شده انساج محلول در 0.5 میلی لیتر میتانول به شکل مرتب (مسلسل) با یک مایکروپیت در یک دایره کوچک در قسمت تحتانی خط انتقال به فاصله 1.5 سانتی متری از لبه پایینی صفحه نقطه گذاری می شود. یک خط افقی (نقطه ختم) به فاصله 10 تا 15 سانتی متر بالای نقطه های آغازین ترسیم می شود. یک ذخیره کروماتوگرافی با لایه نازک با محلل های مناسب پیشرفته به عمق حدوداً یک سانتی متر از کف ظرف پر می شود. سپس صفحه ای که به طور مناسب نقط گذاری شده است در محلول فروبرده می شود، سرپوش به شکل محکم بسته شده و به اتمسفر اجازه داده می شود تا با بخار اشباع شود. وقتی قسمت کرانه محلل به خط افقی در 10 سانتی متری تماس حاصل نماید، صفحه را به سرعت دور کرده و تحت نور (چراغ) ماورای بنفش (به طول موج های 245 نانومتر و 366 نانومتر) برای درخشش فلوروسنت یا جذب (نور) امتحان نمائید. سپس R_f را محاسبه نمائید.

$$R_f \text{ عبارت است از نسبت } \frac{\text{سرحد محلول}}{\text{سرحد محل}} \times 100$$

مقداری کردن تقریبی می تواند توسط مقایسه با معیارات (ستندرد های) که به روش مشابه بر عین صفحه تهیه شده است ، برای سنجش شدت رنگ و اندازه ناحیه صورت گیرد. مقدار های R_f که در لیترا تور پیشنهاد شده می تواند برای راهنمایی در تعیین سموم مختلفه به کار رود اگرچه بهتر است که هر انالیز خودش R_f خود را بر مبنای شرایط و روش خودش تهیه نماید.

تست کروماتوگرافی با لایه نازک یک روش آسان و ارزان است که وسیعاً مورد استفاده قرار می گیرد. این روش از شروع تا تکمیل شدن فقط در حدود دو ساعت را در بر می گیرد. همچنان این یک روش فوق العاده متنوع است چون ترتیب جدا سازی مرکبات به آسانی توسط تغیر وصف ماده معرف پیشرونده می تواند تغیر نماید. به هرحال ، تفسیر صفحات می تواند مشکل ثابت شود و ایجاب یک چشم آموزش دیده و با تجربه کافی در تشخیص رنگ ها، شکل لکه ها، و تصویر (طرح ، نقش) میتابولیت ها را می نماید.

تست های مقداری:

1. سپکترو فوتومتر با شعاع ماورای بنفش (UVS)
2. گاز کروماتو گرافی (CG)
3. کروماتوگرافی مایع با مؤثریت بلند (HPLC)
4. سپکترو متری کتله یا Mass Spectrometry (MS)
5. سنجش رادیو ایمیون (RIA)
6. تکنیک سنجش معافیت با میانجیگری انزام (EMIT)
7. سپکترو متری جذب اتمی یا (AAS).
8. تحلیل معالیت نیوترون (NAA)

References

1. **Vaswani V, Patil VD**, *Spectrum of childhood poisoning: A Belgaum experience*. Jforensic Med Totxicol **1998**; 15 : 50- 52.
2. **Philip TA**. *The poison information and control center system*. J Karnataka Medici- legal Soc **1995**; 4: 7-12.
3. **Pillay VV**. *The need for poison information center in every major hospital*. J Karnataka Medico-Legal Soc **1999**; 8:6- 9.
4. **Pillay VV**. *Whither Toxicology?* (Editional). J Karnataka Medico- legal Soc 1997; 6: 13.
5. **Hoffman RS, Goldfrank LR**. *The poisoned patient with altered consciousness: Controversies in the use of a "coma cocktail"*. JAMA **1995**; 274: 562-569.
6. **Krezelok EP, Keller R, Stewart RD**. *Gastrointestinal transit times of cathartic combined with charcoal*. Ann Emerg Med **1985**; 14: 1152- 1155.
7. **Pillay VV**. *Procedure of examination in medico- legal cases*. In: *Medico-Legal Pocket book for Casuatly medical officers*. **1997**. Sharada press, Mangalore. 9- 10.
8. **Pillay VV**. *Indian status on drug and poisons: A review*. J Karnataka Medici- Legal Soc **2000**.
9. **Barowalia JN**. *Commentary on the Narcotic Drugs and Psychotropic substances Act 1985*. **1992** Barowalia Publications, Shimla. 310 – 311.
10. **Pillay VV, Murty OP, Dikshit PC, et all**. *Report of the National Committee for Revised Guidelines for sample Preservation and Analysis in Medico-Legal cases*. J Forensic med Toxicol **1999**; 16: 44 – 45.

11. Flanagan RJ, Braithwaite RA, Brown SS, Woddop B, Wolff FA. *Basic Analytical Toxicology* 1995 . World health Organization, Switzerland. 26 – 30.

فصل دوم

مواد سوزنده (Caustics)

اصطلاح سوزنده (Caustics) از کلمه یونانی (Kastikos) گرفته شده که به معنی سوزاننده میباشد. این اصطلاح بصورت نادرست بخاطر مشخص ساختن القلی ها مورد استفاده قرار میگیرد ، حالانکه این کلمه در یک تعداد زیاد موارد استفاده میشود. باوجودیکه مواد سوزاننده یک گروهی از القلی ها را در بر میگیرد ولی موادی را که بصورت طبیعی خاصیت تخریب کننده و سوزنده دارند نیز شامل این مواد یوده میتواند. گروه مهمی که تحت مطالعه میشوند اسید ها میباشد (عضوی و غیر عضوی) . جدول 1-2 لست معمول مواد سوزنده را که در جریان پرکتیک توکسیکولوژی با آن زیادتیر مواجه میشویم نشان میدهد. تمام مواد سوزاننده در صورت تماس موضعی مجروح کننده بوده و سبب سوختگی های شدید و عمیق میگردد.

اسید ها :

اسید از جمله مرکباتی اند که در ترکیب خود ایون هایدروجن آزاد دارند و در صورت تعامل با آب سبب تولید ایون هایدرونیوم میگردند. این مرکبات از جمله مواد قوی بوده که در اثر تماس با انساج سبب نکروز انعقادی (Coagulation Necrosis) و بعضی اوقات سبب نکروز تمیعی انساج شد و در صورت بلع اسید نقصان زیاد به مری نسبت به معده میرسد، زیرا غشای مخاطی مری در مقابل اسید ها مقاوم است و برخلاف در صورت بلع القلی ها، مری زیادتیر متاثر میشود، و بر خلاف معده در مقابل القلی ها مقاومت دارد. علت مقاومت مری در مقابل اسید ها عدم توانایی نفوذ اسید از مانعه های حجروی است که از اپیتیلیوم خشت فرشی تشکیل کرده است.¹ زیادتیرین تخریبات اسید در نواحی پیلور و انتروم معده وجود می آید.

A: اسید های غیر عضوی : در مورد اسید ها و منرال های غیر عضوی در فصل های آینده معلومات داده شده است. با وجودیکه تاثیرات نهایی اسید های عضوی تخریب نواحی تحت تاثیر بصورت موضعی است، ولی در صورت جذب مکمل این مواد سبب بوجود آمدن تاثیرات سیستمیک خواهد شد.

سلفوریک اسید

نام مترادف : روغن یا جوهرگوگرد

سلفوریک اسید مایع غلیظ روغنی، بدون رنگ، بدون بوی، بدون گاز میباشد. از جمله موادی است که با آب تمایل داشته و شدیداً تعامل می نماید و سبب تولید حرارت میشود.

موارد استعمال

1. منحیث مواد کیمیاوی صنعتی (مایع 95 – 98 %)
2. بطری های قوی که نیروی برقی در آن متراکم میگردد (30 فیصد الی 35 فیصد)
3. پاککننده سیستم آبرو تشناب (بدرفت های تشناب ها)

دوز معمول کشنده

20 الی 30 ملی لیتر محلول رقیق سلفوریک اسید سبب مرگ میگردد. واقعات مرگ از سبب بلع مقادیر اندک به اندازه 3.5 ملی لیتر نیز گزارش داده شده است.

توکسیکو کینیتیک

جذب سیستمیک سلفوریک اسید در عضویت ناچیز است.

میکانیزم تأثیر

در صورت تماس با انساج سبب نکروز تحثری میگردد.

منظره کلینیکی

1. درد از سبب سوختگی (از دهن الی معده) بوجود آمده و درد بطنی اکثراً بسیار شدید میباشد.
2. تشنگی شدید ، با وجودیکه مریض آب مینوشد ولی سبب تحریک دلبدی و استفراغ میگردد ولی اکثراً استفراغ موفقانه نمیباشد .
3. استفراغ : استفراغ ممکن (نزفی بودن مخاط معده)نصواری و یا سیاه باشد ، و ممکن پارچه های جدا شده جدار معده نیز در محتوی مواد استفراغی موجود باشد.
4. در صورتیکه در جدار مری تخریبات در جریان بلع مواد و یا برگشت مواد از معده موجود باشد ، ممکن نزد مریض تغییرات صدا (از سبب مؤفیت نواحی نزدیک حنجره) ، درد در جریان بلع ، و عسرت تنفس موجود باشد.
5. زبان متورم سیاه رنگ و یا نصواری رنگ میباشد و دندان معمولاً رنگ تباشیری سفید را بخودگرفته ونیز ممکن است افرازات دوامدار لعاب دهن موجود باشد، که نشاندهنده تخریبات در ناحیه مری است .
6. اکثراً از باعث ریزش اسید در جلد خصوصاً در اطراف دهن ، گردن و صدر، تخریبات وجود دارد . جلد سوخته تاریک ، نصواری و یا سیاه معلوم میشود.
7. علایم شک عمومی در نزد مریض موجود میباشد.
8. در صورت تثقب معده توسط اسید سبب بوجود آمدن پریتونیت کیمیای شدید میگردد.
9. در صورتیکه مریض صحت یاب شود ، سبب بوجود آمدن یک سلسله تغییراتی مانند بندش معصره پیلوریک ، تضیق انتروم و سبب سؤ شکل معده میگردد. مری نیز معروض به تضیقات گردیده . ممکن در حجرات تمایل پیشرفت به کانسر نیز بوجود آید.
10. در صورت تماس سلفوریک اسید با چشم جروحات شدیدی را به بار خواهد آورد که دربر گیرنده التهاب منضمه ها ، اذیمای اطراف چشم، اذیمای قرنیه ، قرحات و نکروز التهابی قرنیه و تغییرات التهابی عنبیه ، میباشد.

جدول 2.1 موا سوزاننده معمولی

اسید ها		القی ها	متفرقه
غیر عضوی	عضوی	امونیا	هایدورجن
بوریک اسید	اسیتیک اسید		پروکساید
کرومیک	کاربولیک	کلسیم هایدروکساید	آیودین

هایدروکلوریک	سیتریک	پوتاسیم کاربونات	پوتاسیم پرمنگنات
نایتریک	فورمیک	پوتاسیم هایدروکساید	مرکب چهارمی امونیم
فاسفوریک	اوکزالیک	سودیم کاربونات	
سلفوریک		سودیم هایدروکساید	

تشخیص

1. تست لیتموس : لعاب دهن توسط کاغذ لیتموس تست میشود تا موجودیت اسید و یا القلی در لعاب دهن تعیین گردد.
2. علاوه نمودن چند قطر سودیم کاربونات بالای ناحیه تحثری تازه. در صورتکه در ناحیه حباب ها و علامه جوشش دیده شود ، این حالت نشاندهنده موجودیت سلفوریک اسید در ناحیه است².

تداوی

1. مشکلات تنفسی که از سبب التهاب درناحیه حنجره ، بوجودمیآید ، باید توسط توصیه اکسیجن خالص (صد فیصد) و ترخیوستومی تداوی شود.
2. بعضی از مؤلفین نوشیدن شیر و آب را (به اندازه 120 الی 240 ملی لیتر درکاهلان و 60 الی 120 ملی لیتر در اطفال) در صورتیکه مریض 30 دقیقه بعد از نوشیدن اسید مراجعه نموده باشد ، توصیه می کنند. ولی مریضانیکه القلی ها را نوشیده اند نباید تغذیه شوند چرا که این حالت سبب تولید بیشتر حرارت گردیده و ازمفاد آن کمتر زیان آنست .
3. تمام لباس های ملوث را با سلفوریک اسید را دور کنید و نواحی ملوث شده را توسط سالین بصورت متکرر شستشو نمائید.
4. پلک ها باید از هم دور شوند و شستشوی دوامدار چشم توسط مایع سالین و یا رنگر لکتات در هر 15 الی 30 دقیقه صورت گیرد . در صورت عدم موجودیت مایعات ذکر شده باید از آب جاری نل استفاده شود. اکثراً در صورت معروض شدن چشمها به این مواد، استفاده از انسیتیک ها نیز ضرورت میافتد.
5. عملی نمودن موارد ذیل درمریضان مضاد استطباب است: تغذیه از طریق فمی ، تحریک استفراغ ، لواژ معده ، استفاده از چارکول فعال .

6. تطبیق ستروئید ها تشکل تصیقات را در در طرق هضمی حیوانات تجربوی 48 ساعت بعد از بلع مواد اسیدی به تعویق میاندازد. اما عملاً عموماً این مواد توصیه نمیشد زیرا خطر تقب معده را افزایش میدهد.³ تطبیق انتی بیوتیک در صورتیکه انتان مداخله نموده باشد استطبیب دارد. اما بشکل وقایوی قابل توصیه نیست مگر اینکه مریض تحت مداوی با ستروئید قرار داشته باشد.

7. بخاطر مداوی درد شدیدی که از با عث تأثیرات تخریبی سلفوریک اسید بوجود می آید ، مورفین باید برای مریض توصیه گردد.

8. بخاطر تعیین وسعت تخریب در معده مری در 24 الی 48 ساعت اول بعد از خوردن سلفوریک اسید، معاینه ستندرد استفاده از اندوسکوپی فایبروآوپتیک است. در صورت موجودیت سوختگی های درجه 2 و یا درجه 3 لپراتومی استکشافی باید اجرا شود. و در صورت موجودیت نکروز گاستریک ایزوفاگوگستروکتومی (قطع قسمتی از مری و معده) باید اجرا شود.

9. در صورت موجودیت علایم پریتونیت و تنقب ، لپراتومی اجباری باید اجرا شود.
10. در صورت شفایاب شدن مریض عوارض بعدی تأثیرات اسید که عبارت از تضیق و بندش معصرات است بوجود خواهد آمده، و بخاطر تعقیب درست مریض داکتر معالج باید متوجه علایم بندش ها در سیستم هضمی چون دلبدی ، بی اشتها ، باختن وزن و غیره باشد. مداوی با در نظر داشت شدت تضیقات در سیستم هضمی ، مانند؛ توسع دادن تضیقات، بای پاس نمودن کولون ها، برداشتن قسمتی از مری و معده قابل اجرا میباشند.

منظره بعد از اتوپسی

1. نواحی تخریب شده جلد و عشای مخاطی بشکل نصواری و سیاه دیده شده، دندان ها به رنگ سفید تباشیری قابل ملاحظه است .
2. مخاط معده بشکل کاغذ لکه دار و مرطوب دیده میشود.
3. در سیستم هضمی ممکن التهاب ، نکروز ، و تنقب دیده شود.

اهمیت طب عدلی

تسمم تصادفی از باعث عدم شناخت سلفوریک اسید ممکن اتفاق بی افتد ، چراکه این ماده مشابه به گلسرین ، و کاستر آیل(روغن کاستور) است . بهر صورت ضرورت است که این ماده در بوتل های مشخص با لیبل در محل مصئون نگهداری شود . سلفوریک اسید از جمله موادیست که کمتر برای خودکشی و آدم کشی استفاده میشود.

بر علاوه احشائیکه بطور روتین برای معینات اخذ میگردد باید یک قسمت از جلد که توسط اسید به سوتگی معروض شده است قطع گردیده و در مواد تثبیت کننده و یا الکول خالص قرار داده شده و برای تحلیل کیمیای به لابراتوار فرستاده شود.



شکل 2.1 معده در تسمم با سلفوریک اسید

Vitriolage یا سوختاندن بوسیله جوهر گوگرد

این اصطلاح به حالتی اطلاق میشود که تیزاب بالای روی شخص، بخاطر تغییر دادن چهره شخص و یا کور کردن، یا ثـصـرت کُل صدمه رسانیدن به وی پاشیده یا ریختانده شود. دلیل عمده برای این کار همیشه بخل و یا انتقام است. این عمل هولناک در نا آرامی های صنعتی گلاسگو در سال های 1820 به اوج خود رسیده بود. نه تنها سلفوریک اسید بلکه مواد تخریب کننده دیگری که به دسترس قرار داشته باشد چون اسید های عضوی، القلی ها، مخرشات دیگر و حتی شیره نباتات، بخاطر Vitriolage استفاده میشوند. نظربه راپور های اخذ شده از اخبار و Vitriolage زیادتیر در هندوستان معمول است. که از جمله گناه های بزرگ محسوب شده، که جزای سنگینی را در قبال دارد.

نایتتریک اسید

اسم مترادف: اکوا فورتیس

خواص فزیکی

یک مایع ت بدون رنگ یا قسماً مایل به زرد و مفر با بوی زننده و مخرش میباشد.

موارد استعمال

1. حکاکی کردن، از مخلوطی که دارای 63 فیصد نایتتریک اسید دارد، استفاده میشود.

2. در بطری ها
 3. در تولید کود کیمیاوی
 4. در تصفیه فلزات (فابریکات ذوب فلزات)
- دوز معمول کشنده
20 الی 30 ملی لیتر

توکسیکوکینتیک

جذب سیستمیک آن کم است .

نوع فعالیت :

نایتريک اسید از جمله اسید های قوی بوده که در موجودیت مواد عضوی سبب تولید ترای نایترو فینول از سبب آزاد شدن نایتروجن مونواوکساید میگردد. در صورت ترکیب با سلفوریک اسید قدرت تخریبی آن کمتر میشود.

منظره کلینیکی

تظاهرات عمومی نزد مریض مشابه به تغییرات وارده از باعث سلفوریک اسید است اما تفاوت های ذیل بملاحظه میرسد :

1. نواحی سوختگی بشکل زرد رنگ دیده میشود ، همچنان نواحی سوختگی در لباس ها علقه و دندانها به زرد رنگ معلوم میشوند.
2. ازدیاد آروغ (آروق) و نفخ و باد از باعث تولید گاز در نزد مریض دیده میشود.
3. تثقب سیستم هضمی کمتر معمول است .
4. انشاق گاز نایتريک اسید سبب سرفه ، آمدن آب از بینی ، اشک ریزی عسرت تنفس میگردد.

تشخیص

1. تست لتیسموس (توسط استفاده از کاغذ لیتیموس برای تعیین اسیدی یا قلوی بودن مواد یا محتوی معده).
2. درمحتوی معده یک پارچه از مس را انداخته و آنرا حرارت میدهیم . در صورت متصاعد شدن یک گاز غلیظ، به رنگ نصولاری تاریک از آن دلالت به موجودیت نایتريک اسید مینماید.

تداوی

تداوی آن مشابه به تداوی سلفوریک اسید بوده و چون مریضان معروض به نایتريک اسید دیسترس تنفس میداشته باشند ، باید تحت مراقبت دقیق سیستم تنفسی قرار گیرند.

منظره اتوپسی

1. غشای مخاطی ، جلد و دندان ها به رنگ زرد دیده میشود ، لکه های زرد رنگ در نواحی معروض شده به سوختگی دیده میشود.

2. تثقب سیستم هضمی کمتر معمول است .

اهمیت طب عدلی

مشابه سلفوریک اسید بوده ولی اشتباه گرفتن نایتريك اسید به جای گلسیرین و کاستر آیل بخاطریکه یک مایع مفر است کمتر معمول است .

هیدروکلوریک اسید (HCl)

اسم مترادف : میوریاتیک اسید ، جوهر نمک.

خواص فیزیکی

هیدروکلوریک اسید از جمله مرکبات بدون رنگ ، یک مایع مفر که در صورت تماس با هوای آزاد غبار زرد رنگی را تولید میکند میباشد.

موارد استعمال

1. پاکار یسامان آلات (با غلظت کمتر از 10 فیصد).

2. صنعت رنگریزی ، رنگسازی.

3. فابریکات تصفیه آهن.

4. تصفیه کننده مذاب آهن (آهن ذوب شده)

5. پاک کننده آهن ، سامان آلات تشناب وغیره.

دوزمعمول کشنده

30 الی 40 ملی لیتر

تشخیص

1. بواسطه تست لتیسموس

2. درصورت یک بوتل باز مایع امونیم در نزدیک مواد استفراغ یا محتوی معده که حاوی

هیدروکلوریک اسید است قرار داده شود ، گاز سفید امونیم کلوراید خارج خواهد شد .

گفته میشود که در صورت مواجه شدن محتوی معده نورمال با هیدروکلوریک اسید ،

این ماده با امونیم ترکیب شده که خیلی رقیق بوده (در حدود 0.2-0.5 فیصد) و

نمیتواند تست را مثبت بسازد.

متباقی معلومات در مورد هیدروکلوریک اسید از نگاه پراکتیکی مشابه H_2SO_4 بوده به

استثنای اینکه نواحی مأوفه شده رنگ خاکی را به خود داشته و اعراض به صورت

عمومی کمتر شدید است . لیکن اعراض و دریافت های کلینیکی در سیستم تنفسی زیادتیر واضح است .

B : اسید های عضوی یا اورگانیک اسید

اسید های عضوی از اسید های غیر عضوی دو تفاوت عمده دارد.

1. فعالیت نسبتاً ضعیف تر دارند.
2. در دوران سیستمیک خوبتر جذب میشوند و تاثیرات قوی بعدی دارند.

کاربولیک اسید

اسم مترادف : هایدروکسی بنزین ، فینول

خواص فیزیکی

بدون رنگ ، و دارای کرسطل های سوزن مانند بوده که در صورت مواجه شدن به هوا به مایع تبدیل میشوند. این ماده یک مشتق ذغال قیر (کریوزوت یا روغن قیر) است . فینول تجارتي مایع نصواری رنگ است که مواد ترکیبی کیروزول را در خود دارد. فینول که درخانه ها استفاده میشود و اکثراً بنام فینایل به فروش میرسد دارای 5 فیصد فینول ترکیب شده با آب است . و مشخصه عمده آن تولید بوی خاص که اکثراً بنام بوی شفاخانه یاد میشود ، است .

مشتقات

- کاتی کول ، کیروزول ، منتول ، ریزوسینول ، تیمول ، که همه زهری هستند .
- هایدروکسی ریزورسینول ، تانیک اسید ، که کمتر توکسیک هستند.

موارد استعمال

در قرن نهم توسط لیمایر (Lemaire) منحيث مواد ضد عفونی معرفی شد و بزودی بعد از اینکه توسط لارد لیستر (Lord lister) منحيث مواد اسپتیک معرفی گردید، موارد استفاده زیادی پیدا کرد. با وجودیکه امروزه یک تعداد زیاد مواد بدیل این ماده چون : سیتريماید ، کلور هگزیدین، کلوروکسی لینول ، پارا کلومیتاکسی لینول، ترپینول و زیلینول معرفی شده است و اما تا هنوز منحيث ماده ضد عفونی برای از بین بردن میکروب هادر شفاخانه ها و خانه ها استفاده میشود.

موارد استعمال مختلف کاربولیک اسید قرار ذیل است :

1. انتی سپتیک ، و ضد عفونی کننده : خصوصاً برای پاکاری زمین ، دیوار ها ، سامان و لوازم ، ظروف شیشه یی .
2. محافظت کننده : یکی از مواد نگهدارنده مواد زرقی مثلاً گلوکاگون ، پیتیدین ، نیوستگمین ، کوینیدین ، و اپی نیفرین ، میباشد.
3. دارو سازی
4. تولید پلاستیک
5. موارد استفاده طبی
- a- در جراحی پلاستیک
- b- در حالات تشوشات عصبی عضلی (زرق مستقیم فینول در ناحیه اتصال عصبی عضلی)

دوز کشنده

10 الی 30 ملی گرام

25 الی 50 ملی لیتر فینول که در خانه ها مورد استفاده قرار میگیرد سبب مرگ شده میتواند. مرگ و میر با مقادیر کمتر این ماده نیز راپور داده شده است .

توکسیکوکینیتیک

کاربولیک اسید بصورت سریع از طریق غشای مخاطی سیستم هضمی ، ریه ها و حتی جلد جذب شده ، رقیق شدن مواد سبب سرعت جذب آن گردیده و در جه سمیت را بالا میبرد.

میکانیزم تأثیر

اگر چه کاربولیک اسید از جمله تخریب کننده گان متوسط است ولی در صورت جذب سیستمیک تخریبات زیادی را بجا میگذارد. و تشوشاتی را چون انحطاط دماغی ، میتابولیک اسیدوزس و تخریب کلیه ها را به بار آورده میتواند.

منظره کلینیکی

تسمم حاد :

تأثیرات موضعی : تماس با جلد و غشای مخاطی سبب تخریب نه چندان شدید، سخت شدن جلد و تغییر رنگ جلد به بشکل سفید کم رنگ میگردد و لکه سفید در محدوده چند روز از بین رفته و یک لکه نصواری رنگ را بجا میگذارد. ممکن در صورت تماس با جلد یک درد مشابه به درد سوختگی، خارش ، کرختی و بی حسی موجود باشد. تأثیرات سیستمیک:

سیستم هضمی : درد سوزنده و استفراغ.
سیستم عصبی : سرگیچی ، اختلاج، کوما و حذقه ها خورد شده میباشد.
سیستم تنفسی : تنفس آهسته و به مشکل صورت گرفته و سبب عدم کفایه سیستم تنفسی میگردد.

خون : هیمولیز ، میت هیموگلوبینیمیا .،

میتابولیک: کاهش حرارت بدن با جلد سرد و مرطوب همراه میتابولیک اسیدوزس .
سیستم کبدی و کلیوی : کاهش اطراح ادرار با مقدار بسیار کم یوریا که با تماس به هوا از اثر موجودیت میتابولیت های فینول به رنگ سبز تبدیل میشود. (هایدروکونینون و پایرو کاتیکول) . که بنام کاربولیوریا یاد میشود. که بعداً این حالت سبب عدم کفایه کبد و کلیه میگردد.

مرگ حتی بعد از تماس کاربولیک اسید با جلد نیز بوقوع رسیده میتواند .

تسمم مزمن

(مرسموس یا سؤ تغذی از باعث فینول) در در این اواخر فینول منحث ماده ضد عفونی بصورت دوامدار توسط پرسونل طبی مورد استفاده قرار میگرفت . این حالت سبب ، بی اشتهایی ، باختن وزن ، سردردی ، سرگیچی ، ادرار مکرر ، تصبغی شدن جلد و صلبیه یا سفیدی چشم میگردد.

تشخیص

1. بوی خاص در نزدیکی و اطراف مریض .
2. در یک ظرف شیشه ئی ادرار جمع شده ، بعد از مدتی به رنگ نصواری و یاسبز تغیر رنگ میدهد. جدول 2.2 دوا ها و زهریاتی را که سبب تغیر رنگ ادرار میشوند نشان میدهد. (
3. در صورتیکه در 10 ملی لیتر ادرار مقدار 1 ملی لیتر کلوراید آهن 10فیصد اضافه گردد، رنگ ادرار به گلابی و یا آبی تبدیل میشود که حتی در صورت جوش دادن نیز این رنگ از بین نمیرود و یکی از مشخصات عمده فینول است.

تداوی

1. جلد را با شستن متکرر پاک نمائید .
2. لواژ معده توسط مایعات سودیم و یا مگنیزیم سلفات صورت بگیرد.
3. تطبیق چارکول یا ذغال فعال به طریقه معمول.
4. اهمتامات تقویتی برای مریض باید اتخاذ گردد.

منظره اتوپسی

1. بوی فینول خصوصاً در اطراف دهن و درمحتوی معده موجود است .
 2. نواحی تخریب شده در ابتدا به رنگ سفید دیده میشود ولی در صورتیکه جسد یک مدتی ناوقتتر برسد این لکه ها به رنگ نصولاری تبدیل میشوند.
 3. غشای مخاطی معده رنگ سبز مایل به سفید را داشته ، متورم و سخت میباشد.
 4. ادرار نصولاری و یا سبزرنگ است .
- جدول 2-2 زهریات و دواهای که رنگ ادرار را تغییر میدهد.

رنگ ادرار	زهریات / دوا ها
نارنجی ، سرخ و یا گلابی	فینوتیازین ، ریفامپین ، انیلین ، ایوبروفین، فینیتوئین
ارغوانی ، سرخ، نصولاری	پورفیرین، کلوروکین، آهن، فیناسیتین، میترونیدازول
نصولاری، سیاه و زرد، نصولاری رنگ	هموجنتسیک اسید، فورازولیدون، نایترو فورانتوئین، پریماکین، سلفامیتاکسازول.
زرد ، نارنجی و سبز، آبی	رنگ فلورسین، رایبوفلاوین، وارفارین ، زردک، ویتامین A ، استنشاق عطر، کلوروفیل ، میتلین بلو، تیمول.
نصولاری، سبز	کریزول، فینول.

اهمیت طب عدلی

اکثریت واقعات تسمم با این ماده بصورت تصادفی بوده مثلاً زمانیکه شخص بعد از یک مدت تماس دوامدار با فینول مصاب تسمم میگردد و یا سوء استفاده یا ازدیاد استفاده در جریان تداوی با عث تسمم میشود.

در سابق واقعات خودکشی با فینول معمول بود. تسمم با مشتقات فینول مشابه به خود فینول بوده ولی با شدت کمتر، و باید تداوی آن مشابه به تداوی تسمم با فینول صورت گیرد.

اوگزالیك اسید

نام مترادف : ایتانیدیویک اسید ، یا نمک سوریل

خواص فیزیکی

ماده بدون رنگ و بوی بوده، کرسنال های آن شکل منشوری را داشته و مزه ترش و قسما تلخ دارد.

مشتقات

اوگزالات

موارد استعمال

1. پاکاری سامان و اسباب
2. دور نمودن رنگ
3. دور نمودن زنگ
4. پالش آهن
5. در صنعت کاشی سازی، چرم سازی، آهنگری، کاغذ سازی، دوا سازی، و رابرسازی مورد استفاده قرار میگیرد..

دوز معمول کشنده

15 الی 30 ملی گرام اوگزالیك اسید کشنده است.

میکانیزم تأثیر

این ماده قدرت متوسط تخریبی را بالای جلد و غشای مخاطی دارد. در صورت جذب سیستمیک، بخاطریکه این ماده با کلسیم تعامل می نماید سبب کاهش کلسیم درعضویت میگردد. و مرکب غیر منحل سودیم اوگزالات داخل کبد، کلیه، قلب، ریه ها، و جریان خون گردیده و از طریق ادرار اطراح میشود.

تظاهرات کلینیکی

موضعی: سفید شدن و یا زرد شدن غشای مخاطی، و بی رنگ شدن جلد همراه بااحتقان همان ناحیه،. نواحی تخریب شده در غشای مخاطی به شکل فلس دار معلوم میشود. تولید اسید هیماتین ممکن سبب سیاه شدن غشای مخاطی گردد.

سیستمیک: استفراغ (بشمل دانه هی قهوه آرد شده)، اسهالات که با اعراض و علایم کاهش کلسیم در بدن تعقیب میشود، حملات تیتانی که مشخصه عمده آن سپازم تونیک عضلات و کرامپ ها است، (دست اکوچر یا Accocher's hand) که از سبب سپزم اوتار بند دست بوجود می آید، علامه مثبت Trousseau's (یک علامه که در نتیجه سپزم ناشی از فشار بالای اعصاب و اوعیه قسمت های علوی بازو تولید میشود و بنام علامه جهاز عروس یا جامه عروس یاد میشود) و علامه Chvostek's (یک نوع شخی عضلات وجه که با ضربه زدن به اعصاب وجهی تعقیب) موجود میباشد. حذقه ها

معمولاً متوسع بوده و در مراحل بعدی نزد مریض فیبریلیشن قلبی ، میتابولیک اسیدوزس ، و عدم کفایه کلیه ها بوجود میآید.

تشخیص

1. موجودیت کرسیتال های اوگزالات در دارار که ممکن بشکل مونو هایدریت ها (منشوری یا سوزنی شکل) و یا به شکل دای هایدریت ها (خیمه مانده ، و یا پاکت مانند است) موجود باشد.
2. اندازه دقیق مقدار کلسیم دوران خون و اوگزالت موجود در دوران خون .

تداوی

1. لواژ معده توسط مایعاتی مانند کلسیم گلوکونات و یا کلسیم لکتات .
2. تطبیق کلسیم گلوکونات از طریق وردیدی (10 ملی لیتر، 10 فیصد)
3. دیالیز و یا تغیر دوران کلیوی بخاطر جلوگیری از عدم کفایه آن.
4. جلد و چشم باید توسط آب جاری بصورت دومدار شسته شود.

منظره اوتوپسی

غشای مخاطی سیستم هضمی خصوصاً معده تفلسی بوده و در صورت موجودیت هیماتین اسید رنگ سیاه و یانصواری رابخود میگیرد. کرسیتال های کلسیم اوگزالات در صورت خراشیدن غشای مخاطی در تحت میکروسکوپ قابل دید خواهد بود. نواحی تخریب شده به رنگ سفید و یا زرد کمرنگ تغیر رنگ خواهند داد.

اهمیت طب عدلی

اکثریت واقعات تسمم بصورت تصادفی، اشتبهاً اتفاق می افتد. قسمیکه این ماده را بامواد دیگری چون نمک انگریزی (Epsom satl)، سودیم بای کاربونات و غیره آشتباه گرفته مصرف مینمایند واقعات تصادفی ممکن از باعث خوردن سبزیجاتی که دارای مقدار زیادی اوگزالات هستند چون ریوند چینی یا ریواس (Rhubarb) ترشک یا Sorrel و غیره. همچنان تسممات مزمن ممکن سبب کولیک های کلیوی گردد. واقعات خودکشی توسط اوگزالیک اسید راپور داده شده است .

القلی ها

القلی ها معمولاً سبب تسمم میشوند مثلاً امونیا ، سودیم کاربونات و پوتاشیم کاربونات ، سودیم هایدروکساید و پوتاشیم هایدروکساید و کلسیم . سودیم هایدروکلورایت بصورت وسیع در تسمم با القلی ها شامل است .

خواص فیزیکی

اکثریت القلی ها پودرسفید و یا مایع بدون رنگ هستند . گاز امونیا بدون رنگ بوده و بوی زننده دارد.

موارد استعمال

- گاز امونیا ، نمک بوی دار.
- امونیم هایدروکساید (32.5 فیصد امونیا) رنگ، روغن، محو کننده کثافت ، ماده منجمد کننده .
- سودیم هایدروکساید (سودای سوزاننده یا کاستیک سودا) پاک کننده سیستم دستشویی و پاک کننده اسباب پخت و پز چون منقل ، و غیره و نیز تولید صابون.
- پوتاشیم هایدروکساید ، پاک کننده سیستم دستشویی و ظرف شوی ، محتوی بطری های آله شنوایی .
- سودیم کاربونات (سودا برای شستشو) مواد برای شستشوی اسباب خانه ، مواد ضد عفونی پوتاسیم کاربونات ماده پاک کننده اسباب خانه و غیره.
- سودیم هایدروکلوراید ، سفید کننده سامان و لوازم خانه.

دوز معمول کشنده

10 الی 15 ملی لیتر اکثریت القلی ها

15 الی 20 ملی لیتر امونیا

میکانیزم تأثیر

بصورت موضعی القلی ها سبب تولید نکروز تمیعی گردیده و بعد از نفوذ بخاطر تولید صابون توسط شحم و تجزیه پروتئین سبب تخریب بیشتر در ساحه میگردد. قرحه در ساحه تخریب شده تولید شده که برای مدت یک هفته یا زیادهتر باقی می ماند. مری نسبت به معده از اثر تماس با القلی زیادهتر تخریب میگردد.

منظره کلینیکی

1. تخریب غشای مخاطی سیستم هضمی با ترکیب یک غشای کاذب خاکستری رنگ . مری در اثر تماس با القلی ها زیادهتر مصاب میگردد که این حالت باعث تولید دلبدی ، استفراغ ، ازدیاد افرازات دهن و آمدن خون از سیستم هضمی میگردد.
2. درد بطن و اسهالات موجود میباشد.
3. نواحی جلدی در صورتیکه با القلی ها تماس نمایند ، بشکل خاکی تغییر رنگ داده و نکروز تمیعی بشکل تصبن یا صابونب شدن در ساحه بدون اینکه علایم سوختگی دیده شود. بوجود میآید.

4. در صورت تماس با چشم ممکن اعراض مغلقی را بوجود بیاورد که ضرورت مراجعه به شعبه عاجل چشم را دارد.
5. خوردن امونیا اعراض و علایم مشابه به القلی های دیگر را بوجود میآورد، به استثنای اعراض و علایم در سیستم تنفسی که این حالت از باعث انشاق گاز امونیا در زمان بلعیدن بوجود می آید.

تداوی

1. تداوی سیستم تنفسی خصوصاً در حالات معروض شدن به گاز امونیا ضرورت به تطبیق تیوب داخل شزنی ، Cricothyroidotomy یا تراخیوستومی را نظر به شدت تسمم با گاز امونیا می نماید.
2. استفاده از مواد رقیق کننده چون شیر و آب در قدم اول قرار دارد ، (برای کاهلان در حدود یک الی دو گیلان) . تغذیه مریضان با غذای اسیدی مضاد استطباب است چرا که این مواد در اثر تعامل با القلی در معده سبب تولید حرارت میگردند و این حالت خطر تثقب سیستم هضمی را زیاد میکند ، ولی اگر این عمل در 5 دقیقه اول بعد از خوردن القلی اجرا شود ممکن به مریض کمک کننده باشد.

نکات ذیل کاملاً مضاد استطباب هستند :

- تحریک استفراغ.
 - لواژ معده .
 - و تخلیه معده .
3. خودداری کردن از خوردن هر نوع غذا.
 4. تعیین دقیق مایعات و الکترولیت های عضویت.
 5. متوجه انکشاف اختلاطات در مریض باشید و مطابق آن عمل نمائید.
 6. بعضی تحقیقات نشان داده است که، در کسانی که سوختگی های درجه 2 و درجه 3 در مری خود دارند ، ایجاب تداوی جراحی و گذاشتن تیوپ داخل مری را میکنند. چرا که در صورت وقوع تثقب پروسه جراحی ناکام خواهد شد.
 7. در صورت موجودیت سوختگی های درجه 2 و 3 در مری لپراتومی استکشافی که دربر گیرنده برداشتن یک قسمت مری و معده است ، مد نظر باشد. همچنان در صورت نکروز معده ، لپراسکوپي باید اجرا شود.
 8. در سابق توصیه ستروئید ها را بخاطر جلوگیری از پیشرفت بوجود آمدن تضیقات در سیستم هضمی موثر میدانستند که این تجربه، به اساس تحقیقات بالای حیوانات استوار بود. ولی تحقیقات امروزی استفاده دوز بلند ستروئید ها در حالات تسمم با

مواد سوزنده را ، بخاطر مساعد شدن شرایط برای مداخله انتان ، تثقب ، و همچنان پنهان شدن اعراض و علایم التهاب پریتون و التهاب میدیاستینوم ، غیر موثر میدانند. حالانکه ستروئید ها در مریضانی که عسرت تنفس ، تغیر آوازی یا غور شدن آواز دارند میتواند موثر واقع شود و ممکن سبب کاهش التهاب حنجره و شزن گردیده و از تشوشات وظیفوی سیستم تنفسی جلوگیری نماید.

9. انتی بیوتیک های وقایوی در مریضان به استثنای تثقب و یا مداخله انتان ثانوی ، توصیه نمیشود.

10. تمام پیشگیری های طبی بخاطر جلوگیری از تضیق مری در جریان سه هفته نزد مریض باید گرفته شود . برای مریض باید فهمانده شود که در صورت مواجه شدن با عسرت تنفس به نزدیک ترین مرکز طبی مراجعه نماید.

11. جروحات القلی در نواحی جلدی و چشم باید بصورت دوامدار توسط آب و یا سالین برای 20 الی 30 دقیقه شسته شود. مشوره با متخصص چشم ضروری است . در اینصورت استفاده موضعی انتی بیوتیک ها و ستروئید ها موثر بوده میتواند .

12. مریضانی که از تضیق مری رنج میبرند ضرورت به تعقیب طویل المدت اندوسکوپی بخاطر تعیین موجودیت تغیرات نیوپلاستیک در مری دارند، که این حالت بعد از چندین سال و حتی دهه ها میتواند بوجود آید.

منظره اتوپسی

1. موجودیت بوی خاص (در صورت تسمم با امونیا)
2. لکه های نصواری و یا خاکی در جلد
3. اذیما و چسپناک شدن حجرات تخریب شده معده و مری ، غشای مخاطی نصواری بوده که از باعث تشکل هیماتین القلی در ناحیه است.
4. احتقان سیستم تنفسی و اذیمای ریه ها (خصوصاً در صورت تسمم توسط امونیا).

اهمیت طب عدلی

1. تسمم تصادفی معمولاً با اشتباه گرفتن القلی ها با آب ، لیموناد ، بیر و غیره بوجود می آید و معمولاً در نتیجه ب عدم توجه در نگهداشت این مواد در بوتل های لیبل دار و گذاشتن آنها در بوتل های معمولی سبب اشتباه گرفتن آنها میشود.
2. تسمم توسط القلی در صنعت نیز راپور داده شده است .
3. خود کشی توسط القلی ها اکثراً بوجود بوده ولی ، آدم کشی یا قتل بسیار محدود یا کم است.
4. بخاطر سهولت برای دزدی اکثراً امونیا بالای شخص مورد هدف پرتاب میشود.

آیودین

خواص فیزیکی

این ماده برنگ سیاه و یا آبی، کرسطل های درخشنده که بطور ثابت بخار بنفش از آن متصاعد میشود و بوی عجیب دارد موجود میباشد.

موارد استعمال

1. در مرحله آماده گی برای عملیات منحيث انتی سپتیک استفاده میشود. مانند لوگول آیودین، تنچر آیودین، پایودین آیودین و غیره.
2. منحيث یک قسمت از مواد مقشع (یا جدا کننده بلغم) مانند پوتاسیم آیوداید، گیلسیرول آیودین دار و غیره. مواد ضد استما (مثلاً ایوفیلین)، دوی ضد بی نظمی قلب (امیدارون)، دوی ضد آمیب (ایودوکیلنول)، ضد فنگسی (ویوفارم)، دوی انتی تایروئید (پوتاسیم آیوداید)، مواد کثیفه برای اخذ کلیشه های رادیو گرافی (مثلاً دای ترای سودیم، آیوپانویک اسید، ایپودات سودیم).

دوز معمول کشنده

2 الی 5 ملی گرام آیودین آزاد و 1 الی 2 اونس تینچر آیودین قوی.

میکانیزم تأثیر

بصورت موضعی محلول قوی آیودین ممکن مخرش باشد. تسمم سیستمیک از باعث تعامل آیودین آزاد با سودیم بای کاربوناتبوجود می آید، که سبب میتابولیک اسیدوزس در عضویت میشود.

منظره کلینیکی

علائم عمده دریافت شده در تسمم آیودین عبارتند از آمدن آب از بینی، التهاب منضمه ها و سرفه (خصوصاً درحالاتی که گاز آیودین انشاق شده باشد)، درد سوختگی از دهن شروع شده و به طرف بطن وسعت پیدا میکند، ازدیاد لعاب دهن، مزه آهن در دهن که استفراغ و اسهالات را به دنبال دارد. مواد غایطه و استفراغ به رنگ زرد دیده میشود (و یا بعضی اوقات آبی). جلد و غشای مخاطی دارای لکه های زرد و یا نصولاری میباشد.

آیوداید ها و آیودفور (پایودین آیودین) بسیار کم توکسیک و بوده و صرف به تداوی حمایوی ضرورت دارد. ولی تسمم مزمن با گرفتن دوامدار نمک آیودین ممکن اتفاق بیافتد، که بطرف ایودیزم پیش میرود و مشخصات آن قرار ذیل است: مزه فلزی در دهن، بی اشتها، بی خوابی، مصاب شدن غدوات لمفاوی، تورم غدوات پروتید یا نکفیه، (کله چرک از باعث آیودین)، تورم غشای مخاطی دهن، التهاب منضمه ها، آمدن

آب از بینی و در جلد (سرخی ، پت ، جوانه دانه یا Acne) که مجموعاً بنام آیودرما یاد میشود.

تشخیص

آیودین :

1. لکه های زرد در لباس ، غشای مخاطی و جلد .
2. بوی مخصوص.
3. مواد استفراغ شده و یا محتوی معده در صورتیکه حرارت داده شود ، آیودین بطرف سرد ساحه حرارت داده شده حرکت میکند.

آیوداید ها

10 ملی لیتر مواد استفراغ شده و یا محتوی معده را با 1 ملی لیتر محلول 10 فیصد نایتريت نقره و 1 ملی لیتر نایتريك اسید مخلوط می نمائیم . تشکل رسوب زرد رنگ که غیر منحل در امونیا است یک مشخصه آیودین است. اما در صورت رسوب سفید رنگ در محلول امونیا ، نشاندهنده موجودیت کلوراید ها است. حالانکه رسوب تولید شده از بروماید ها، که در محلول امونیا غیر منحل است به رنگ نصواری دیده میشود.

تداوی

1. رفع آلودگی ای سم زدایی:
 - جلد: را توسط صابون و آب و یا الکھول 20٪ شستشو نمائید.
 - چشم ها : با آب برای مدت 15 دقیقه شستشو شوند.
 - سیستم هضمی : در صورت عدم موجودیت جروحات در مری و مشکوک بودن در مورد آن میتوانیم معده را با محلول نشائسته و یا محلول 5 فیصد سودیم تیوسلفات و حتی شیر لواژ نمائیم .
2. تزریق سودیم بای کاربونات از طریق وریدی.
3. مایعات بصورت حمایتی : آیودیزم زمانی تداوی میشود که آیودین اخذ شده توسط گرفتن سودیم کلوراید از عضویت خارج شود.

منظره اُتوپسی

1. لکه های نصواری و زرد در جلد و غشای مخاطی .
2. بوی مخصوص.
3. احتقان اوعیه خصوصاً در کلیه ها.

اهمیت طب عدلی

اکثریت واقعات تصادفی از باعث گرفتن مقدار زیادی ایودین و آیوداید بخاطر تداوی اتفاق می افتد. مرگ نیز از باعث ازدیاد مقدار زیاد ایودین پایودین بصورت موضعی راپور داده شده است. اینارملیتی های معمولی که از با استفاده دوامدار ایودوفور در نزد مریضان راپور داده شده عبارت از تشوشات اسیدی در عضویت و میتابولیک اسیدوزس است .

تسممات مزمن از باعث تداوی دوامدار توسط آیوداید ها و یا از باعث تماس دوامدار وظیفوی بوجود می آید.

موادکثیفه آیودین دار که در رادیوگرافی از آن استفاده میشود سبب عکس العمل های انافلاکتیک میگردد.

References

1. **Ellenhorn MJ.** *Medical toxicology: Diagnosis and treatment of Human poisoning.* 2th edn **1997**. Williams and Wilkins, Baltemore, USA. P 1084.
2. **Polson CJ, Green MA, Lee MR.** *clinical Toxicology.* 3th edn. **1983**. Pitman Book Ltd, London. P 246.
3. **Kirsh MM, Ritter F.** *caustic ingestion and subsequent damage to the oropharyngeal and digestive passages.* Ann Thorac Surg **1976**; 21: 74 – 82.
4. **Aggarwal P, Wali JP.** *Diagnosis and management of Common poisoning.* **1997**; Oxford University press, Delhi. P 271.
5. **Pillay VV.** *Modern Medical Toxicology.* 2th edn **2001**,. Jaypee Brothers Medical Publishers(P) Ltd., New Delhi. P 35.
6. **Easton JKM, Ozel T, Halpern D.** *Intramuscular neurolysis for spasticity in children.* Arch Phys Med Rehabil **1979**; 60: 155 – 185.
7. **Liao JF, Oehme FW.** *Literature review of Phenol compounds I. Phenol.* Vet Hum Toxicol **1980**; 22: 60.
8. **Conning DM, Hayes MJ.** *The dermal toxicity of phenol: an investigation of the most effective first aid measures.* Br J IND Med **1970**; 27: 155 – 195.
9. **Harish S.** *Fatal carbolic acid poisoning by cutaneous absorption.* J Karnataka Medico – Legal Soc **1997** ; 6: 22 – 23.
10. **Merliss RR.** *Phenol marasmus.* J Occup Med **1972** ; 14: 55 – 56.
11. **Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Thode HC, Finkelshteyn J, Davidson L.** *Effective treatment for acute alkali injury to the esophagus using weak-acid neutralization therapy : an ex-vivo study.* Acad Emerg Med **1995** ; 2: 952 – 958.
12. **Estrera, Tylor W, Mills LJ, et all.** *Corrosive burns of the esophagus and stomach. recommendation for an aggressive surgical approach.* Ann Thorac surg **1986** ; 41 : 276 – 283.
13. **Webb WR, Koutras P, Ecker RR, et all.** *An evaluation of steroids and anti biotics in caustic burn of the esophagus.* Ann Thrac Surg **1970**; 9; 95 -102.

14. **Wijburg FA, Heymans HAS, Urbanus NAM.** *Caustic esophageal lesion in childhood: prevention of structure formation.* J Paediatr Surg **1989**; 24: 171 – 173.
15. **Crain EF, Gerschel JC, Mezey AP.** *Caustic ingestion.* Am J Dis Child **1984**; 138: 863 – 865.
16. **De la Cruz F, Brown DH, Leikin JB, Franklin C, Hryhorczuk DO.** *Iodine absorption after topical administration.* West J Med **1987**; 146 ; 43-45.
17. **d' Auria J, Lipson S, Garfield JM.** *Fatal iodine toxicity following surgical debridement of a wound: case report.* J Trauma **1990** ; 30: 353-355.

فصل سوم

عناصر غیر عضوی

INORGANIC ELEMENTS

مواد زیادی در طبیعت وجود دارد که تحت عنوان مواد غیر عضوی (Non-Metallic) شناخته شده اند. اما این بخش به مطالعه بعضی از این گروه مواد میپردازد که زیاد تر معمول بوده و ارتباط با سم شناسی دارد مانند فاسفورس و هلوجن ها.

فاسفورس Phosphorus

خواص فیزیکی

دو نوع معمول آن وجود دارد:

1. فاسفورس زرد یا Yellow Phosphorus : این نوع فاسفورس بشکل کرسطل های زرد رنگ موم مانند دارای بوی سیر (Garlicky) میباشد. هر گاه به تماس هوای (O_2) بیاید تحمض نموده و بشکل یک ماده سفید رنگ مبدل میشود. از همین خاطر همیشه در تحت آب نگهداری میگردد. فاسفورس زرد دارای قدرت به احتراق رسیدن سریع را داشته و زود مشتعل میگردد و در حرارت 34 درجه سانتی گراد به شعله مبدل میگردد. این نوع فاسفورس در تاریکی روشنی تولید مینماید که به آن اصطلاح (Phosphorescence) استعمال میشود.

2. فاسفورس سرخ یا Red Phosphorus: یک ماده بدون بو دارای رنگ سرخ گونه یا نضواری میباشد. این ماده غیر قابل انحلال بوده و معمولاً ضرر ندارد. چون دارای انحلالیت نیست از طریق سیستم معدی معایی جذب نمی گردد.

موادی که از فاسفورس بوجود می آیند شامل؛ فاسفوریک اسید، فاسفئین، الومونیم فوسفاید و زینک فوسفاید میباشد.

موارد استعمال

1. گوگرد: از قرن نهم به این طرف فاسفورس زرد در ساختن گوگرد مورد استعمال دارد. چون این ماده قابلیت تولید تسمم را دارد از اینرو اکثریت ممالک بخاطر جوگیری از حادثات تسمم با آن طی یک گرد هم آیی و تبادل نظر در شهر *Bern* کشور سویس در سال 1906 نظر استعمال فاسفورس زرد را در ساختن گوگرد ممنوع اعلام نمودند. گوگرد های تولید شده از فاسفورس زرد را بنام گوگرد شیطان یا *Lucifer Matches* یاد مینمودند که خوشبختانه فعلاً متروک گردیده و در عوض اکنون در تولید گوگرد مصئون یا *Safety matches* صرف از مواد دیگری شامل پوتاسیم کلوراید و انتی مونی سلفاید استفاده بعمل می آید. این مواد به کناره های قطعی گوگرد که از پودر شیشه و فاسفورس سرخ ساخته شده است تعبیه گردیده، بدین ترتیب با تماس و سائیدن چوب گوگرد به آن آتش میگیرد. این گوگرد با نوع دیگری از گوگرد که جهت آتش گرفتن آن به سطح کناره های قطعی گوگرد ضرورت نیست تفاوت دارد، که در این شکل 6% *phosphorus sesquisulfide* غیر سمی، 24% پوتاسیوم کلوریت و مقدار کمی *Zinc phosphide* یک نوع رنگ سرخ *Red ocher*، پودر شیشه، آب و سرش استعمال گردیده است.

2. استعمال فافورس در آتشبازی **Fireworks**: هرچند استعمال فاسفورس زرد بمنظور آتشبازی در ممالک غربی ممنوع قرار داده شده با آنهم این ماده بحیث یک ماده خوب سوخت در انواع مختلفه صنایع ثقیله در هندوستان به شمار میرود.

3. استعمال فاسفورس در امور نظامی: فاسفورس زرد یک ماده مهم سوخت جهت به حرکت در آوردن مرمی ها، انفجار بمب ها، تولید طبقه دود در میدان جنگ (بمنظور محدود ساختن ساحه دید دشمن) و جهت محافظت قوای بحری و هوایی بوسیله تولید دود و نور در فشنگ ها محسوب میگردد.

4. حشره کش ها و ادویه کشنده برای حیوانات کوچک مضره (موشها): انواع مختلفه یی از مواد حاوی فاسفورس وجود دارد که به این منظور از آنها استفاده میشود. این مواد معمولاً با مسکه مخلوط گردیده و یا بالای نان پاشیده میشود. واضح است که اگر بعضی اوقات چنین مواد توسط اطفال خورده شود تسمم شدید را بار خواهد آورد.

5. فاسفورس همچنان بحیث کود جهت حاصلخیز شدن زمینها نیز استفاده میشود.

مقدار معمولی کشنده

دوز کشنده معمولی فاسفورس $60mg$ (1 ملی گرام فی کیلو گرام وزن بدن) میباشد.

میکانیزم تأثیر

فاسفورس زرد یک زهر پروتوپلازمیک بوده که قویاً بالای کبد تأثیرات توکسیک دارد. این ماده با دوزهای بلند تر میتواند شک و کولاپس قلبی وعایی را بار آورد. از اینرو گفته میشود که بالای قلب نیز دارای تأثیرات توکسیک میباشد. همچنان فاسفورس میتواند یک تخریش شدید را بالای جلد و غشای مخاطی تولید نماید. باید خاطر نشان ساخت که با مصرف همزمان این ماده یکجا با مواد چربی یا روغنی سرعت جذب آن بیشتر میگردد.

جدول 3.1 - مستحضراتی که باعث سمیت کبدی میگردد.

صدمة حاد حجرات کبدی	انسداد طرق صفراوی	استحاله شحمی کبد	التهاب مزمن فعال کبدی
ارسینیک	کلورپرومازین	ایتایل الکول	ایزونیازید
کاربن تتراکلوراید	اریترومایسین	انالوگ های	میتایل دوپا
ایتایل الکول	نایتروفورانتوئین	نوکیوساید	نایتروفورانتوئین
هالوتان	ریفامپیسین	(Zidovudine)	تتراسیکلین
آهن		سودیم والپروات	
ایزونیازید			
میتایل دوپا			
پاراستامول			
فینیتوئین			
فاسفورس (زرد)			
تتراسیکلین			

منظره کلینیکی:

A. تسمم صاعقوی یا Fulminant poisoning: بعد از گرفتن مقدار بلند فاسفورس به ظهور میرسد که این مقدار بیشتر از 1 الی 2 گرام است. یکی از تظاهرات عمده کلینیکی در این شکل تسمم، کولاپس اوعیه محیطی میباشد. مرگ معمولاً 12 الی 24 ساعت بعد بوقوع میرسد اما علام آسیب کبدی و کلیوی به ملاحظه نمیرسد.

B. تسمم حاد یا Acute poisoning: امروزه اکثریت وقایع تسمم با فاسفورس شامل این کتگوری میباشد. منظره کلینیکی این شکل تسمم در سه مرحله بظهور میرسد:

- **مرحله اول (الی 3 روز):** تأثیرات موضعی شامل درد از باعث سوختگی شدید، استفراغ، اسهالات، درد بطنی و خارج شدن بوی سیر با تنفس بوده و ماده استفراغی و مواد غایطه در تاریکی روشنی دهنده (شب تاب) یا Luminous بوده و hematemesis یا استفراغ خون آلود بوقوع خواهد پیوست. از مواد غایطه اطراح شده گازات بشکل دود تصاعد خواهد نمود ازاینرو برای این حالت اصطلاح (Smoky stool syndrome) یا سندروم مواد غایطه دود دهنده بکار برده میشود.

- **مرحله دوم (چندین روز بعد از تظاهرات اولیه):** این مرحله فاقد اعراض است به همین لحاظ بنام مرحله خیانتکارانه تسمم (treacherous) نیز یاد میکنند. در این مرحله مریض مسموم کاملاً احساس بهبودی نموده در اکثر حالات اشتباهاً از شفاخانه رخصت میشود.

- **مرحله سوم:** در این مرحله تأثیرات سیستمیک فاسفورس بعد از جذب آن تظاهر میکند. در این مرحله اعراض جهاز هضمی دوباره برگشت نموده و وخامت تسمم شدت کسب مینماید. بر علاوه اعراض آسیب کبدی مانند بزرگ و حساس شدن کبد، یرقان یا زردی که رنگ آن بطرف سبز زیتونی پیشرفت مینماید، خارش جلدی، خونریزی ها در نواحی متعدد و بالاخره انسفالوپاتی کبدی، Stupore و کوما بوقوع میپیوندند. در این مرحله تنفس شخص بوی موش (Mousy odor) داشته که به آن اصطلاح (foetor hepaticus). همچنان علایم آفت کلیوی بشکل Oliguria، هیماتوریا و البومینوریا بملاحظه رسیده که نتیجتاً عدم کفایه حاد کلیه تأسس مینماید.

تماس فاسفورس با جلد تخریش حاد و درد ناک جلدی را بار می آورد.

تشخیص

1. موجودیت بوی سیر درمواد استفراغ شده تنفس.

2. درخشش و قابلیت اشتعال در موادغایطه و محتویات استفراغ شده.
3. شواهد عدم کفایه کبدی و کلیوی.

C. تسمم مزمن Chronic poisoning: معمولاً این حالت از باعث تماس دوامدار شغلی، با بخارات یا گازات فاسفورس پنتوکساید (*Phosphorus pentoxide*) بوجود آمده که نتیجه آن حالتی است که به آن فک شیشه‌یی یا *Glass jaw* یا *phossy jaw* گفته میشود. این تظاهر با یک پوسیدگی دندان آغاز گردیده که بالاخره دندان از مکان اصلی خود خارج شده و نکروز عظام فک بوقوع می‌پیوندد. در نتیجه استخوان فک شکنند گردیده و پارچه‌های عظمی از آن جدا میشود یعنی *Sequestration* رخ میدهد که این حالت باعث بوقوع پیوستن اوستیومیلیت (*Ostiomyelitis*) در استخوان‌های فک میگردد (این حالت خصوصاً در فک سفلی بطور ثابت باقی میماند).

تداوی

A. تسمم حاد

1. لواژ معده توسط پوتاسیم پر منگنات (1: 5000) باید اجرا شود که این ماده سبب تحمض یا اوکسیدیشن فاسفورس به یک ماده نسبتاً کمتر سمی یعنی فاسفوریک اسید و فاسفات میشود. بعضی از مؤلفین، محلول سلفات مس یا *Copper sulfate* (250mg) در یک گیلان آب) را که سبب تبدیل نمودن فاسفورس به مرکب غیر سمی فوسفاید مس (*Copper phosphide*)¹ نیز توصیه مینمایند. همچنان بطور بدیل از محلول 0.2% کاپر سلفات نیز میتوان استفاده نمود.
 2. از تطبیق شیر، غذا‌های روغنی یا شحمی که باث تسهیل جذب فاسفورس میگردد باید خود داری شود.
 3. تطبیق ویتامین K بمقدار 65mg به آهستگی از طریق داخل وریدی برای از بین بردن افزایش سویه پروترومبین خون.
 4. مایعات داخل وریدی.
 5. تطبیق خون و یا پلازمای تازه جهت اصلاح تشوشات تحثری خون.
 6. تطبیق ستورئیدها و ادویه تقلص دهنده عضلات و همچنان اتخاذ تدابیر برای تداوی شاک.
 7. تداوی سوختگی‌های جلدی توسط آب گرم و یا محلول 1% سلفات مس (*Copper sulfate*) که بعداً با تطبیق یک مرهم مانند پارافین نرم تعقیب میگردد.
- تداوی تسمم مزمن

1. انتقال مریض از ساحه تحت خطر احتمالی.

2. تداوی دندانها و تعقیب بعدی مریض.

منظره اُتوپسی

1. بوی مشابه به بوی سیر در نزدیک دهن و محتوی معده.

2. زردی

3. خونریزی تحت الجدی

4. درخشندگی محتوی معده (محتویات معده در تحت چراغ نورماورای بنفش روشنی میدهد).

5. احتقان و التهاب نواحی جلد و مخاط آسیب دیده.

6. استحالته شحمی و بزرگ شدن کبد، که نهایتاً باعث پدیده ضمور زرد رنگ حاد کبدی (*Acute yellow atrophy*) میگردد.

بمنظور تحلیل کیمیاوی احشاً را باید در سالیان مشبوع حفظ نموده و نباید در آن اصلاح و یا تغیر وارد کرد، گذشته از آن محتوی معده حتی در صورتیکه درخشندگی آن از بین رفته باشد باید بخاطر معاینات اخذ گردد.

اهمیت طب عدلی

1. تسمم تصادفی: چون در سالهای گذشته از فاسفورس در ساختن گوگرد و آتشبازها استفاده استفاده میگردد، تسمم با این ماده معمول بود. امروزه اکثریت واقعات تصادفی تسمم با فاسفورس در نتیجه خوردن غذا های ملوث با مواد زهری فاسفورس دار که جهت از بین بردن سوسک حمام (مادر کیک) و موش ها (زهر موش) استفاده میشود، توسط اطفال و یا در سایر حالاتیکه مواد غذایی توسط این ماده ملوث گردیده باشد بوجود می آید.

2. تسمم به منظور خود کشی: در گذشته عمدتاً در ممالک غربی خیلی معمول بود، معمولی ترین میتوده این منظور، استفاده از کوگرد شیطان (*Lucifer match*) بود، که آنرا در آب یا مشروب (*Brandy*) همراه با بوره یا شکر مخلوط نموده یک زهر مایع به منظور مصرف از آن تهیه میگردد که بنام *Potion* یا شربت عشق یاد میگردد.²

امروزه نیز خوردن بعضی زهر هایی که بمنظور اربین بردن موش ها از آنها استفاده میگردد و در ترکیب خود دارای فاسفورس میباشند گاهگاهی در حادثات خودکشی شامل است.

3. تسمم بمنظور قتل: در گذشته کاملاً بصورت مکرر در ارتکاب قتل ها از فاسفورس استفاده میگردد که تعداد کثیری از اینگونه قتل ها در لیتراتور ذکر گردیده است، و در

هر جا که مسمومیت رخ میداد، ماده زهری مخلوطی از فاسفورس با صابون، مربا، آب نیشکرو سایر مواد میبود و با تطبیق آن قربانی از پا در می آمد.

الومینیوم فوسفاید Aluminium Phosphide

خواص فیزیکی

الومینیوم فوسفاید در هندوستان تحت نام های مختلف (*Celphos* *Alphos* *Quickphos* *Phosphotek* *Photoxine* *Fumigrane* *Chemfume*) نام گذاری شده است.

عموماً این ماده بشکل تابلیت های 3 گرمه^۱ سبز مایل به خاکی رنگ که ترکیب شده با یوریا و امونیوم کاربونات میباشد قابل دریافت است. این تابلیت ها در قطی های که سر آن محکم بسته شده و داخل قطی ها فاقد هوا میباشد و هر قطی حاوی 20 تابلیت میباشد، و هر تابلیت قابلیت تولید 1gm فاسفین (*Phosphine*) را دارد عرضه میگردد.

موارد استعمال:

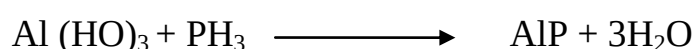
جهت نگهداری غله جات: چون الومینیوم فوسفاید یک نگهدارنده بسیار خوب غله جات بوده و از طرف دیگر خیلی ارزان و در عین زمان در دفع آفات نباتی بسیار مؤثر میباشد، از اینرو مورد استعمال آن در این عرصه بسیار زیاد است. به منظور ضد عفونی نمودن غله جات تعداد مورد نیاز تابلیت ها از قطی های که عاری از هوا میباشد کشیده شده و در داخل غله جابجا میگردد. در صورتیکه به رطوبت معروض گردد از آن فاسفین آزاد میگردد و در بین غله نفوذ میکند. هنگامیکه غله ضد عفونی شده بخوبی در معرض هوا قرار داده شود متعاقباً فاسفین به سرعت تبخیر گردیده و کدام ماده فضله از آن باقی نماند.

مقدار معمول کشنده (UFD)

1 الی 3 تابلیت

میکانیزم تأثیر

هرگاه الومینیوم فوسفات به هوا، نم و رطوبت معروض گردد فاسفین را تولید نموده که باعث مآؤفیت اورگان های متعدد عضویت (*Multy organ damage*) میگردد.



تظاهرات اعراض عمدتاً شامل مزه فلزی دردهن، استفراغ، بوی سیر (یا ماهی) در تنفس، تشنگی شدید، درد سوزنده ناحیه اپی گاستریک و اسهال⁴ میباشد. در واقعات متعددی

تظاهرات قلبی و عایی بشکل تکی کاردی یا برادی کاردیا و اِبنارملیتی ها در الکترو کاردیو گرافی (تکی کاردی سینوسی، تغییرات در موجه های ST-T، کاهش فعالیت های قلبی همراه با توقف قلب و غیره) بوده میتواند. در مراحل آخری کوما نیز میتواند تأسس نماید. انحطاط تنفسی بصورت ثابت و غیر قابل تغییر توأم با سیانوزس، جلد سرد و مرطوب تظاهر خواهد نمود.

تسمم با الومینیم فوسفاید میزان بلند مرگ و میر را در قبال دارد. مرگ از باعث تسمم با این ماده 90% الی 100% در صورتیکه در واقعه تسمم اضافه تر از سه تابلت خورده شده باشد بوده میتواند.

تشخیص

1. بوی سیر در تنفس.
2. معاینات وظایف کبدی اکثراً غیر نارمل میباشد.
3. تغییرات ECG (همچنان سایر تظاهرات سریری فوقاً ذکر شده).
4. تست نایتريت نقره **Silver nitrate test**: یک پارچه از کاغذ فلتر که با محلول 0.1 نارمل *Silver nitrate* مغطوس شده باشد بشکل یک ماسک شکل داده شده و از مریض تقاضا میگردد تا برای مدت 5 الی 10 دقیقه در آن تنفس نماید. سیاه شدن کاغذ نمایانگر موجودیت *Phosphine* در تنفس است، طوریکه آزاد شدن آن باعث تبدیل شدن *Silver nitrate* به *silver* یا نقره میگردد. تغییرات همسان در کاغذ فلتر ذکر شده توسط هایدروجن سلفاید نیز بوجود آمده میتواند.

تداوی

1. تداوی شاک دورانی با مایعات وریدی (4 تا 6 لیتر در مدت 6 ساعت)، همچنان دوپامین به مقدار 4 تا 6 ملی گرام فی کیلو گرام وزن بدن فی دقیقه از طریق وریدی میواند تطبیق گردد (بمقدار اعظمی 10 ملی گرام فیکیلوگرام وزن بدن فی دقیقه نیز توصیه شده میتواند).
2. تداوی تشوش تنفسی توسط تطبیق اوکسیجن مرطوب 100%， همچنان انتوبیشن و کمک کردن فعل تنفس صورت میگیرد.
3. تداوی اسیدوزس میتابولیک توسط سودیوم بای کاربونات (50 ملی ایکولانت هر 15 دقیقه) تا زمانی ادامه داده میشود که سویه بای کاربونات شریانی بالاتراز 15 ملی مول فی لیتر گردد.
4. تداوی با مگنیزیم سلفات

بمقدار 3 ملی گرام از طریق وریدی بـشکل bolus تطبیق می‌گردد. دوز تعقیبیه آن 6mg بشکل انفیوژن وریدی در ظرف 24 ساعت برای 7 روز میباشد. بصورت متعادل به مقدار 1 گرام از طریق وریدی شروع گردیده که بصورت تعقیبی با عین مقدار برای 3 ساعت متواتر، و سپس به مقدار 1 گرام هر 6 ساعت بعد برای 5 روز ادامه داده میشود. گفته میشود که مگنیزیم سلفات برای تدای بی نظمی های قلبی مفید است خصوصاً زمانیکه سایر ادویه انتی اریتمیک مانند دیجوکسین و لیدوکائین مؤثر نباشد. هرچند شخص احساس شدید تشنگی میداشته باشد اما با وجود آنهم نباید برای مریض آب داده شود زیرا مقداری از الومینیم فوسفاید که در معده باقی مانده با به تماس آمدن با آب باعث آزاد شدن *Phosphine* شده و سبب تشدید تسمم میگردد. به همین دلیل شستشوی معده مضاد استطباب است، اما کاربن فعال مخلوط با سوربیتول (نه آب) میتواند تطبیق گردد. طریقه استعمال آن 240 ملی لیتر سوربیتول برای هر 30 ملی گرام کاربن فعال میباشد.

5,6 منظره اتوپسی

در اتوپسی آسیب منتشر اورگان ها ناشی از هایپوکسیا همراه با احتقان و خونریزی های نقطوی (*Petechiae*) در اعضای آسیب دیده بملاحظه میرسد. محتوی معده اغلباً خون آلود، مخاط آن شکنند و معمولاً دارای بوی سیر میباشد. مشاهدات میکروسکوپی نمایانگر موجودیت تغییرات نکروتیک در کبد و کلیه ها بوده و قلب نشاندهنده تظاهرات التهاب توکسیک عضله قلبی (*Toxic myocarditis*) همراه با نکروز *Fibrillar* میباشد. در ریه ها شواهد وصفی انحطاط حاد تنفسی کاهلان (Adult respiratory distree syndrome یا ARDS) با یابدون ادیمای ریوی موجود میباشد.

اهمیت طب عدلی

تا سالهای قبل از سال 1980 واقعات تسمم با الومینیم فوسفاید بسیار به ندرت راپور داده میشد. امروزه الومینیم فوسفاید یکی از اسباب عمده تسمم بمنظور خود کشی و یا هم بطور تصادفی و یا قتل در ایالات شمالی هندوستان مانند پنجاب، هریانا، اوتار پرادیش، مادیا پرادیش و راجستان به حساب می آید.

هالوجن ها HALLOGENS

در مورد آیودین و آیوداید قبلاً توضیحات داده شده است. سایر هلوجن های مهم عبارت از کلورین، برومین و فلورین میباشد. در اینجا صرف در باره کلورین بحث بعمل خواهد آمد. تمام هلوجن ها در تعامل با هایدروجن، تولیداسید یا تیزاب را مینمایند و در تعامل با فلزات نمک آن بوجود می آید.

کلورین Chlorin

خواص فیزیکی

کلورین یک گاز سبز گونه است که دارای یک بوی تیز و زننده میباشد و بمقاصد ذیل استفاده میشود:

- (1) منحیث ماده سفید کننده یا جلا دهنده برای پنبه و کاغذ.
- (2) منحیث ماده تصفیه کننده آب.
- (3) ضد عفونی نمودن آب های گندیده (*Sewage treatment*).
- (4) در صنایع دواسازی و مواد آرایشی نیز مورد استعمال دارد.

مقدار کشنده معمولی

اگر یک غلظت تقریباً 50 الی 100ppm (یک بر صدم میلیون) انشاق گردد به سرعت کشنده است.

میکانیزم تأثیر

کلورین یک ماده فوق العاده فعال اوکسیدایز کننده است و به سرعت باعث تخریب انساج عضویت میگردد.

منظره کلینیکی

کلورین یک گاز مخرش بوده و انشاق آن باعث افزاز مایعات انفی (*Rhinorrhea*)، اشکریزی، سرفه، درد صدري و مشکلات تنفسی میگردد. تماس داوامدار با گاز کلورین باعث اذیمای حنجره، خشن شدن آواز یا *Stridor*، التهاب ریه یا *Pneumonitis* و اذیمای ریوی میگردد. علاوتاً علایم تسمم سیستمیک ذیل نیز قابل مشاهده خواهد بود:

استفراغات، سرچرخي، سردردی، تپش مخفی بطینی یا *Ventricular ectopic beats* و اسیدوزس میتابولیک.

در صورت مواجه بودن دوامدارشخص بصورت مزمن، خراب شدن دندانها (*Corosion*) واقع شده میتواند.

تشخیص

- 1) بوی وصفی
- 2) گاز کلورین آزاد شده در اتمسفیر را میتوان با باز نمودن بوتل حاوی امونیوم هایدروکساید غلیظ دریافت نمود. این ماده با کلورین تعامل نموده و باعث تولید یک ابر سفید رنگ سنگین امونیم کلوراید در فضا میگردد.

تداوی

1. تسمم خفیف میتواند با توصیه استراحت بستر و تطبیق اوکسیجن تداوی گردد.
2. سرفه را میتوان با تطبیق کودئین (*Codeine*) و ادویه توسع دهنده قصبات تداوی نمود.
3. تولید بخار سودیم بای کاربونات (*Nibulised sodium bicarbonate*) (از محلول 3.75%).

ادعا میشود که در بهبود بخشیدن اعراض تنفسی ذریعه محو نمودن شکل اسید آن که در نتیجه تماس کلورین آب در طرق هوایی بوجود می آید مؤثر است، اما در مورد این مؤثریت آن تا فعلاً تردید وجود دارد و مصئونیت آن ثابت نگردیده است.

4. رول کورتیکوستروئید ها در تداوی اذیمای ریوی ناشی از تسمم با کلورین تحت مناقشه قرار دارد.

5. در واقعات تسمم وخیم ممکن نیاز به تهویه با فشار مثبت موجود باشد.
6. جهت محافظت چشم ها، شستن چشم ها با آب و یا *saline* صورت گیرد، همچنان مشوره نمودن با متخصص چشم بمنظور دریافت آسیب قرنیه مهم میباشد.

در یافت های اُتوپسی

- 1) بوی وصفی
- 2) اذیمای کتلوی ریوی
- 3) تخریب اپیتیلیوم تنفسی

اهمیت طب عدلی

اکثریت واقعات تسمم بطور تصادفی در ساحات رهایشی (تسممات خانگی) و یا ساحات صنعتی بوقوع میپیوندند. بعضی اوقات تسمم با کلورین در حوض های آبیازی زمانیکه در آن از کلورین جهت ضد عفونی نمودن آب استفاده شده باشد نیز بوقوع پیسته میتواند.

References

1. **Arena JM.** *Poisoning*. 4th edn, **1979**. Charles C Thomas, Illinisis, USA. P152.
2. **Polsona CJ, Green MA, Lee MR.** *clinical Toxicology*. 3th edn, **1983**. Pitman Books Ltd. London. P 246.
3. **Sharma A.** *Oral aluminium phosphide poisoning*. Ind Paediatr **1995** ; 94 : 339 – 342.
4. **Chugh SN, Dushyant, SantRam, Arora B, Malhotra KC.** *Incidance and outcome of aluminium phosphide poisoning in a hospital study*. Ind J Med Res **1991** ; 94 : 232 – 235.
5. **Kochar SR.** *Acute aluminium phosphide poisoning*. MD thesis, University of Rajastan **1995**.
6. **Puranim CM, Raman PG, Sarmar P, Kulkarni CV, Verma M.** *aluminium phosphide poisoning- clinical, Biochemical and histopathological study*. J Assoc Phys Ind **1989** ; 37: 29.
7. **Bosse M.** *Nebulised sodium bicarbonate in the treatment of chlorine gas inhalation*. Vet Hum Toxicol **1993** ; 35 : 357.

بخش چهارم

فلزات ثقیل

(Heavy Metals)

هرچند به نظر میرسد که تسمم با فلزات ثقیله از جمله واقعات نادر است، اما حقیقت امر بر عکس این موضوع را ثابت میکند و تسمم با فلزات ثقیله (بشکل حاد یا مزمن) علت عمده معیوبت و وفيات را در سراسر جهان تشکیل میدهد و هندوستان نیز از این امر مستثنی نیست.

در این بخش تنها پیرامون ارسینیک، سرب، سیماب، آهن و مس بحث صورت خواهد گرفت.

ارسینیک Arsenic

در حال حاضر تسمم با ارسینیک عمده ترین عامل تسمم با فلزات ثقیله را تشکیل میدهد و در واقعات تسممی مزمن با فلزات ثقیله ارسینیک به درجه دوم قرار دارد.

خواص فیزیکی

ارسینیک دارای خواص ظاهر فلزی بوده یابه عباره دیگر عنصری است. که در بعضی موارد مشابهت به فلز دارد و شکل خالص آن آنقدر سمی نیست، در حالیکه تمام نمک های آن به درجات مختلف دارای خواص زهری میباشد. جدول 4.1 نشان دهنده خواص فیزیکی و موارد استعمال ارسینیک و مرکبات آن میباشد.

مقدار کشنده معمولی

مقدار 200mg الی 300mg ارسینیک برای اکساید کشنده است. بطور عموم شکل Arsenate آن نسبت به شکل Arsenite آن کمتر کشنده است، زیرا اخیر الذکر کمتر منحل در آب میباشد. سمی ترین شکل ارسینیک گاز ارسین (Arsine gas) است.

توکسیکوکینیتیک و میکانیزم تأثیر

ارسینیک از تمام طرق مانند طریقه فمی، انشاقی و جلدی جذب شده میتواند. بعد از اینکه ارسینیک جذب شد به اعضای مختلف مانند کبد، ریه ها، جدار های امعاء و طحال تراکم

میکنند و در این اعضا با گروپ Sulfhydryl پروتین انساج وصل میگردد. ارسینیک میتواند بشکل رقابتی جا گزین فاسفورس عظام گردیده برای سالها در آن باقی بماند. همچنان ارسینیک میتواند در موها نیز تراکم نماید.

تظاهرات کلینیکی

در جدول 2-4 بطور مکمل تذکر داده شده است. در شکل مزمن تسمم با ارسینیک صباغات جلدی هم سطح با جلد بملاحظه میرسد، همچنان بوجود آمدن صباغات همسان در تسمم با سایر عناصر نیز واقع شده میتواند (جدول 3-4).

تشخیص

1. مقدار ارسینیک در ادرار: هرگاه در ادرار 24 ساعته مقدار ارسینیک به 100 ملی گرام برسد دلالت به تسمم با ارسینیک مینماید.
 2. مقدار ارسینیک در خون: تعیین مقدار ارسینیک در خون بخاطر کوتاه بودن نصف حیاتیت این ماده در خون، نسبت به تعیین مقدار آن در ادرار دارای ارزش کمتر میباشد.
 3. مقدار ارسینیک در موی: گرچه تعیین مقدار ارسینیک در موی یک معاینه پر ارزش برای تشخیص پنداشته میشود، اما در حقیقت آنقدر پر اهمیت نیست زیرا مواجه شدن سطحی موی با ارسینیک و تسمم ارسینیک با این معاینه مغالطه شده میتواند.
- بهترین میتود تحلیلی برای دریافت ارسینیک در نمونه های بیولوژیکی عبارت از سپکترو سکوپي جذب ائومی میباشد.

جدول 1-4 مرکبات عضوی و غیر عضوی ارسینیک

نام کیمیای	نام مترادف	خاصیت فیزیکی	موارد استعمال
ارسیینیک عنصری	ارسیینیک فلزی، ارسیینیک خاکستری	ماده خاکستری براق درخشان، شکنند و فلزی بنظر میرسد	برای الیاژ یا ملمع کاری
ارسین (Arsine)	ارسیینیک هایدراید، ارسیناید، aseniu retted hydrogen	گاز بدون رنگ دارای بوی سیر (Garlicky)	ملمع کاری فلزات، لحیم کردن یا ترمیم کردن، بحیث هادی برق و در وسایل دارای اجزای برقی
ترای میتایل ارسین	Gosio gas	گاز بدون رنگ	موجود در آب های

گندیده			
در فابریکه شیشه سازی، حشره کش، مرگ موش، در گذشته برای تداوی تب در ادویه نیز استفاده میشد (e.g., Flower's solution)	پودر سفید رنگ (در آب به مشکل و آهستگی حل شده و بشکل arsenios acid میباشد)	ارسینیک اوکساید، ارسینیک سفید، arsenic sesquioxide arsinous anhydride یا سنکیه	ارسینیک برای اوکساید
سفالگری، کوزه گری، ساختن ظروف سفالی	مایع روغنی زرد رنگ	مسکه ارسینیک	ارسینیک برای کلوراید
حشره کش، محافظه چوب، ساحه وترنری	پودر سفید یا مایل به خاکستری	میتا - ارسینایت، arseious asid sodium	سودیم ارسینایت
فابریکه شیشه رنگه، حشره کش، محافظه کننده چوب	پودر سفید (دفعه‌ای در آ حل گردیده بشکل ارسینیک اسید)	ارسینیک اسید، ارسینیک انهایدراید	Arseinic pentoxide ارسینیک فینوکساید
حشره کش	پودر سفید سنگین وزن	اسید لید ارسینات	ارسینات سرب
دوای ازاله مو، دانه های رنگ	پودر سرخ، پودر زرد	زرنیخ سرخ، زرنیخ زرد (برای سلفاید)	سلفاید های ارسینیک
مستحضر رنگ آمیزی بازیچه ها و کاغذ های دیواری	پودر سبز رنگ	Scheele's green	ارسینایت مس
حشره کش	پودر سبزرنگ	Emerald, Paris green	اسیتوارسینایت مس
سابقاً جهت تداوی ها استفاده میشد	-----	-----	Organic arsenicals (carbars one, tryparsamide, glycobiarsol, melarsoprol, etc)
همچنان از مرکبات ارسینیک در صنایع رنگ سازی و دباغی (چرم سازی) نیز استفاده میگردد			

جدول 4.2 تسمم با ارسینیک

سیستم	حاد	مزمّن
جلدی	ریزش مو، مکرر شدن مستعرض ناخن ها (Mees')	سیاهی غیر طبیعی جلد یا Melanosis (عتق، اجفان، حلیمه)

Bowen's، مرض ادیمای وجه، ازدیاد تقرن، تصبغ) بصورت قطرات باران، سرطان جلدی.	(lines	
بی اشتها، دلبدی، استفراغ، اسهال، ضیاع وزن.	درد بطنی، مزه فلزی، تنفس دارای بوی سیر، عسرت بلع، استفراغ، اسهال خون آلود یا شبییه آب برنج	معدی معایی
بزرگ شدن کبد، یرقان، سروزس	استحاله شحمی	کبد
تغییرات نفریتیک	کم شدن ادرار (Oliguria)، یوریمیا	کلیه
انسفالوپاتی، التهاب الیاف عصبی متعدد (polyneuritis) بشکل دستکش و سوزنده و ارتعاش	تب، اختلاج، کوما	عصبی
کمخونی، کاهش کریوات سفید خون، کاهش صفيحات دمويه، Basophilic stippling، پارچه شدن هسته حجرات خون	-----	دموی یا haematological
-----	بی نظمی های قلبی	قلبی

جدول 4.5 مستحضراتی که با بلع سبب تصبغ جلدی میشود

آبی رنگ	نصواری رنگ	سرخ رنگ	زرد رنگ
بسموت	ارسینیک	بورات ها	کروتین
سیماب	کرومیوم	کلوفازیمین	کلوروکین
Minocyclin	Levodopa	ریفامپیسین	Methylenedianiline
اوکزالیک اسید	میتایل دوپا		نیترازیپام
فینوتیازین ها	ناتریت	ها	پیکریک اسید
نقره	/نایترایت ها		Quinacrine
تتراسیکلین	فیناسیتین		سودیم نایتیریت

4. رادیو گرافی: ارسینیک یک عنصر جذب کننده شعاع یا Radiopaque بوده لذا یک کلیشه ساده بطنی میتواند موجودیت آنرا در طرق هضمی در تسمم حاد برملا سازد. جدول 4.4 حاوی یک لست از مواد Radiopaque سمی است که معمولا در پرکتیک طبی میتوان با آنها برخورد.

جدول 4-4 سمیات Radiopaque

تداوی:

1. اقدامات حمایتی: لواژ معده، مایعات وریدی و کنترل وظایف قلبی و غیره.
 2. اقدامات جهت خنثی سازی: این عمل میتواند توسط BAL (British Anti Lewisite) یا دای مرکاپرول، پنیسیلین آماید، دای مرکپتو سکسینیک اسید (DMSA)، یا دای مرکپتو پروپان سلفونات (DMPS) اجرا گردد. مستحضر معمولی قابل تطبیق عبارت از BAL میباشد که به دوز 3 الی 5 میلیگرام فی کیلو گرام وزن بدن هر چهار ساعت بعد، از طریق عضلی تطبیق میگردد، تا زمانیکه مقدار افزاز ارسینیک در ادرار به کمتر از 50 میلیگرام در 24 ساعت برسد. دوام تداوی معمولاً 7 الی 10 روز میباشد. در مریضانی که در مقابل پنیسیلین حساس نمیشدند میتوان از (پنیسیلین امین) را به مقدار 100 ملیگرام فی کیلو گرام وزن بدن روزانه (هر شش ساعت بعد) از طریق فمی برای 5 روز تجویز نمود.
- قابل ذکر است که DMSA و DMPS نسبت به BAL و پنیسیلین امین ارجحیت دارد اما در عصر حاضر در هنوستان قابل دسترس نیست.

جدول 4.4 سمیات رادیوپک (Radiopaque)

اسیتازولاماید
اسیتایل سالیسیلیک اسید
امونیم کلوراید
Busulfan (بوسلفان)
کلورال هایدريت
کلوروفورم
تابلیت های پوش داری که از طریق هضمی مصرف میشوند
فلزات ثقیل
آیوداید ها و آهن
میتوتریکسیت
پنسیلین G و K
فینوتیازین
پوتاسیوم کلوراید، آیوداید و پر منگنات
Pseudoephedrine

سودیم کلوراید

ویتامین ها

3. هیمو دیالیز یا تعویض نمودن خون (*Exchange transfusion*).
 نوت: تداوی بوسیله مهار سازی یا ترکیب شدن یا چنگ کردن (*Chelation therapy*)
 در واقعات تسمم مزمن زیاد مؤثر نبوده و در واقعات تسمم با Arsenic کاملاً غیر مؤثر
 است. لذا در تسمم با اخیر الذکر (تسمم با ارسین) تداوی باید با اتخاذ اهتمامات جهت
 ثبات تنفسی و هیمو دیالیز صورت گیرد.

منظره اُتوپسی

1. احتقان طرق معدی معایی از جمله تظاهرات عمده تسمم حاد ارسینیک بوده که
 صرف از سرخ شدن مخاط (بشکل مخمل سخ) تا التهاب معده بشکل برهنه شدن و
 خوندهنده (*Frank hemorrhagic gastritis*) تفاوت میکند. خونریزی های موضعی که
 زیاد تر منظره پشه گزیدگی را تمثیل مینماید یک تظاهر وصفی میباشد. بعضاً التهاب
 درامعا دیده شده و امعا مملو از مایع بشکل آب برنج میباشد.
2. خونریزی تحت اندو کاردیوم معمولاً در قلب دیده میشود.
3. بعضاً استحاله شحمی اعضا مانند قلب، کبد، و کلیه دیده میشود.

گمان میرود که ارسینیک توسط به تعویق انداختن پروسه تفسخ سبب حفظ اجساد
 میگردد اما شواهد مؤثق علمی جهت اثبات این ادعا وجود ندارد.
 تسمم مزمن با ارسینیک ممکن بشکل اعراضی چون التهاب غیر وصفی معدی معایی
 همراه با تخریبات در انساج کلیه و کبد در اُتوپسی تظاهر نماید.

بر علاوه معاینات روتین یا معمولی انساج احشاً و خون، یک پارچه از یک عظم
 طویل مثلاً عظم فخذ، موی از نواحی مشعر رأس، یک پارچه نسج عضلی، قسمتی از
 جلد (معمولاً جلد خلف جذع) میتواند جهت تحقیقات کیمیاوی میتواند استفاده شود.
 خوفناکترین عمل کشیدن انگشت ناخن پا است که برای معاینات متممه عالی میباشد.

اهمیت طب عدلی

در گذشته ارسینیک بحیث یک زهر کشنده و مطلوب بمنظور قتل مورد استفاده
 قرار میگرفت و در غرب بخصوص در انگلستان در دوره سلطنت ملکه وکتوریا از شهرت
 خاصی برخوردار بود. قتل های زیادی در این دوره با استفاده از ارسینیک صورت

گرفته است که یکی از نمونه های بسیار مهم و مشهور آن، قتل «ناپلیون بنا پارت» توسط این ماده بود. ارسینیک برای اوکساید یک ماده بدون رنگ و بدون بو بوده و در مایعات نوشیدنی، بدون اینکه شخص قربانی آن را احساس کند میتواند حل شود و صرف مشخصه عمده آن غیر منحل بودن نسبی آن میباشد. اما این خصوصیت آن میتواند با استعمال آن در مایعات گرم مانند چای، قهوه، سوپ و غیره از بین برود، که بعد از سرد شدن یک گرد رسوب کرده در آن باقی میماند. در واقعات تطبیق دوامدار و مؤفّقانه ارسینیک به یک قربانی، باعث بوجود آمدن اعراض مخفی، مهلک و پیشرونده، میشود که این اعراض میتواند حتی از طرف یک طبیب ماهر با یک تعداد واقعات طبیعی مانند امراض عصبی، الکولیزم، توبر کلوز، و آفات کبدی و یا کلیوی مغالطه شود اما تشابه واقعات تسمم حاد ارسینیک با التهاب معدی معایی (Gasroenteritis) و یا کولرا ممکن گیچ کننده باشد.

بهر حال در این اواخر از شهرت ارسینیک بنا بر عوامل مختلف مانند موجودیت فکتور های چون محدودیت قانونی فروش آن، دسترسی به میتود های جدید برای دریافت و اندازه گیری آن به بسیار زودی، حتی بعد از چند دقیقه در جسد، و از همه مهمتر موجودیت سایر مواد سمی بمنظور قتل های بدون سر و صدا کاسته شده است. امروزه اکثریت واقعات تسمم با ارسینیک تصادفی میباشد با وجودی که بعضی واقعات استفاده از این ماده بمنظور قتل نیز راپور داده شده است. واقعات تصادفی تسمم میتواند در نتیجه معروض شدن شخص در ساحات شغلی و صنعتی و یا هم در اثر آلوده شدن آب و غذا توسط این ماده صورت بگیرد. در عصر حاضر تهیه مرکبات ayurnedic، خطرات عمده را قبال دارند که بعضی از آنها دارای ارسینیک بوده و میتواند در صورت استعمال دوامدار سبب تسمم مزمن گردد. راپور های مختلف در رابطه به مسمومیت کتلوی مردم در مقطع های مختلف زمانی در دست است، چنانچه در سال 1900 در انگلستان، ملوث شدن آب جو(بیر) با ارسینیک، سبب 6000 واقعه تسمم شد که بالاخره منجر به مرگ 70 تن از مسمومین گردید، بعداً در سال های 1943 یکصد و پنجاه تن از باعث خوردن گوشت ساسچ ملوث شده با ارسینیک مسموم شدند که منجر به مرگ دو نفر آنها گردید.

امروزه یک منبع مهم تسمم تصادفی و مزمن با ارسینیک در هندوستان عبارت از ملوث شدن آب چاه ها میباشد. مشخص شده است که یکتعداد زیاد نفوس کشور های متعدد آسیایی مواجه به آبهای ملوث شده توسط ارسینیک مخصوصاً از طریق استفاده از آب چاه های عمیق میباشد⁴.

سرب Lead

یقیناً یک کارخانه سرب است، جاییکه زنان در آنجا کار کنند و حدود 18 پینس (کوچکترین واحد پول انگلیسی) دسترسی داشته باشند..... یقیناً این حالت سبب تسمم تسمم سرب شود، بدتر از حالات تسممی که میتوانید فکر کنید. طوریکه مغز از گوشها به بیرون ریخته و یک آسیب وحشتناک را بار می آورد*.....

سرب یکی از عوامل عمده تسمم مزمن با فلزات ثقیله میباشد. این ماده یکی از اولین فلزات است که توسط انسان شناخته شد و از دوهزار سال به اینطرف وسیعاً در عرصه های رهایشی، تولیدی و پروسه های تداوی مورد استفاده قرار گرفته است. سرب بصورت آزاد در خاک موجود بوده و از طریق قشر زمین در طبقات مختلف آن منتشر میگردد.

منظره فزیکی و استعمال

سرب یک فلز ثقیل، نرم و خاکستری فولادی رنگ بوده که در صورت ذوب کردن سبب پخش گازات زهری میگردد. تعداد زیاد نمک های سرب بشکل پودر و یا مایعات با رنگ های مختلف موجود بوده که وسیعاً در ساحات صنعتی و منازل استعمال میشود و در صورت تماس دوامدار میتواند سبب تسمم شود مانند لید اسیتات، قند سرب یا (Suger of lead) که در گذشته بمنظور تداوی استفاده میشد، ارسینات سرب (لید ارسینات) یا سرب سفید که تا هنور در صنعت رنگ سازی مورد استفاده قرار میگیرد، اوکساید سرب (Litharage یا مونو اوکساید سرب) در صنعت صیقل زدن اسباب چینی و کوزه گری لازمی میباشد و تترا ایتایل سرب (tetraethyl lead) که یک مخلوط سرب با پترول است به منظور جلوگیری از سوختن داخلی و انفجار ماشین ها مورد استفاده قرار میگیرد. از جمله لوازم آرایشی معمول ترین آن برای اوکساید سرب بوده که توسط خانم های هندی بشکل سندور استعمال میگردد. مرکب دیگر آرایشی آن عبارت از سلفاید سرب یا سُرْمه است که توسط مسلمانان جهت آرایش چشم استفاده میشود. حالات مختلفی که باعث تماس دوامدار محیطی و وظیفوی با نمک های سرب میگردد در جدول (4.5) لست گردیده است.

*اقتباس از کتاب (مسافر غیر تجارتي) توسط چارلز دیکینس (1863)

میکانیزم تأثیر

1. سرب با انزایم های گروپ *Sulfhydryl* یکجا شده و باعث اختلال در وظایف این گروپ از انزایم ها میگردد.
 2. سرب سبب تنقیص تولید خون از طریق غیر فعال ساختن انزایم های مربوطه آن مانند *Aminolaevulinid acid dehydrase* و *Aminolaevulinid acid synthetase*، *Coproporphyrinogen oxidase* یا *Carboxylase* و *ferrochelataze* گردیده که در نتیجه کمخونی را بار می آورد.
 3. سرب باعث افزایش تخریب کریوات خون یا هیمولیز از باعث افزایش تعداد حجرات خام مانند ریتیکولوسیت ها و *Basophilic steplet cells* (در نتیجه تراکم رایبو نوکلئیک اسید از باعث نهی انزایم *Pyremedin-5- nucleotidase* که در حالت نورمال وظیفه تخریب RNA غیرطبیعی را دارد) میگردد.
 4. در سیستم عصبی مرکزی، سرب باعث اذیما گردیده و دارای تأثیر مستقیم سایتوتوکسیک بوده که باعث کم شدن قدرت انتقال سیاله ها توسط حجرات عصبی، ازدیاد فعالیت *Psychomotor* (ناشی از حرکات عضلی در اثر فعالیت فکری)، کاهش IQ، تغییرات در سلوک و تشوش در آموزش میشود.
 5. سرب دارای تأثیرات مختلف بالای سیستم قلبی وعایی (میوکاردیت و فرط فشارخون را بار می آورد) کلیه ها (*Nephritis*) و اعضای تولید مثل یا *Reproductive organs* (عقامت یا *Infertility*) میباشد. علاوه سرب باعث تنقیص اطراح یوریک اسید از طریق ادرار گردیده و در نتیجه سبب بلند رفتن سویه یورات (*Urate*) در خون شده و زمینه را برای بوجود آمدن نفرص مساعد میسازد (*Saturnine gout*).
- جدول 4.5 منابع آشکار سرب

محیطی	خانگی	شغلی
دود موتر•	اجناس سفالی یا گلی+	کار های مربوط ترمیم ماشین الات*
خاک•	مواد آرایشی•	ترمیم بطری*
آب•	رنگ منازل* ادویه <i>Indogenous</i> • پنسل ها• بازیچه ها•	صنایع شیشه سازی* صنعت پلاستیک سازی* نلدوانی+ کوزه گری+ طبع کردن•

فابریکه رابر • ذوب خانه ها و تصفیه کاری* قطع کردن و پیوند کردن فولاد*		
• خطر پائین	+ خطر متوسط	* خطر بلند

مقدار مجاز سرب در خون

در گذشته زیاد ترین مقدار سرب در سیروم خون 80mg/100mlit قبول شده بود، اما در عصر حاضر مقدار قبول شده سرب در سیروم خون به 35mg/100mlit تنزیل یافته است. با آنهم گذارشاتى موجود است که تأثیرات مضر این ماده خصوصاً بالای سیستم خونسازى میتواند در مقادیر پائینتر از 10mg/mlit رونما گردد⁶. به همین ترتیب تشوشات عصبی و سلوکی در اطفال میتواند در صورتیکه مقدار سرب خون پائینتر از 25mg/100mlit باشد نیز رخ بدهد⁷.

تظاهرات کلینیکی

تسمم حاد: این نوع تسمم نادر است. واقعات زیاد راپور داده شده تسمم حاد ممکن در حقیقت نتیجه تشدید تسمم مزمن باسرب باشد که دفعتهً سرب موجود در عظام بداخل جریان خون آزاد میگردد. اعراض آن مزه فلزی در دهن، درد بطنی، قبضیت یا اسهالات) مواد غایطه میتواند سیاه رنگ از باعث موجودیت سلفاید سرب باشد)، استفراغ، فرط فعالیت و یا هم سستی و بیحالی، عدم توازن، تغییرات رفتاری، اختلاج و کوما میباشد.

تسمم مزمن(مسمومیت در اثر سرب یا اشباع توسط آن)

الف. سمیت خفیف(سویه سرب در خون 40 الی 60mg/100mlit):

1. درد عضلی

2. کرختی

3. خستگی

4. تخرشیت

5. ناراحتی های بطن

ب. سمیت متوسط(سویه سرب در سیروم خون 60 الی 100mg/100mlit):

1. درد مفاصل(مخصوصاً از طرف شب)

2. ضعف عضلی

3. رعشه
4. سردردی
5. درد های منتشر بطنی
6. بی اشتها، مزه فلزی، استفراغ
7. قبضیت
8. ضیاع وزن
- ج. تسمم شدید (سویه سرب در سیروم خون زیاد تر از 100mg/100mlit):
 1. فلج از باعث سرب، سقوط بند دست و سقوط قدم
 2. یک خط سیاهرنگ مایل به آبی در سرحد بیره ها و دندان (که بنام *Burton's line* نیز یاد میشود)، که از باعث موجودیت سلفاید سرب بوجود می آید.
 3. درد کولیک از باعث سرب یا درد های متناوب . شدید بطنی، دراین وتیره ممکن حساسیت موضعی در اطراف سره موجود باشد.
 4. انسفالوپتی از باعث سرب- که بیشتریند اطفال دیده شده و اکثراً با تسمم اورگانیک سرب همراه میباشد. مخصوصاً توسط تترا ایتایل سرب که بیشتر منحل در شحم بوده و به آسانی در انساج *Lipophilic* مانند دماغ تراکم میکند. تترا ایتایل سرب به ترای ایتایل سرب به استقلال رسیده که مرکب اخیر الذکر مستحضر عمده سمی سرب میباشد. در انسفالو پتی اعراض آنی مانند استفراغ، تخرشیت، سردردی، تشوشات حرکی، سرچرخ، اختلاجات، تظاهر تشوشات روانی، کوما و بالاخره مرگ بوجود آمده میتواند. مرگ از باعث تسمم با این ماده حدود 25% راپور داده شده است، اعراض تسمم حتی بعد از بهبودی نیز در نزد اشخاص باقی میماند، زیرا اکثراً تخریبات دایمی دماغی بشکل تأخر عقلی، فلج دماغی، آفات عصب بصری یا *Optic neuropathy* فرط حرکیت یا *Hyperkenesis* و اختلاجات متناوب را سبب میشود.
 5. خسافت و جهی مخصوصاً در اطراف جوف دهن یک وصف عمده تسمم مزمن با سرب میباشد و اکثراً از باعث تقبض وعایی بوجود می آید. قابل ذکر است که کمخونی نیز باعث تشدید این خسافت میشود. کمخونی که از باعث تسسم با سرب بوجو می آید مشابه به کمخونی که از باعث کمبود آهن بوجود می آید، یعنی *Hypochromic* و *Microcytic* میباشد. اما در کمخونی فقدان آهن تراکم حجرات خام یا *Reticulocytosis* و *Basophilic stippled cell* دیده نمیشود.

تشخیص: توسط معاینات ذیل صورت میگیرد:

خون

1. ارزیابی تعداد مکمل کریوات خون و معاینه سمیر خون محیطی، دریافت های عمومی و غیر وصفی بشمول هیماتو کریت و هیموگلوبین پائین، باوجود نارمل بودن تعداد مجموعی کریوات خون و تعداد نارمل حجرات مشخص یا *diffrentential cell count*. همچنان سمیر محیطی ممکن نارموکرومیک یا هایپو کرومیک و میکروساییتیک باشد. تقاط بازوفیلیک اکثراً در خون کسانی دیده میشود که برای مدت زیاد مواجه به سرب باشند.

2. *Free Erythrocyte protoporphyrine* (FEP) یا مقدار پروتو پورفیرین آزاد کریوات سرخ خون و *Zinc protoporphyrin levels* (ZNP) یا مقدار پروتوپورفیرین سرب کمتر از 50mg/100mlit: ارزیابی FEP در خون معرف تشوش در سیستم خونسازی میباشد که میتواند از باعث کمبود آهن و یا تسمم با سرب بوجود آید و برای تشخیص عامل آن باید مقدار سرب در سیروم خون تعیین گردد. امروزه از ZNP نسبت به FEP بیشتر استفاده بعمل می آید.

3. تعیین مقدار سرب خون یا Blood Lead level (BL): میتود های متعدد و خوب جهت تعیین مقدار سرب خون موجود است که عبارتند از سپکتروسکوپی جذب اتمی یا (AAS)، سپکتروسکوپی جذب اتمی الکترو ترمل یا (EAAS)، *anodic stepping*، *Inductively coupled plasma atomic emission* (ASV) *voltametry*، *ICP-AES* spectroscopy و X-ray فلوروسنس سپکتروسکوپی.

ادرار

1. غلظت *Aminolaevulinic acid* (ALA) در ادرار یک شاخص خوب جهت تثبیت تسمم با سرب نزد کارگرانی که در ساحه شغلی خود با سرب سرو کار دارند میباشد.

2. سویه سرب ادرار: هرگاه مقدار سرب در ادرار بیشتر 150mg/lit باشد یک نقطه قابل توجه بوده اما متأسفانه آنقدر قابل اعتماد نیست.

3. Calcium disodium EDTA mobilization test: پروسیجر این تست از این قرار است که ابتدا به مریض توصیه شود تا مثانه خود را تخلیه کند، بعداً CaNa_2EDTA به مقدار 500mg/m^2 در محلول دیکستروز 5% علاوه گردیده و در مدت بالا تراز یک ساعت بشکل انفیوژن تطبیق میگردد. بعداً تمام ادرار 8 ساعته شخص در یک ظرف غیر سربی جمع آوری گردیده و در لابراتوار باید مقدار ادرار 8 ساعته جمع آوری شده به دقت اندازه گیری گردیده و تا زمان اندازه گیری غلظت سرب در ادرار در حرارت 20°C نگهداری گردد.

4. جهت دریافت مقدارمجموعی سرب اطراح شده در ادرار به میلیگرام، ابتداً علظت سرب در ادرار را که به mg/milt نشان داده میشود بالای تمام حجم ادرار جمع شده به میلی لیتر ضرب میکنیم. بعداً مقدار مجموعی سرب اطراح شده در ادرار را که به میلیگرام بدست آمده تقسیم مقدار $\text{CaNa}_2 \text{ EDTA}$ به میلیگرام میکنیم و در نتیجه نسبت افزان سرب قرار فورمول ذیل بدست می آید:

$$\frac{\text{مقدار سرب اطراح شده در ادرار به میلیگرام}}{\text{مقدار مصرف شده } \text{CaNa}_2 \text{ EDTA به میلیگرام}}$$

تست وقتی مثبت تلقی میگردد که پس از 8 ساعت مقدار سرب ظاهر شده در ادرار بیشتر از 0.6 باشد (گرچه بعضی متخصصین کلینیکی این معیار را 0.5 قبول نموده اند).

رادیولوژی: که شامل ارزیابی نهاییات عظام طویلۀ جهت در یافت چگونگی وضعیت غضاريف نشو نمایی، و رادیولوژی بطنی جهت دریافت نواحی کثیفه (Radiopaque) میباشد. معاینه رادیوگرافی بطن نشاندهنده خیال های Radiopaque از 24 الی 36 ساعت بعد از بلع مرکبات سرب میباشد.

در یافت عمده رادیولوژیک در عظام عبارت از موجودیت خطوط افقی بنام خطوط سرب یا *Lead line* بوده که یک نهایت آن بالای میتافیز عظام طویلۀ و نهایت دیگر آن به امتداد کنار های عظام طویلۀ مانند *Crista iliaca* عظم حرقفۀ قرار میداشته باشد. قابل ذکر است که برای بوجود آمدن کثافت در عظام حد اقل 4 الی 8 هفته ضرورت است تا شخص به سرب مواجه باشد تا این کثافت بوجود آید.

تداوی

به اساس پروتوکول Graef (نسخه اصلاح شده)⁹.

I. تسمم وخیم و حاد همراه با انسفالوپتی:

یک واقعه عاجل طبی بوده و تدابیر ذیل فوراً باید اتخاذ گردد:

a. BAL به مقدار 4mg/kg بطور عاجل (برای اطفال)

b. معاینه CT scan قحفی: جهت رد ادیمای دماغی.

c. KUB جهت رد موجودیت اجزای سرب در سیستم معدی معایی.

d. برای کنترل اختلاج: تطبیق دیازپیم و یا فینو باربیتال

e. تطبیق فولی کنتیتر: جهت ارزیابی کثافت مخصوصه ادرار، رسوب و مقدار سرب در ادرار.

f. $\text{CaNa}_2 \text{ EDTA}$ بمقدار 75mg/kg/day بشکل انفیوژن وریدی.

g. بعد از تطبیق دوز اولی BAL، دوز مذکور بعد از هر چهار ساعت تکرار شده تا زمانیکه مقدار سرب در خون به کمتر از 40mg/100mlit برسد، بعداً تطبیق BAL را به 12mg/kg/day کاهش داده و به سه دوز کسری میتوان تطبیق نمود.

h. در صورت تظاهر علایم بهبود مقدار CaNa_2EDTA به 50mg/kg/day تقلیل داده میشود.

i. رژیم فوق تا زمانیکه اعراض نزد مریض معدوم شده و مریض بتواند عملیه خنثی سازی سرب را از طریق دهن بوسیله Penicillamin و DMSA تحمل نماید ادامه داده میشود.

II. تسمم شدید بدون موجودیت انسفالوپتی (سویه سرب در خون بیشتر از 70mg/100mlit):

a. BAL بمقدار 12mg/kg/day

b. EDTA بمقدار 50mg/kg/day

c. تطبیق BAL بعد از کاهش مقدار سرب در خون از 40mg/100mlit قطع شده اما تطبیق EDTA به 5 دوز بعدی ادامه داده میشود.

d. بعداً رژیم متذکره بشکل فمی در آورده شده و تا مادامیکه مقدار سرب در خون به 15mg/100mlit برسد و یا الی سپری شدن سه ماه ادامه داده میشود.

III. تسمم بدرجه متوسط (سویه سرب در خون در حدود 45-70mg/100mlit):

a. EDTA بمقدار 50mg/kg/day

b. زمانیکه مقدار سرب به کمتر از 40mg/100mlit خون رسید رژیم تداوی بشکل فمی در آورده میشود.

IV. تسمم خفیف (سویه سرب درخون در حدود 20-35mg/100mlit): *D-penicillamin*

بمقدار 30mg/kg/day سه دوز کسری، که ابتدا $\frac{1}{4}$ حصه دوز محاسبه و شروع شده، و بعد از یک هفته دوچند همین مقدار تطبیق میشود. بعد از یک هفته دیگر بازهم دوز متذکره به دوچند افزایش مییابد (یعنی تطبیق دوز اصلی ادویه شروع میشود). این رژیم تا سه ماه و یا تا زمانیکه مقدار سرب در خون به 15mg/100mlit برسد ادامه داده میشود.

V. بر علاوه اتخاذ تدابیر فوق برای تداوی مطابق پروتوکول Graef تداوی حمایتی ذیل نیز در صورتیکه قابل دسترس باشد میتواند اجرا شود:

1. تیامین بمقدار 10-50mg/kg میتواند اعراض عصبی تسمم با سرب را تخفیف دهد.
2. در تسمم حاد و یا موجودیت خیال های *Radiopaque* در عکس برداری بطن با اشعه مجهول، لواژ معده قابل اجرا است.

3. درد های کولیک بطنی از باعث سرب به مقابل تطبیق کلسیم گلوکونات بخوبی جواب میدهد.

4. در این اواخر یک ماده خنثی کننده خوبتر بنام Succiner که بهترین آن DMSA است در ممالک غربی مورد استفاده قرار میگیرد. مزیت این ماده در این است که دارای مؤثریت بیشتر اما سمیت کمتر است.

منظره اتوپسی

1. جلد، غشای مخاطی و منضمه های خاسف

2. ذوب عضلی

3. خطوط *Burtonian* در دندانها

4. خطوط سرب در کلیشه های X-ray

اهمیت طب عدلی

فلز سرب من حیث یک بخش محیط انسانی از اصفافه تر 5000 سال به اینطرف شناخته شده است و امروزه نیز در ساحات مختلف حیات روزمره انسانها در سراسر جهان موجود است. این فلز بنا بر نرمی و نقطه غلیان پائین اولین فلزی است که توسط انسانها ذوب و استفاده گردید. هیپو کرات اولین کسی بود که در باره تسمم مزمن سرب هنگامیکه با یک مریضی که به لوحه گرمپ های بطنی مراجعه کرده بود و مریض مذکور پیشه آهنگری داشت در سال 370 قبل از میلاد نظریه خود را ارائه نمود. رومی های قدیم اولین کسانی بودند که در مورد عوارض جانبی فلزات تجربه حاصل نمودند و با یک تسمم مزمن و کتلوی اسیتات سرب (Lead acetate) مواجه گردیدند زیرا در آنزمان از این ماده جهت شیرین ساختن Wine استفاده میگردید.

در گذشته نه چندان دور یعنی در قرن 18 و 19 lead- و lead- laced wine

based cosmetics باعث تسمم یکتعداد زیاد مردم حتی افراد مربوط خانواده شاهی گردید که بسیاری از مشکلات صحتی ملکه «Anne» بد بختی تاریخچه ولادت موصوف گفته میشود که ناشی از تسمم با سرب بوده است. در سال 1763 توسط Benjamin franklin راپور داده شد که درد خشک (کرمپ بطنی)، آویزان شدن دست از قسمت مچ دست (Wrist drop) در یک تعداد از رنگمال ها و حروف چین هایی که در چاپخانه ها کار میکردند دیده شده است و به همین ترتیب درد های خشک بطنی (کرمپ بطنی) نزد اشخاصی که از عصاره نیشکری ه با تناب های سربی ملوث شده بود بملاحظه رسید. در سال 1863 Charles Dickens اوصاف دچار شدن کارکنان با ماشین هایی

را که سرب در آن بکار میرفت تحت عنوان (مسافران غیر تجارتي) به رشته تحریر در آورد.

امروزه تسمم مزمن با سرب یک پرابلم مهم صحت محیطی بشمار می آید، خاصتاً در طبقه اطفال و نوجوانان¹². اطفال زیادتراً به تسمم با سرب مستعد اند زیرا طرق معدی معایی آنها نسبت کاهلان دارای قدرت جذب بیشتر میباشد. همچنان اطفال به نسبت اینکه خاک و غیره موادی که سرب را احتوا میکند مانند رنگ دیوار ها، لوازم خانه، سامان بازی، پنسل و غیره را میخورند یا به دهان میزنند، بیشتر به تسمم معروض میباشند. بدبختانه در محیط اطفال کوچک بخصوص در کشور های جهان سوم مقدار زیاد سرب موجود است. مواجه شدن با سرب میتواند از طریق رنگ تعمیرات، پترول، خاک، غذا، آب، و حتی هوا میتواند صورت بگیرد. سالانه میلیونها طفل به تسمم با سرب مصاب شده که اکثریت آنها بطرف یک تشوش عصبی دایمی پیش میروند. همچنان اطفالی که بالای سرک ها و محلات پر ازدحام کار میکنند نیز بیشتر معروض به مسموم شدن با سرب میباشند. مطالعات اخیر نشان داده است که بیشترین واقعات تسمم در سنین نوجوانی رخ میدهد، بر علاوه مشکلات در فراگیری دروس، درجه ذکاوت پائین و مشکلات در نزد اطفال همه نشان دهنده تسمم مزمن با سرب میباشد.

در این اواخر مطالعات همچنان نشان داده است که سویه سرب در سیروم خون کسانیکه در پمپ ستیشن ها و کاراژ ها کار میکنند بلند است، و برای از بین بردن این معضله بهتر است تا از پترول عاری از سرب استفاده شود. بیشترین واقعات تسمم مزمن سرب در نتیجه مواجه شدن با سرب در محیط کار میباشد. مثلاً نزد کسانیکه معادن را حفر میکنند، کسانیکه لوله کشی میکنند (نلدوانها)، بطری ساز ها، کارگران فابریکه های پلاستیک، کسانیکه در گاراژ ها کار میکنند و غیره. تسمم با سرب در اکثریت واقعات تصادفی میباشد و واقعات قتل و خودکشی با مرکبات سرب کاملاً نادر است.

سیماب یا Mercury

نام مترادف Quicksilver

منظره فیزیکی: سیماب (Hg^0) یک فلز و یا عنصر سنگین با رنگ نقره یی و مایع بوده، که در حالت خالص سمی نیست، اما در رده حرارت اتاق تبخیر گردیده و سبب یک نوع بخار توکسیک میشود (Mercuric Mercury).

نمک ها و دیگر مرکبات سیماب بشکل عضوی یا غیر عضوی موجود است. نمک های غیر عضوی سیماب به دو نوع بوده که عبارتند از *Mercuric* (سیماب دو ولانسه- Hg^{++}) و *Mercurus* (سیماب یک ولانسه- Hg^{+}). نمک های معمول سیماب عبارتند از: *chloride Mercuric* (سوزنده و مفر) که یک پودر خورنده کریستالیک سفید رنگ بوده، *Mercuric oxide* که یک پودر کریستالی سرخ رنگ بوده و هرگاه با (کاستک سودا ویا پتاس) مواجه شود به بشکل زرد رنگ در می آید و *Mercuric sulfate* (سندور) که یک پودر کریستالی سرخ رنگ میباشد.

مهمترین نمک سیماب عبارت از *Mercurus chloride* (*Calomel*)، که یک ماده فبروتیک سنگین است میباشد.

مرکبات عضوی سیماب بطور عموم سمی بوده که بیشتر شامل موادی مانند میتوکسی میتایل سیماب فینایل و میتوکسی میتایل مرکبوری، مرکبات الکایل مانند ایتایل و میتایل مرکبوری میباشد. مرکبوری کروم نیز یک مرکب سبز قرح مانند که به آسانی در آب قابل حل است میباشد. باید متذکر شد که سمی ترین مرکب سیماب عبارت از میتایل مرکبوری میباشد.

جدول 4.6 موارد استعمال مرکبات سیماب

فابریکات	ادویه و طب دندان	متفرقه
1. بارو متر، ترمامتر و غیره	1. مواد انتی سپتیک و ضد عفونی کننده	1. ملمع کاری
2. کاشی سازی	2. Amalgam دندان	2. مومیایی کردن یا Embalment
3. بطری های خشک	3. ادویه مدرر	3. نرم کننده منسوجان
4. وسایل برقی (سوچ ها یا شاسی های سیمابی	4. مواد پاک کننده	4. پودر های اخذ نشان انگشت
5. وسایل آتش بازی و پتاقی های قابل انفجار		5. مواد ضد فنگس
6. کلاه های هموار		6. استحصال طلا و نقره
7. فلوروسنت چراغ های سیمابی		7. نگهداری غله جات
		8. رنگ ها
		9. حشره کش

موارد استعمال: مراجعه شود به جدول 4.6

مقدار معمول کشنده

مرکیوریک کلوراید: 0.5- 1gm/70kg

مرکیورس کلوراید: 1.5-2gm/70kg

توکسیکو کنیتیک

بعد از انشاق، عنصر سیماب به سرعت از طریق غشاس اسناخ ریه ها جذب گردیده و داخل دوران خون میشود. جذب نمک های سیماب در صورتیکه از طریق فمی بلع گردیده باشند به آهستگی صورت میگیرد. سیماب بعد از دخول به دوران خون دفعاتاً به آیون سیماب (Hg^{++}) تبدیل گردیده که هنگام اطراح از طریق کلیه ها سبب تخریب تیوبول های کلیوی میگردد. در سیستم عصبی مرکزی سیماب عدتاً بالای مخیخ، فص صدغی دماغ، Basal ganglia و Carpus calosm تاثیر وارد مینماید.

باید خاطر نشان ساخت که هردو نوع مرکبات سیماب (عضوی و غیر عضوی)، از طریق جلد قابل جذب میباشد.

در یافت های سریری

I. تسمم با عنصر سیماب و نمک های غیر عضوی آن:

A. تسمم حاد:

▪ **انشاق:** این حالت در صورت حرارت دادن سیماب در یک محیط بسته و یا تصفیه طلا در یک محیط سر بسته میتواند واقع شود. اعراض آن (البته پس از 4 ساعت بعد از انشاق) عبارت اند از عسرت تنفس، سرفه، سردردی، لرزه، تشوشات هضمی، ذایقه فلزی و تشوشات بصری بشکل تیرگی رویت. در واقعات متعدد اذیمای ریوی که منشأ قلبی نداشته و عسرت تنفس توأم با اختلاجات میتواند واقع شود. بعضی اوقات در یافت های کلینیکی مشابه به *Kawasaki disease* بخصوص نزد اطفال میباشد. (*Kawasaki disease* عبارت از یک تب اریتماتوز پولی مورفیک یا چند گونه بی میباشد که بشکل اپیدیمیک میتواند تظاهر نماید و یک مریضی با ایتیلوژی نا معلوم بوده که عمدتاً نزد اطفال بخصوص اطفال زیر 2 سال واقع میشود و توأم با التهاب منضمه ها، التهاب حنجره، زبان بشکل توت زمینی، ضخامه عقدات لمفاوی عنق و بعضی اوقات التهاب کشنده شرائین توأم با تشکل انیوریزم شرائین اکیلی بوده میتواند. علامه مشخصه آن *Desquamation* یا برهنه شدن *Perineum* یا حشفه، و تفلس انگشتان و پنجه های پا میباشد و سندروم آن بنام *Mucocutaneous lymph node syndrome* یا سندروم عقدات لمفاوی جلدی مخاطی یاد میشود). همچنان این وتیره میتواند با تب مخملک یا *scarlet fever* مغالطه شود، زیرا در این حالت نیز احتقان منضمه ها، تب، سرخرنک

شدن کف دست و پا، سرخی عمیق غشای مخاطی دهن همراه با زبان مشابه به توت زمینی، رش های جلدی و ضخامه عقدات لمفای ناحیه رقیبی بملاحظه میرسد.

▪ **بلع:** مصرف مقدار کم عنصر سیماب از طریق دهن هیچ نوع تأثیر بالای عضویت ندارد و در بعضی حالات حتی مقادیر زیاد آن نیز بدون تولید اعراض از عضویت اطراح میگردد. با آنهم در این نوع واقعات جهت کنترل و تعقیب رادیو گرافی بطنی توصیه میشود. بلع نمک های سیماب سبب تخریش شده و باعث تظاهر درد های بطنی، استفراغات، اسهال و شاک میشود. غشای مخاطی طرق معدی معایی در همچو حالات اکثراً خاکی رنگ بنظر میرسد و بعضاً استفراغ خون آلود نیز نزد مریض دیده میشود. در واقعات شدید نا هنجاری هایی مانند عدم کفایه کلیه، اذایمای ریوی و کوما نیز میتواند تأسس نماید و ادرار منظره گلایی رنگ را بخود میگیرد. بلع بطری های دکمه مانند (بطری ساعت) میتواند باعث مشکلات خاص دیگری شود، زیرا این بطری ها علاوه بر سیماب حاوی مرکبات دیگری نیز میباشد.

▪ **زرقی:** زرق تحت الجلدی و یا عضلی عنصر سیماب میتواند باعث تشکل آبسه همراه با تقرح و خارج شدن قطرات کوچک سیماب شود. زرق داخل وریدی* میتواند باعث سیمابی شدن یا *Mercurialism* شود، که مشخص میشود با اعراضی چون ترومبوفیلیت، تشکل گرانولوما، و امبولی ریوی. نفت الدم متکرر یک در یافت عمده در رابطه به این حالت میباشد.

B. تسمم مزمن (Hydragyris)

انشاق

1. **رعشه:** این یکی از اعراض کلاسیک وثابت تسمم مزمن با سیماب بوده که بعضاً بشکل *Danbury tremor* تلقی میشود. رعشه از دستها شروع شده وبشکل خشن و قصدی که توأم با تشنجات میباشد تظاهر میکند. بعداً به لبها، زبان، بازو ها و پا ها انتشار می یابد. حالت پیشرفته آن بنام *Hatter's shock* یاد میشود. این کلمه وقتی استعمال میگردد که حتی فعالیت های عادی روزمره مانند تراشیدن ریش، نوشتن، بلند کردن قاشق، و یا اشیای دیگر و غیره اعمال در اثر لرزش کاملاً مختل شود. وخیم ترین حالت تسمم مزمن با سیماب بنام *Cancussio mercurialis* یاد میشود و این یک

- حالتی است که شخص حتی قدرت تکان خوردن را هم ندارد. قابل ذکر است که رعشه نزد مریضان تسمم با سیماب میتواند حتی تا سالها بعد از مسمومیت باقی بماند.
2. بی موازنه شدن (Ataxia) و گام گذاشتن بشکل تاب خوردن (Reeling gait).
3. مزه فلزی در دهن (جدول 4.7) بی اشتها، افزایش افراز لعاب دهن.
- جدول 4.7 سمیات/ ادویه که باعث بوجود آمدن مزه فلزی در دهن میشوند

آیودین	اسیت الدهاید
نمک های آهن	الوپورینول
سرب	ارسینیکالس
لیتیوم	مس
سیماب	دای سلفیرم
میتوکلوپروماید	ایتامبوتول
مترونیدازول	

4. التهاب بیریه ها، آمدن بوی بد از دهن، خط آبی رنگ بالای بیریه ها (مشابه به *Burtonian Line* که در مبحث تسمم با سرب مطالعه گردید).
5. تحریک شدگی زیاد یا *Erethism*: یک تظاهر کلاسیک دیگر از مجموعه تظاهرات روانی مانند ترس بی مورد و از بین رفتن اطمینان بالای خود، افسردگی، یاد فراموشی، فرط فعالیت که در حالات پیشرفته به دیلیریوم و برسامات و تمایل به انتحار و یا *Manico depressive psychosis* پیشرفت میکند که این حالت بنام *Mad hatter* یا کلاه دوز دیوانه یاد میشود.
6. *Mercuria lentis*: که با یک عکس العمل نسواری رنگ در قسمت قدامی کپسول عدسیه چشم تظاهر میکند و ممکن نقاط کور بشکل نقطه نقطه در چشم موجود باشد.
7. تخریب کلیوی در نتیجه التهاب غشایی گلو میرول های کلیوی یا *membranous glomerulonephritis* همراه با *Cast* های هیالینی و شحمیبوجود می آید.

بلع

1. التهاب کولونها
2. سیاه شدن امعای غلیظه
3. جنون

4. رعشه

5. عدم کفایه کلیه

6. درد نهایات یا Acrodynia (pink disease): که معمولاً نزد اطفال دیده شده و بیشتر از استعمال پورد های دندان حاوی کلوراید سیماب یا *Mercurous chloride* بمیان می آید. اما تقریباً این حالت در صورت مواجه بودن دوامدار با سیماب مانند انشاق بخارات سیماب عنصری، و یا تطبیق مرحم های سیماب بالای جلد بوجود می آید. شروع حادثه معمولاً با اعراضی مانند بی اشتها، بی خوابی، عرق زیاد، رش های جلدی و ترس از روشنی توأم بوده، دست ها و پا ها متورم، گلابی رنگ، دردناک، کرخت، مرطوب و تفلسی بوده و دندانها ممکن با قرحات بیریه ها پوشانیده شده باشد.

II. که بیشتر سبب اعراض در سیستم عصبی مرکزی میشود مانند تشوش در مفصل نمودن کلمات یا *desartheria*، بی موازنگی یا *Ataxia*، کرختی یا *Paresthesia*، نیوروپتی و کم شدن توانایی دید و شنوایی همراه با زوال عقلی و *corea*.

یک شکل خاص تسمم با سیماب که در نتیجه گرفتن غذا(ماهی) که حاوی میتایل مرکبوری بوده بوجود می آید و در گذشته ها باعث مرگ و میر بسیار زیاد شده است (*Minimata disease*) و در سالهای آینده نیز هر گاه اقدامات جهت جلوگیری از آن اتخاذ نگردد میتواند حادثه آفرین باشد.

تشخیص

1. X-Ray

2. تعیین سویه سیماب خون: میتود جذب ائومی بدون شعله یا *Flameless atomic absorption* بهترین میتود بوده، وسیه نارمل سیماب در سیروم کمتر از 3mg/100mlit میباشد.

3. تعیین سویه سیماب در ادرار: سویه نارمل آن کمتر از 10-15mg/100mlit میباشد.

4. معاینه موها: که توسط بخار سردسپکترومتتری جذب ائومی صورت میگیرد اما در صورت مواجه شدن خارجی با سیماب این معاینه نتیجه مطلوب ندارد.

تداوی

تسمم حاد

I. فلز سیماب و مرکبات غیر عضوی آن

A. انشاق

1. دور ساختن از ساحه تسمم.

2. اقدامات تقویتی.

3. خنثی سازی (مراجعه شود به جدول 4.8).

B. بلع

1. در صورت بلع عنصر خالص سیماب رادیو گرافی بطن میتواند جهت تعقیب سیر سیماب اجرا شود.

2. تطبیق مسهلات.

3. اقدامات جهت تسکین درد در صورت بلع مواد مخرب مانند *Mercuric chloride*.

4. شستشوی معده: البته بهتر است تا در مایع کع جهت لواژ استفاده میشود سفیدی تخم و یا هم البومین 5% جهت جلوگیری از جذب بیشتر سیماب علاوه شود.

5. خنثی سازی.

C. زرقی

1- هر گاه تشکل آ بسی دیده شود پس شق های متکرر جهت دور ساختن سیماب قابل اجرا است .

2- مونیتور کردن سیستم عصبی مرکزی و سیستم کلیوی جهت دریافت شواهد تسمم .

3- نمک های سیماب به شکل نسبی توسط چارک.ل فعال غیر قابل جذب میشود.

4- خنثی سازی:

II - مرکباب عضوی سیماب

1- اقدامات تقویتی

2- عملیه خنثی سازی آنقدر موثر نیست.

تسمم مزمن:

قدم مهم در تسمم مزمن با سیماب عملیه خنثی سازی است

جدول 4.8 عملیه خنثی سازی برای تداوی تسمم باسیماب

1. BAL (British Anti Lewisite)

بمقدار 100 میلیگرام با زرق عمیق عضلی هر 4 ساعت بعد برای 48 ساعت. این تداوی بمقدار 100 میلیگرام هر 8 ساعت بعد برای 8 الی 10 روز تعقیب میگردد.

2. DMPS (2,3 DimercaptoPropan-1- Sulfonate)

بمقدار 5mg/kg از طریق وریدی، ویا 6 انفیوژن به اندازه 250mg روزانه که این

تداوی به مقدار 100 میلیگرام از طریق فمی روزانه دو مرتبه برای 24 روز تعقیب میگردد.

3. DMSA (Meso 2,3 DimercaptoSuccinicAcid Succimer)

بمقدار 30mg/kg/day از طریق فمی برای 5 روز، بعداً بمقدار 20mg روزانه برای 14 روز این تداوی تعقیب میگردد.

4. D-Penicillamin

250mg q.id برای کاهلان (20mg/kg/day)

دریافت های اتوپسی

در صورت مرگ از باعث تسمم حاد با سیماب غشای مخاطی جوف دهن، گلو، مری و معده برنگ خاکی دیده شده، همراه با آن نرمی و تخریبات سطحی و ممکن نقاط خوندهند نیز موجود باشد. هرگاه مریض برای چند روز زنده مانده باشد در امعای غلیظه علایم قرحات قابل مشاهده خواهد بود.

کلیه ها از باعث موجودیت اذیما درنواحی قشری به شکل خاسف و متورم دیده میشود. معاینات میکروسکوپی معمولاً تغییرات نکروتیک را در توبیول های کلیوی هویدا میسازد.

اهمیت طب عدلی

سیماب و مرکبات آن عوامل مهم مسمومیت را در ساحات مختلف مانند صنعتی، وظیفوی و زراعتی تشکیل میدهد. در گذشته ها وقتیکه سیماب منیث ادویه جهت تداوی امراض مختلف مانند سفلیس استفاده میشد تسمم آن بیشتر دیده میشد و حتی امروز ادویه مانند (Mercurous Charide) که بعضی اوقات به شکل مسهل توصیه میشود میتواند در صورت تطبیق دوامدار باعث تسمم و اعراضی مانند التهاب امعای غلیظه، دیمناس یا جنون رعشه و عدم کفایه کلیه شود. همچنان درد نهائات یا Acrodynia که از باعث استعمال پودر های دندان که حاوی Calomel است به وجود آمده میتواند که خوشبختانه امروز وقوعات آن بسیار به ندرت دیده میشود.

تسممات خانگی سیماب آنقدرعام نبوده که ایجاب تداوی خاص را مینماید. این نوع تسممات در اثر مواجه شدن ترماتر های سیمابی شکسته و غیره لوازم منزل که دارای محتویات سیمابی باشد به وجود آید.

جای مهم دیگر برای مواجه بودن دوام دار با سیماب عبارت از دندان سازی است . موادی که جهت پرکاری دندان از آن استفاده میشود حاوی سیماب میباشند و دوکتوران

دندان بنابر همین دلیل ممکن به صورت دوام دار مواجه با سیماب باشند. با آنهم مریضانی که توسط این مواد دندان هایشان پرکاری گردیده آنقدر در معرض خطر نیستند.

تسمم غذائی از باعث سیماب مخصوصاً خوردن ماهی های که حاوی مرکبات سیماب هستند نیز از جمله واقعات نادر نمیباشد.

یک منبع نسبتاً جدید تسمم با سیماب عبارت از بطری های خشک که برای کمره ها و وسایل سمعی و ساعت ها استعمال میشود میباشد. این بطری ها ساختمان های کوچک فلزی با قطر 7 الی 25 ملی متر و ضخامت 5 ملی متر که هرکدام حاوی تقریباً 2 گرم Mercuric oxide بوده و توسط مواد جستی پوشانیده شده است میباشد. کپسول بطری از فلز زرد رنگ و مقاوم به مقابل اسید معده در صورت بلع ساخته شده است اما بعضاً این کپسول تحت تاثیر اسید معده باز شده و باعث آزاد ساختن ماده توکسیک آن میگردد. بناً هر حادثه بلع این نوع بطری ها باید به دقت تحت مشاهد گرفته شود و X-Ray های پی هم بطنی جهت تعقیب مریض توصیه شود. مداخله جراحی ضروری نبوده و بطری از طریق مواد غایبه از عضویت دفع میگردد. و یک مسهل معمولی میتواند اطراح آن را سریع تر بسازد.

آهن

خواص فیزیکی

آهن یک فلز نقره یی رنگ بوده که میتواند در طبیعت به رنگ های نضواری (زنگ زده) و سیاه رنگ هم دیده شود و معمولاً سبب کدام پرابلم خاص نگردیده و در حقیقت یک عنصر مهم برای عضویت میباشد که در صورت کمبود آن کمخونی به وجود میآید. حتی اگر به مقدار زیاد تر از ضرورت روزانه اخذ شود مقدار اضافی آن توسط عضویت اطراح میگردد، امادر بعضی افراد بنابر تشوشات ولادی در جذب آهن مقدار معمول روز مره آن هم سمی بوده و سبب هیموکروماتوزس (*Bronze Diabets*) میشود.

نمک های مختلف آهن جهت تداوی کمخونی از باعث فقر آهن که به دلیل عوامل مختلف بوجود می آید توصیه میشود و تسمم با آهن اکثراً از باعث اخذ مقادیر بلند همین نمک ها ویا ادویه بوجود میآید. یکی از معمول ترین نوع این نمک ها *Ferrous sulfate*

(جوهر گوگرد سبز رنگ یا *green vitriol*) بوده که به شکل کرسطل های سبز آبی مایل موجود می باشد.

موارد استعمال :

بشکل دوايي

1- تداوی کمخونی فقدان آهن

2- استعمال جهت قبض کننده

صنعتی

5. دباغی یا چرمگری

6. رنگ ریزی و غیره

عمومی: عکاسی

دوز معمول کشنده

نمک های معمول آهن که جهت تداوی از آنها استفاده میشود در جدول لست شده است.

جدول 4.9 آهن عنصری که احتوا کننده نمکهای آن میباشد

نمک آهن	فیصدی آهن موجود
فیرس گلوکونات	12
فیریک پایروفوسفات	12
فیریک امونیوم سیترات	14 الی 18
فیروگلیسیرین سلفات	16
فیرس سلفات (مرکب آبدار)	20
فیریک کلوراید (مرکب آبدار)	20
فیرس کلوراید (مرکب آبدار)	28
فیرس فیوماریت	33
فیریک کلوراید (مرکب بدون آب)	34
فیرس سکسینات	35
فیرس سلفات (مرکب بدون آب)	37
فیریک فوسفات	44
فیرس کلوراید (مرکب بدون آب)	48

	آب) فیرس کاربونات
--	----------------------

دوز معمول کشنده آهن 250-200g/kg راپور داده شده است، که این مقدار آهن میتواند در هر مرکب به طور جداگانه تخمین و محاسبه شود به طور مثال در مرکب بدون آب فیرس سلفات 37% آهن موجود بوده، که مجموعاً 55 گرام آهن را احتوا میکند، این نوع محاسبه میتواند گمراه کننده باشد زیرا واقعات بسیار شدید تسمم در دوز های بسیار پائین دیده شده، که باعث مصابیت کبد و حتی مرگ گردیده است. در پرکتس روز مره این مقدار به اندازه 60Mg/kg عنصر آهن است به این معنی که یک مشت از این تابلیت ها (15 الی 20 عدد) میتواند برای یک طفل کوچک کشنده باشد.

توکسیکوکینیتیک

تسمم با آهن و قتی به وجود میآید که سویه آهن سیروم خون از ظرفیت سویه مجموعی آهن وابسته یا *Total Iron Bonding Capacity* (TIBC) تجاوز نماید، که این وتیره باعث افزایش مقدار آهن آزاد در دوران خون میگردد.

میکانیزم تاثیر

آهن آزاد در سیروم سبب عوامل ذیل میشود.

- 1- یک توسع کتلوی شعریه ها که باعث رکودت وریدی میشود
- 2- افزایش قابلیت تفوزیه اوعیه از باعث کاهش حجم پلازما را سبب میشود.
- 3- تحمض فیرس به شکل فیریک آهن که با عث آزاد ساختن اتوم های هایدروجن شده که هایدریشن بعدی فیریک آهن باعث اسیدوز میتا بولیک میشود.
- 4- نهی فعالیت های مایتوکاندریا که سبب تخریبات کبدی، هایپوگلاسمی و کاهش پروترومبین خون میشود.
- 5- اثر مستقیم تخریشی بالای سیستم معدی معائی دارد.

تظاهرات کلینیکی

اکثراً نزد اطفال دیده شده و به چهار Stage ذیل تقسیم میشود.

Stage I - A (30 دقیقه تا یک ساعت بعد از بلع):

استفراغات، اسهالات، درد های بطنی، تفریط فشار خون، خسافت، بی علاقه گی، اسیدوز میتابولیک، ازدیاد تعداد کریوات سفید خون و کاهش سویه گلوکوز خون.

Stage II -B: (6-24 ساعت بعد):

کاهش حجم وعایی، بی علاقه گی، تفریط فشار خون و اسیدوز یتابولیک شدید. در این مرحله چنان به نظر میرسد که طفل به طرف بهبودی میرود اما در حقیقت این مرحله یک مرحله مخفی بوده و به طرف صفحه سوم پیشرفت میکند.

Stage III -C (24-48 ساعت بعد):

در این مرحله عدم کفایه ارگان های مختلف مانند هائی، اختلاجات Disorientation کوما و مرگ رخ میدهد (که معمولاً از باعث عدم کفایه کبد)

Stage III -D (بعد از 4 هفته):

شفا معمولاً با اختلالات موخر مانند اختلالات سیستم معدی معایی، کبدی، سیستم عصبی مرکزی و سیستم قلبی وعایی همراه با تشوشات تحثری با منشأ میتابولیک یا استقلابی، همچنان کاهش سویه گلوکوز خون، اختلاجات، تشوش در جس جهت یابی یا Disorientation، کوما و بالاخره مرگ رخ میدهد که معمولاً از باعث عدم کفایه کبد بوقوع میپیوندد.

Stage IV -E (بعد از چهار هفته):

بعضاً بهبود توأم با اختلالات مؤخر مانند تضیق معصره پیلور ناشی تخریش مخاط به وجود میآید.

تشخیص:

1- X-Ray: آهن و مرکبات آن نیز مانند تمام انواع فلزات ثقیله Radiopaque میباشد البته تابلیت های آهن و شربت های آن معمولاً در X-Ray خیال نمیدهند.

2- سویه آهن سیروم خون: هرگاه این مقدار 150mg/100ml باشد برای تسمم وصفی است و در تسم شدید سویه آهن در حدود 500-600mg/100ml میباشد.

3- *Desferriioxamine: chelation challenge test*: به دوز 25mg/kg (دوز نهائی 1gm) از طریق عضلی تطبیق میشود. هرگاه مقدار آهن ظرفیت مجموعی آهن مزدوج (TIBC) را تجاوز کند در این صورت آهن اضافی توسط دیسفروکسامین خنثی شده و از طریق ادرار به شکل گلابی رنگ (*Vin Rose*) اطراح میشود اما نتیجه منفی این تست تسم آهن را رد کرده نمیتواند.

4- تست توصیفی رنگه دیسفروکسامین (QDCT): 2ml از افرازات معدوی همراه با 2 قطره هایدروجن پراوکساید 30% مخلوط شده و در دوتیوب پلاستیکی جداگانه جا داده میشود بعداً 0.5ml از محلول دیسفروکسامین (500 ملی گرام در 4 ملی لیتر آب مقطر) بالای یکی از این تیوب ها علاوه شده تغییر رنگ در تیوب مذکور با رنگ تیوب دیگر

کنترول مقایسه می‌گردد. اگر تست مثبت باشد در تیوبی که دیسفروکسامین علاوه گردیده بود یک رنگ نارنجی الی سرخ تأسس میکند. این آزمایش تا دو ساعت بعد از بلع آهن قابل اجرا است.

تداوی

1- لواژ معده توسط نارمل سالین باید فوراً صورت بگیرد تا زاجذب بیشتر آهن جلو گیری شود.

2- تطبیق مایع میگنیزیم هایدرواکساید 1% که با تطبیق آن از سبب تشکل فیرس هایدروکساید از جذب بیشتر آهن جلو گیری بعمل آمده میتواند.

3- اصلاح حالت ها پیو والیمی و اسیدوز میتابولیک.

4- عملیه خنثی سازی : که میتواند توسط تطبیق *Defrrioxminne* (بطورت زرقی) ویا *Desferiprone* (بصورت فمی) صورت بگیرد. دیسفروکسامین به شکل *avial* های 500mg قابل دریافت است که با علاوه نمودن 2ml آب مقطر ما میتوانیم یک محلول 250mg/ml آنرا به دست آوریم. دوز معمولی آن برای کاهلان 1gr از طریق عضلی است که با دوز 500mg هر 4 ساعت بعد برای دو دوز بعدی و بلاخره 500 mg هر 4 ویا 12 ساعت بعد تا مقدار آن به 6g برسد برای 24 ساعت بعدی تعقیب میشود. همچنان میتوان از طریق انفیوژن وریدی به مقدار 15mg/kg/hr همراه با سالین ،گلوکوزو یا محلول رینگر لکتات تطبیق کرد و این یک طریقه خوب برای اطفال میباشد.

5- پیوند کبد یگانه چاره جهت تداوی عدم کفایه کبد میباشد.

در یافت های اتوپسی

1- نکروزخونده یا هیموراژیک مخاط معده به مشاهده رسیده، در صورت تسمم با Ferosulfate محتوی معده به رنگ سبز مایل به آبی قابل دریافت است.

2- نکروز کبد و کلیه.

اهمیت عدلی

در سال های اخیر تسمات حاد توسط آهن اهمیت زیاد حاصل نموده است و واقعات تسمات حاد به شکل هشدار دهنده آن نزد اطفال جوان راپور داده شده است از آنجائیکه شربت ها و تابلیت های آهن با رنگ های روشن مزین شده و دارای بوی خوشآینده میباشد بناً بیشتر توجه قربانیان معصوم را به خود جلب میکند تجربه نشان داد که تهیه و محفظه هاوبوتل های مخصوص که توسط اطفال قابل دست رسی نباشد میتواند به طور قابل ملاحظه یی واقعات تسمم را کاهش دهد.

مس (Copper)

مس یک فلز نضواری رنگ بوده که در حالت خاص توکسیک نبوده و در حقیقت یک جز نارمل عضویت را تشکیل میدهد اما اکثریت نمک های آن سمی بوده که اکثراً بشکل کرسطالی و سبز رنگ هستند به استثنای سلفات مس که دارای رنگ آبی است (به جدول 4.10 مرجعه شود)

موارد استعمال :

- 1- حشره کش.
- 2- ضد فنگس.
- 3- ضد الجی ها (برای ازبین بردن الجی ها در حوض های آبیازی).
- 4- ساختن الیاژ با دیگر فلزات.
- 5- رنگ ریزی مانند کرومات مس ، اوکساید سرخ مس و غیره.

جدول 4.10 نمک های توکسیک مس

نام معمولی	نام کیمیاوی
Paris green	اسیتو ارسینایت مس
Scheele's green	ارسینایت مس
Mountain green	کاربونات مس (محلی)
Brunswick green	کاربونات مس (تباشیر سفید)
زنگ مس (Verdigris)	Subacetate مس
نیل توتیا (Blue vitriol)	سلفات مس

دوز معمول کشنده

10 الی 20 گرام کاپر سلفات.

توکسیکوکینیتیک

مقدار مس که در رژیم غذائی روزانه گرفته میشود و بی ضرر است 2-3mg/day میباشد که 0.8 ملی گرام آن جهت فعالیت انزایم های مانند کاتالاز و پر اوکسیداز ضروری پنداشته میشود.

مس در حالت عادی به دو شکل در دوران وجود دارد یکی به شکل وصل شده با البومین (حدود 7% مجموع سیروم) و دوم وصل شده با انزایم *Caeruloplasmin* (93% مجموع سیروم خون) و مجموع مس در عضویت 150mg میباشد.

منظره کلینیکی

I - تسمم حاد : تسمم حاد با مس دارای اعراضی مانند دردهای عضلی، درد ها بطنی، استفراغات (دارای رنگ سبز و آبی رنگ)، اسهالات، اسیدوز، التهاب غده پانکراس، میت هیموگلوبینیمیا، هیمولیز، یرقان، کاهش اطراح ادرار، عدم کفایه کلیه، صرع، هذیانات و کوما میباشد.

II - تسمم مزمن: انشقاق مداوم بخارات کاپر سلفات که به منظور از بین بردن حشرات استفاده میشود میتواند باعث حالت *Vineyard sprays lung disease* (مرض ریوی از باعث سم پاشی تاکستان) شود که با دریافت ریه های گرانولوماتوز هستوسایتیک مشخص میشود.

و تخریب کبد هم در اکثر موارد دیده شده، همچنان تماس دوامدار با آب های آبیازی ملوث با مرکبات مس، که بحیث ضد الجی در حوض ها استفاده میشود میتواند باعث تغییرات رنگ در موها به رنگ سبز شود.

در بعضی از ممالک پیشرفته در کلیسا ها دادن آب سبز روحانی (*spiritual green*) *watter* که یک مایع آبی کاپر سلفات بوده و هرگاه این ماده بلع شود میتواند به تسمم شدید و یا حتی مرگ منجر شود.

پخت و پز در ظروف مسی و برنجی در بعضی حالات میتواند باعث تسمم شود همچنان در بعضی حالات این تسمم میتواند در نتیجه نگهداشت نوشابه ها مانند کوکاکولا، شربت میوه های خاندان سیتروس و دیگر مواد اسیدی در قطی های مسی حاصل شود.

تسممات مزمن مس یک نقطه تشخیصیه عمده برای *Wilsons disease* میباشد که یک حالت تشوش جنتیک به شکل اوتوزومل مخفی بوده و از باعث کمبود کاپرولوپلازمین نزد این مریضان بوجود می آید.

تشخیص

1- مقدار *Caeruloplasmin* سیروم خون : مقدار 35mg% و یا کمتر از آن در 24 ساعت نشاندهنده تسمم بسیار شدید میباشد.

2- سویه مس در سیروم خون : هرگاه 1.5 mg/100ml باشد میتواند نشاندهنده تسمم شدید باشد.

تداوی

- 1- هیمو دیالیز : در مرحله مقدم تسمم یعنی در حالتیکه هنوز هم عنصر مس به شکل آزاد در جریان خون موجود باشد موثر و قابل استفاده میباشد.
 - 2- دادن سفیدی تخم مرغ و یا شیربخاطر ساختن البومینیت، میتواند در عملیه دیتوکسیفیکیشن یا غیر سمی ساختن موثر واقع شود.
 - 3- لواژ معده توسط محلول پوتاشیم فیرو سیاناید، که این ماده نمک های مس را (مخصوصاً کاپر سلفات) را به شکل غیر منحل آن یعنی کوپریم فیریک سیاناید تبدیل میکند .
 - 4- تنبیه استفراغات مضاد استتباب میباشد.
 - 5- در حالات وخیم خنثی سازی توسط یک دوز ابتدائی دای مرکاپرول به مقدار 2.5mg/Kg بعد از هر چهار ساعت از طریق عضلی که بعداً با پنسیسیلامین از طریق فمی به مقدار 2mg روزانه تعقیب میشود قابل اجرا میباشد.
- در یافت های اوتوپسی

- 1- در یافت حالت یرقانی در جلد و منضمه های چشم ها .
- 2- محتوی معده به رنگ سبز و یا آبی مایل.
- 3- نکروز کبد و کلیه.

اهمیت طب عدلی

واقعات خود کشی توسط بلع کاپر سلفات تا عصر حاضر در یک سطح بلند قرار دارد، اما با آنهم تا حدودی خودکشی توسط این ماده کاهش یافته است، یکی از مطالعات در این رابطه نشان میدهد که در سال 1970 تسمم با کاپر سلفات مجموع 13% واقعات تسمم را تشکیل میداد که بعداً این رقم به 5% در سال های 1980 کاهش یافته و در مطالعه یی که اخیراً صورت گرفته این رقم صرف 1% نشان داده شده است .

Metal fume fever

تب بخار فلز

اصطلاحات مترادف برای عنوان فوق قرار ذیل است.

*Smelter , Monlay fever, Foundry fever, Brazier disease, Brass chills
. Welders agne, shaks*

ارتباط شغلی : این حالت بیشتر نزد ولدنگ کار ها ، ریخته گر های جست ، کسانیکه با ذوب فلزات سرو کار دارند ، کسانیکه با شکستادن کشتی سروکار دارند و غیره.

فلزات مسول: این سندوروم در اثر انشاق بخار فلزات ذیل در صورت که از نقطه غلیان شان بلند تر حرارت داده شوند به وجود میاید. این فلزات به ترتیب اهمیت شان قرار ذیل اند: جست ، مس ، مکنیزیم ، سیماب ، کوبالت ، سرب ، انتی مونی ، سیلینیوم ، بریلیوم ، واندیوم ، نقره و المونیم.

تظاهرات کلینیکی

این سندوروم مانند یک ریزش یا ذکام معمولی بوده و اکثراً 4 الی 6 ساعت بعد از مواجه شدن با بخارات این فلزات شروع شده و متصف است با اعراضی مانند لرزه، تب، درد های عضلی، سرفه، عسرت تنفس، ضعیفی، ذایقه فلزی، فرط افراز غدوات لعابی، تشنگی، تعرق، افزایش تعداد ضربان قلب، افزایش تعداد دفعات تنفس، افزایش تعداد کریوات سفید خون، سیانوزس و کاهش تست های وظیفوی ریوی .

اعراض فوق تا 36 ساعت بعد از مواجه شدن با این بخارت از بین میرود به این اساس در رخصتی آخر هفته کار گر ویا مریض احساس بهبودی کرده ودر روز ها بعدی کار دوباره اعراض شروع میکند به همین سبب بنام تب دوشنبه (Monday Fever) یاد میشود.

تداوی

تداوی عرضی و غیر مشخص یا *non-specific* بوده، همچنان اقدامات جهت خنثی سازی نیز میتواند صورت گیرد.

وقایه

1. اقدامات جهت کنترل امور انجینری
2. تهویه عمومی اطاق
3. تهویه موضعی و خارج کردن بخار
4. Down-draft or cross- draft tables
5. استعمال دستگاه خارج کننده بخارات(مخرج الهواء)

سندروم های مشابه

یک حالت بسیار مشابه به *Metal fume fever* بنام *Polymer fume Fever* یاد میشود که از سبب انشاق بخاراتی که از در اثر سوختاندن *Polytetrafluoroethylene* (Teflon) حاصل میشود بوجود میآید.

References

1. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Kulberg AG(EDS). Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 3th Edn. 1986. Appleton century crofts, USA. P 459.
2. **Ellenhorn MJ. Medical toxicology:** diagnosis and treatment of human poisoning. 2th edn. 1997. Williams and wilkins, Baltimore, USA. Pp 7-9.
3. **Poklis A.** arsenic poisoning: acute or chronic ? suicide or murder ? American J forensic med pathol 1990; 11:226-232.
4. **Kumar GP, yofanarismha K, pillay VV, jitesh S, Sandra CR.** How safe are indigenous medications ? – A case report on arsenic poisoning. J Karnataka medico-legal Soc 1997 ; 6: 18-19.
5. **Gerson B.** lead. Clin lab med 1990 ; 10:441-475.
6. **Dietrich KN, Krafft KM, Bornschein, et al.** low level foetal lead exposure effect on neurobehavioural development in early infancy paediatrics 1987; 80: 721-730.
7. **Needleman HL , gastonis CA:** low lead level exposure and the IQ of children. JAMA 1990 263:673-678.
8. **Philip TA, Gerson B.** lead poisoning – part II : effects and assay. Clin lab med 1994 ; 14:651-670
9. **Graef JW.** Lead poisoning III: therapeutic protocols. Clin toxicol rev 1992 ; 14 (12) : 1-2.
10. **Kim JS, crichlow EC, Balkley BR.** the effects of thiamine on the neurophysiological alterations. Paediatrics 1990; 32: 101-105.
11. **Rolls R.** obstetrical history of queen anne. (letter) Br med J 1992; 304: 1572.
12. **Committee on environmental health.** Lead poisoning : from screening to primary prevention. Paediatrics 1993; 92: 176-183.
13. **Needleman HL, Riess JA, Tobin JM, Biesecker GE, Greenhouse JB.** bone lead levels and delinquent behavior. JAMA 1996; 275: 363-369.
14. **Mahapatra HS, Panda KN, Dash P, Choudhury AK.** a study on chronic lead poisoning in petrol pump and garage workers. (Abstract). J Assoc Phys Ind 1998; 46 :121.
15. **Vroom FQ, Greer M.** mercury vapour intoxication. Brain 1972; 95: 305-318.
16. **Nightingale SL.** Safety of dental amalgam. JAMA 1991 ; 215: 2934.
17. **Thurnlund JR, Kleen CL, Smith RG.** Copper status and urinary and salivary copper in young men at three levels of dietary copper. AmJ clin Nutr 1990 ; 51: 658-664.
18. **Burett JW.** Copper. Cutis 1989 ; 43: 322.
19. **Akintonwa A, Mabadeje AFB, Odutola TA.** Fatal poisonings by copper sulfate ingested from "spiritual water". Vet Hum Toxicol 1989; 31: 453-454.
20. **Singh S, Wig N, Chaudhary D, Sood NK, Sharma BK.** Changing pattern of acute poisoning in adults. Experience of a large northwest Indian hospital (1970-89). J Assoc Phys Ind 1997; 45: 194-197.

21. **Aggarwal P, Hanada R, Wali JP.** Common poisoning in india . J forensic Med Toxicol 1998; 15:73-79.

پیشگیری از مسمومیت در محیط کار

فصل پنجم
نباتات مخرش

Irritant Plants

انواع متعدد نباتات تحت عنوان نباتات مخرش شناخته شده اند. در این بخش صرف از نباتاتی که شدیداً مخرش بوده و معمولاً قابل دسترس است ذکر به عمل خواهد آمد. اکثریت از این نباتات در قسمت های مختلف خود دارای مواد سمی بوده (برگ ، میوه، تخم پوست، ریشه و غیره)، که بعد از خوردن باعث بوجود آمدن تشوشات در سیستم معدی معایی می گردند. اینچنین تغییرات در اعضای دیگر نیز به ملاحظه میرسد اما آنقدر دارای اهمیت نمی باشد.

کَرچک معمولی *Ricinus Communis*

نام معمولی آن لوبیای خالدار (*mole bean*) و کاستور (*Castor*) بوده که از فامیل *Euphorbiaceae* می باشد.

مشخصات

یک نبات بزرگ که حاوی برگ های سرخ سبز گونه است و میوه آن به شکل خوشه بوده که به شکل یک کپسول نرم نصواری می باشد و دارای 2 یا 3 دانه نصواری مایل به خاکی و خالدار می باشد.

بخش فعال

تخم یا هسته بخش سمی این نبات بوده که باعث تولید روغن به رنگ زرد با یک بوی نامطبوع می گردد. این روغن حاوی ریسیلونیک اسید و دارای توکالومین بوده که یک پروتین سمی است و باعث هیمولایز می گردد و بنام ریسین یاد میشود. Ricin منحیث یک توکسین فوق العاده قوی (*Supertoxion poison*) شناخته شده است و گفته میشود که نظر به زهر مارکبرا بیشتر زهر آگین است.

موارد استعمال

Castoroil در موارد زیر مورد استعمال دارد:

- ماده مسهل.
- روغن غیر خالص آن بحیث ماده چرب کننده در امور صنعتی.
- بمنظور تداوی حالاتی که در جمله امراض تصنعی طبقه بندی گردیده است) مریضانی که بصورت تصنعی تمارض نموده و پر حرفی مینمایند).

تظاهرات کلینیکی

- استفراغات، اسهالات، درد بطنی

- تفریط فشار، دیهایدرشن
- تب همراه با لرزه
- همیولیز وعدم کفایه کلیه
- مقدار معمولی کشنده

ریسین به اندازه 1mg فی کیلو گرام وزن بدن برابر با 10-5 دانه میتواند کشنده باشد.

تداوی

- پاک سازی از ملوثیت با زهر بواسطه لواژ معده و تطبیق شارکول فعال.
- اعاده مایعات و الکترولیت ها.
- حفظ علایم حیاتی در حد نورمال.

تظاهرات اتوپسی

- موجودیت زخم ها و احتقان طرق معدی معایی
- احتقان کلیوی
- اهمیت طب عدلی
- بلع تصادفی (نزد اطفال)
- دادن مقدار اضافی (Overdose) بطور ناخودآگاه توسط طیب.
- استفاده بمنظور خود کشی (مراجعه شود به جدول 5.1).

Croton tiglium

فامیل Euphorbiaceae

مشخصات

به شکل یک بته همیشه سبز بوده که پوست نرم و به رنگ خاکستری می داشته باشد. برگ های آن به شکل بیضوی نوک تیز با گل های کوچک و میوه آن به شکل سه فُص یا لوب میباشد، که میوه آن دارای دانه های بضيوی و رنگ تاریک میباشد. مایع روغنی که از این دانه ها خارج می گردد فوق العاده زهری میباشد.

تظاهرات کلینیکی

مشابه به تسمم با دانه های کاستور میباشد. تماس مایع روغنی آن با جلد باعث بوجود آمدن التهاب می گردد.

دوز کشنده معمولی

1 الی 2 ملی لیتر روغن آن معادل با 5 تا 6 تخم یا هسته آن.

تداوی

مشابه به تداوی کاستور

اهمیت طب عدلی

میتواند به صورت تصادفی خورده شود (که بعضاً با روغن یا دانه کاستور مغالطه می گردد)، همچنان از روغن آن به حیث سقط دهنده (abortifacient) در مناطق روستایی استفاده می گردد.

(Painsettia) Euphorlia Pulcheorima

نام معمولی: (Christmas Plant) یا گیاه کرسمس

فامیل: Euphorbaceae

مشخصات ظاهری

این نباتات به شکل latex یا شیرۀ یک مایع را ترشح نموده که مخرش بوده و برگ های آن بزرگ و دندانه دار میباشد و رنگ آن در خزان به سرخ، زرد و یا گلابی مبدل می گردد.

ماده مؤثره: ماده مؤثره آن Diterpene (که یک ایستر است) میباشد.

تظاهرات کلینیکی

- سوزش دهن.
- استفراغات، اسهالات، کرمپ های بطنی.
- در ما تیت تماسی یا contact dermatitis.

تداوی

- شستشوی معده
- تطبیق انتی اسید
- استعمال آب و صابون جهت شستشوی ناحیه مأوفه

Calotropis gigantean

نام فامیلی: Asclepiadaceae

مشخصات ظاهری

یک نبات بلند با پوست سفید زرد مانند، برگهای ضخیم گل های بنفش رنگ یا سفید و تخم های کوچک بیضوی شکل هموار میباشد (تصویر 5.1). ساقه و برگ های آن اگر تحت فشار قرار گرفته شوند یک مایع سفید رنگ شیری از آنها خارج میشود.



شکل 5.1 *calotropis*

مواد مؤثره

- کالتوکسین (Calotoxin)
- کالاکتین (Calactin)
- کالتروپین (Calotropin)
- اسکارین (Uscharin)

موارد استعمال

قسمت های مختلفی از آن ویا مایع آن توسط مردم بحیث یک دواى محلی عمومی جهت بیماری های دوامدار استفاده میشود.

تظاهرات کلینیکی

- استفراغات، اسهالات، درد بطنی
- توسع حدقات، اختلاجات ودلیریوم یا هذیان
- تماس مایع آن با جلد باعث التهاب آن می گردد.
- تماس مایع آن با چشم باعث التهاب شدید منضمه می گردد.

تداوی

- لواژ معده.
- تطبیق مایعات از طریق وریدی.

- تطبیق دیازیم جهت کنترل اختلاجات.
- شستن زخم های جلدی با صابون و آب.
- شستشو چشمان در صورتی که صدمه دیده باشند با سالین.

اهمیت طب عدلی

- مایع آن به حیث سقط دهنده قابل استعمال است
- باعث بوجود آمدن زخم جلدی و یا التهاب منضمه ها می گردد.
- تسمم تصادفی از سبب آن بوجود آمده میتواند
- زهر برای حیوانات (*Cattle poison*)

Abrus Precatorruis

نامهای معمولی: *Inchian Liquorice –Roang bead –jequity*

فامیل:

Leguminocear یا حبوبات خوردنی.

مشخصات : - به شکل یک تاک باریک و بلند بوده که دارای برگ های مختلط است و برگها معمولاً حاوی 10 الی 15 جوره اند.

برگ ها کوچک و نازک بوده گل های آن کوچک و گلابی رنگ اند و دارای 4 تا 6 دانه یا هسته در داخل تخمدان آن است، که تخمدان بعد از پخته شدن باز می گردد.

تخم ها (دانه ها) معمولاً رنگ روشن داشته اکثراً سرخ رنگ بوده و در یک طرف یک خال سیاه دارند که اندازه آن بطور اوسط یک سانتی متر میباشد.

ماده موثره

تخم ها حاوی مواد ذیل میباشد:

- ابرین یا توکسالبومین (*Abrin*) (*Toxalbomen*).
- ابرین (امینو اسید) *Abrine* (*Amino acid*).
- ابرین گلوکزاید (*Abralin*) (*glocoside*).
- ابریک اسید (*Abric acid*).

موارد استعمال

تخم های آن معمولاً در ساختن تسبیح مورد استفاده قرار میگیرد. همچنان گلوبند از آن ساخته میشود و زرگران از این دانه ها جهت اندازه نمودن طلا استفاده می نمایند.

تظاهرات کلینیکی

- خوردن این دانه ها باعث التهاب خون دهنده معده می گردد.
- تزریق مایع آن باعث تظاهرات قلبی و عایی می گردد که شدت آن به اندازه تسمم از سبب گزیدن مار افعی بوده میتواند. همچنان بی نظمی های قلبی، اختلالات و اذیمای دماغی ناشی از تسمم با این ماده راپور داده شده است.³
- در تسمم با این ماده یک حادثه غیر معمولی نیست.

دوزکشنده معمولی آن

90 تا 20 ملی گرام *Abrin* به اندازه 1 الی 2 دانه. محتوی *abrin* یک زهرفوق العاده قوی (*supertoxin*) میباشد.

تداوی

- پاک سازی از ملوئیت.
- اتخاذ تدابیر جهت تداوی حمایتی.
- دریافت ها در اتوپسی
- احتقان سیستم هضمی و سایر احشای داخل بطن.
- در صورت تزریق، تظاهرات موضعی التهاب قابل مشاهد خواهد بود.

اهمیت طب عدلی

- چون این گیاه دارای دانه های زیبا و دلکش میباشد و باعث تحریک حس کنجکاوی اطفال میگردد، بناً تسم تصادفی از باعث جویدن دانه های آن توسط اطفال یک حادثه غیر معمولی نیست.
- در مناطق روستایی هنوستان از طریق زرق مستقیم شیره دانه یا هسته آن بواسطه سوزن جهت کشتن حیوانات استفاده به عمل می آید (*“sui” Hindi*).
- واقعات قتل نیز توسط آن راپور داده شده است *”suis”*⁴.

Semecarpus anacardiacum

نام معمولی : *Marking nut*

فامیل: *Ana carchiacea*

مشخصات

به شکل یک نبات درخت مانند بوده که میوه یی به شکل چهار مغز داشته که شیریه سیاه گونه آن توسط کالاشوی ها (دوبی ها) جهت نشانه گذاری کالا مورد استعمال قرار میگیرد از اینرو نام معمولی آن *marking nut* یا میوه نشانه گذاری می باشد(تصویر 5.2).



شکل 5.2 *simicarpus Anacardium*

ماده مؤثره

- بهیلاوانول (*Bhilawanaol*)
- سیمی کارپول (*Semecarpol*)

مورد استعمال

نشانه گذاری کالاشوی

تظاهرات کلینیکی

- تماس جلد با شیریه مذکور باعث التهاب جلدی می گردد.
- اخذ آن به شکل فمی باعث تشوش معدی معایی، تفریط فشار خون و دلیریوم را بوجود آورده میتواند.
- مقدار کشنده آن 10mg میباشد.

تداوی

اقدامات حمایتی

اهمیت طب عدلی

- مایع آن من حیث سقط دهنده استعمال می گردد.
- تخریش جلدی و التهاب منظمه را ذریعه مایع آن به منظور تمارض استفاده مینمایند.

- در یکتعداد واقعات حالت تسمم بطور تصادفی بوجود آمده میتواند

Capsicum annuum

نامهای معمولی: *Chilly* ، مرچ سرخ، مرچ *Cayenne*

فامیل: *Solanaceae*

مشخصات

به شکل یک بته کوچک بوده که میوه نازک و دراز گونه (مرچ) را تولید مینماید که بعد از پخته شدن سرخ می گردد و بوی تند و مزه تند و تلخ میداشته باشد.
مرچ (*Chilly*) دارای یکتعداد تخم ها به شکل هموار زرد گونه بوده که یک مشابهت به تخم *Datura* می داشته باشد.

ماده مؤثره: *Alcaloid Capsaicin*

مورد استعمال

- میوه و تخم آن درهند خیلی مشهور بوده وجهت خوشبو کردن و خوشمزه ساختن غذا استعمال می گردد.
- بحیث ماده ضد نفخ و باد و اشتها آوراستفاده میشود.
- بحیث ماده تولید کننده سوزش در مرهم ها استفاده میشود.

جدول 5.1: تفاوت بین دانه های داتوره و مرچ *Chilly*

داتوره	Chelly	تفاوت ها
بزرگ	کوچک	اندازه
نصواری	زرد	رنگ
شبیه کلیه	مدور	شکل
دارای حفره ها	لشم	سطح
بدون بوی	بوی تند	بوی
تلخ	تند و تیز	مزه
گیاهی ساختمان	گیاهی ساختمان	بریدن و مقطع
مخروطی بطرف خارج	مخروطی به طرف داخل	گرفتن

تظاهرات کلینیکی

تماس آن با جلد باعث تخریش و حساسیت می گردد و تماس آن با چشم باعث سوزش اشکریزی

و سرخ شدن می گردد.

خوردن مقادیر بیشتر آن باعث احساس سوزش در دهن گردیده لعاب دهن زیاد شده سبب تولید درد بطن شده، استفراغات و اسهالات را باعث می گردد. همچنان فرط تعرق بوجود آمده میتواند و نیز ادرار ممکن به رنگ سیاه گونه مبدل گردد.

تداوی

- شستن جلد متاثر شده با آب یخ یا آب سرکه
- نوشیدن آب سرکه و یا چوشیدن پارچه های یخ
- اقدامات حمایتی

اهمیت طب عدلی

- کاگران فابریکه های تولید ترشی یا اچار همیشه از التهاب جلد یا در ماتیت و زخم های سوزشناک انگشتان رنج میبرند (دستان Hunan)⁶.
- سارقین و یا همه کسانی که به تجاوز جنسی مبادرت میورزند (rapers) از ماده متذکره جهت پاشیدن پودر آن در چشمان قربانی خود استفاده می کنند.
- جهت شکنجه دادن پودر مرچ میتواند که در مهبل و مقعد شخص قربانی استعمال گردد.
- تخمهای Datura میتواند که از طریق مغالطه شدن با تخم مرچ خورده شوند و میتواند یک تسمم شدید را بوجود بیاورد.

Colchicum catumnale

فامیل: Colchaceae

مشخصات: بته یک ساله با برگ های نازک بوده که در نهایت بالایی وسعت پیدا مینماید. گل های بزرگ زرد و دانه های نصواری رنگ دارد.

مواد مؤثره

- Colchicia
- Demecolcin

تظاهرات کلینیکی

- استفراغات، درد بطنی و اسهالات
- تفریط فشار خون، شاک

- عدم کفایه و وظیفوی کبدی و کلیوی
- نادراً برهنه شدن نواحی مشعر (Alopesia)، علقه منتشر داخل وعایی و انحطاط مخ عظم.

تداوی

- پاک سازی از ملوثیت (شستشوی معده)
- کنترل تفریط فشار خون و شاک توسط تطبیق مایعات از طریق وریدی
- در صورت تظاهر عدم کفایه کلیوی اجرای دیالیز (Dialysis)

Eucalyptus globulus

نام معمولی

ساجق آبی رنگ (Blue gum) - *Eucalyptus* درخت تب نوبه، کافور.

مشخصات

یک درخت بلند و با پوست نرم میباشد که ساقه بزرگ، طویل و منحنی داشته و دارای گل های بزرگ میباشد.

مواد مؤثره

تیل یا روغن یوکلایپتوس که از برگ آن ذریعه عملیه *Steam distillation* یا بخار دادن و تقطیر کردن بدست میآید، عمده ترین محتوی فعال آن یوکلایپتول (*cariole*) نامیده میشود.

مورد استعمال

- تیل آن بحیث یک جز در ترکیب مرهم های ضد درد استفاده میشود.
- برای سرما تداوی خوردگی معمولی یا زکام استعمال میگردد.

تظاهرات کلینیکی

- احساس سوزش در دهن، استفراغات، اسهالات و درد بطن.
- سپرم قصبات، ازدیاد تعداد دفعات تنفس، پنومونایتس کیمیای، انحطاط تنفسی، سر دردی، سر چرخی، گنسیت، لکنت زبان، خپ شدن آواز، از دست دادن موازنه، اختلاجات، کوما.

- از تنفس مریض بوی تیل *Eucalyptus* به مشام میرسد⁷. این حالت میتواند در ادرار نیز بملاحظه برسد.

دوز کشنده معمولی

مقدار 5 الی 10 میلی لیتر آن میتواند باعث تسمم خطرناک گردد.

تداوی

شستن معده

اهمیت طب عدلی

اکثراً واقعات تسمم این ماده تصادفی اند مرگ حتی در حالت تسمم شدید نیز نادر است.

Azadirachta indica

نام معمولی: Neem

مشخصات

به شکل درخت میباشد، که در هند می روید و بخاطر داشتن خاصیت دوائی مردم هند به آن احترام دارند. تخم آن یکنوع مایع را به رنگ زرد تولید می کند (*Margosa oil*) که بوی و مزه تند میداشته باشد.

مواد موثره

تیل آن حاوی لینولیک اسید، اولیک اسید، پالماتیک اسید، و ستیاریک اسید میباشد. شکل غیر تصفیه شده آن Aflatoxin داشته که بالای کبد تاثیرات ریانبار را دارا است.

موارد استعمال

تیل یاروغن *Margosa* در تداوی امراض جلدی، سرفه و سرما خورده گی و *Helminthiasis* یا کرم امعا مورد استعمال دارد.

تظاهرات کلینیکی

اخذ مقادیر بیشتر آن میتواند سمیت کبدی شدید را تولید نماید، که این تسمم ذریعه مشاهده موجودیت استفراغات، خواب آلودگی، انسفالو پتی و اسیدوزس میتابولیک تشخیص شده میتواند.

تداوی

- اعاده دوباره مایعات ضایع شده عضویت.
- تداوی اذیمای دماغی.
- درست نمودن اسیدوز میتابولیک.
- اقدامات حمایتی.

References

1. **Knight B.** *Ricin: A potent homicidal poison.* Br Med J **1979** ; 1: 350-351.
2. **Pillay VV.** *Irritant poisons. In: Modern medical toxicology.* 2nd edn, **2001**, Jaypee Brothers Medical publishers, New delhi. 50 – 115.
3. **Seth SD, Lall SB, Kaleekal T, Khattar S.** *plants producing gastrointestinal toxicity.* In Management of plant poisonings. **1995**, National poisons information center, New Delhi. 35 – 41
4. **Subrahmanyam BV.(ED).** *Modi's Medical Jurisprodebece and Toxicology.* 22nd edn. **2000**. Butterworths, India. p 18.
5. **Jones LA, Tandberg D, Troutman WG.** *A controlled evaluation of household treatments for chili burns.* Vet Hum Toxicol **1986**; 28 ; 486.
6. **Carpenter SE, Lynn B.** *Vascular and sensory responses of human skin to mild injury after topical treatment with capsiacin.* Br J Phamacol. **1981**; 73 : 755 – 758.
7. **Aggarwal P, Wali JP.** *Palants poisons. In: Diagnosis and Management of common poisoning.* **1997**. Oxford University press, New Delhi. 389 – 401.
8. **Polson CJ, Green MA, Lee MR.** *Miscellaneous plant poisons. In: clinical Toxicology,* 3rd edn 1983. Pitman Books LTD., London. 352- 413.

فصل ششم

گزیدن ها و نیش زدن ها

Bites and Stings

تسمم توسط گزیدن و نیش زدن موجوداتی مانند؛ مار، گژدم، زنبور و غیره نیز در نزد انسان ها بوجود آمده وحتی بعضاً سبب مرگ شده میتواند.

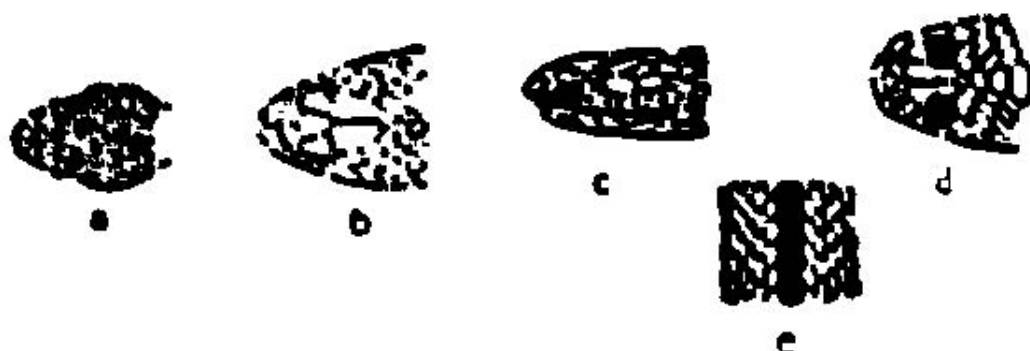
گزیدن مار:

در جهان اضافه تر از 2000 نوع مار وجود دارد و از جمله 216 نوع آنها در کشور هند زنده گی میکنند و 52 نوع از مجموع این 216 نوع مار زهری هستند.

سالانه در حدود دوصد هزار انسان مورد حمله این نوع مار ها قرا گرفته که از این جمله تقریباً 15 هزار تن اینها فوراً جان خود را از دست میدهند. قابل ذکر است که بیشترین مارها غیر زهری هستند.

به دوکتوران توصیه میشود تا از تجویز بیش از حد ادویه یا مواد ضد زهر اجتناب نمایند. بعضی مار ها مواد زهری با مشخصات خاص خود را دارند، که در جدول 6.2 ذکر گردیده است.

یک تعداد از مار های معمولی که در کشور هند زنده گی میکنند قرار ذیل اند: Common Cobra یا مار کبرای معمولی، Comon krit مار معمولی زهری هندی، Russell's Viper مار افعی یا تیر مار، Saws called viper مار مشابه به افعی¹.



شکل 6.1 خصوصیات عمومی مار های زهری

(a) رأس مثلی شکل با جمجمه کوچک (b) رأس بیضوی شکل با جمجمه بزرگ (c) ثلث رأس متشکل از لب بالایی که لب بالایی بزرگتر میباشد (d) ربع رأس متشکل از لب سفلی که لب سفلی بزرگترین است (e) ردیفی از ساختمان های شش ضلعی بشکل یک خط بالای پوست ناحیه ظهری یا ستون فقرات.

جدول 6.1 فرق بین مار های زهری و غیر زهری

معمولاً نیرو مند و قوی، دارای رنگ مکدر همراه با دُم یا ذنب درشت که دفعتاً باریک گردیده است.	معمو لا شکل استخوانه ئی، دارای رنگ روشن، دارای یک دُم یا ذنبی که به تدریج باریک گردیده است.
دُم یا ذنب ممکن مدور و یا هموار باشد	دُم یا ذنب همیشه مدور است
فلس های پوست شکم پهن و عریض میباشد	فلس های پوست شکم کوچک میباشد) هنگام کش کردن بصورت درست

وسعت پیدا نمیکند).

کبرای معمولی

ساختمان رأس معمولاً مدور و یا بیضوی میباشد	ساختمان رأس معمولاً مثلثی میباشد.
اندازه رأس معمولاً بزرگ میباشد (Shields)	اندازه رأس معمولاً کوچک میباشد
تمام دندانها کوچک و همشکل بوده بدون سوراخ و کانال میباشد.	حد اقل یک جفت دندان در فک بالایی سمخته شده از دندان های انیاب بوده، سوراخ شده یا کانال دار میباشد
ترشحات دهن یا بزاق غیر توکسیک میباشد.	ترشحات دهن یا بزاق (زهر) حاوی پپتید های توکسیک و انزایم ها میباشد.

جدول 6.2 خصوصیات مشترک بعضی از مار های زهری

رأس دارای جمجمه بزرگ؛ موجودیت یک پوشش همراه با نشان مانند عینک یا عینک یک چشمی؛ سوم حصه جمجمه توسط لب بالایی پوشیده شده و در آن چشم های حساس و بینی موجود است. دندانهای مخصوص مجوف.

مار معمولی و خطرناک هندی بنام **common Krait**

در قسمت پشت درای بند ها و یا نصف حلقه ها؛ یک خط مرکزی متشکل از اشکال شش ضلعی در جمجمه که به طرف عقب بزرگتر میگردد؛ فلس ها در قسمت تحتانی ناحیه سطح دُم (تحت الذنبی) غیر مجزا؛ چهارم حصه رأس متشکل از لب سفلی بوده و لب سفلی بزرگتر میباشد. و دندانهای مخصوص کوچک.

مار افعی یا تیر مار بنام **Russell's viper**

رأس مثلثی با فلس های کوچک؛ نشان حرف V انگلیسی بالای رأس که نوک یا ذروه آن به قدام قرار دارد؛ سه ردیف در ناحیه پشت دارای شکل نقطوی که تصویر سبیه شاختمان هندسی الماس را دارد؛ دندانهای مخصوص طویل دارای کانال.

مار افعی فلس دار بنام **Saw- scale viper**

سر مثلثی با فلس های کوچک؛ نشان پیکان به رنگ سفید در سر؛ خط های معوج در طرفین؛ فلس های بدن بشکل دانه دار؛ دندانها مخصوص دراز و دارای کانال.

زهر مار:

منبع

یک مایع لعابیه زهری است که از غده نکفیه (Parotid) مار زهری ترشح میشود.

خواص ظاهری

یک مایع صاف یا روشن بوده، در صورتیکه تازه ترشح شود دارای رنگ کهربایی میباشد.

محتویات

1- توکسین ها: حاوی پروتین و پتید های دارای وزن مالیکولی پائین.

2- آنزیم ها: پروتياز، هایدرولاز، ترانس آمیناز، هیالورونیداز.

3- مواد مختلفه دیگر مشتمل است بر:

نیورو توکسین یا توکسینی که بالای رشته های اعصاب تأثیر میکند، کاردیو توکسین یا مواد زهری که بالای قلب تأثیرات توکسیک دارد، هیمولایزین یا مواد زهری که باعث انحلال کریوات خون میگردد و هیموراژین یا مواد زهری که باعث بوجود آمدن خونریزی میگردد.

طبیعت یا Nature

اساساً زهرهای مارها قرار ذیل تصنیف بندی شده است.

- Neurotoxin یا مسموم کننده سیستم عصبی که در زهر مار کبرا موجود است.
 - Heamotoxin مسموم کننده خون که در مار Viper هندی موجود است.
 - Myotoxin یا زهری که دارای تأثیرات سمی بالای عضلات میباشد و در ترشحات زهری مار های بحری یا دریائی موجود است.
- زهر مار های افعی و Russell's یا مار های خرمایی رنگ ضخیم نظر به مارهای Cobra بیشتر سمی است (جدول 6.3).

جدول 6.3 زهر های بعضی از مار های هندی

نوع مار	محصول اعظمی از زهر خشک شده (mg)	مقدار مهلك داخل وریدی LD50 (mg/kg)
کبرای معمولی common Krait Russell's viper Saw- scale viper Pit vaiper	170 الی 325	0.4
	8 الی 20	0.09
	130 الی 250	0.08
	20 الی 35	2.3
	40 الی 60	6.2
اقتباس شده از pillay VV. تاثیرات ساختمان نیش یا دندان و ترکیب زهر در تولید اعراض مار گزیدگی. J Forensic Med toxicol 1996; 13: 18-20		

مطالعه اعراض گزش مار های غیر زهری

ترس شدیدی که از گزیدن مار ها در سرتاسر جهان موجود است معمولاً سبب بوجود آمدن حالت شاک نزد مریض میگردد و متصف است با سنکوپ و پائین آمدن فشار خون، تعرق، افزایش تعداد نبض و بلند رفتن تعداد تنفس و سطحی شدن آن. در ناحیه گزیدگی نشانه دندانهای مار به مشاهده میرسد و معمولاً در همچو حالات در ناحیه گزیدگی تورم موجود نبوده و درد موضعی اندکی موجود بوده میتواند. اطمینان دادن به مریض و تداوی عرضی، به شفایابی کامل مریض خواهد انجامید.

مطالعه اعراض گزیدگی مار های زهری

گزیده گی زهری

تظاهرات موضعی

موجودیت چاپ های دندان، درد سوزنده، پندیده گی یا تورم، تغییر رنگ جلد، افرازات مصلی خون آلود (خون آبه).

تظاهرات سمیتیک

▪ صفحه *Pre-paralytic* یا قبل از مرحله فلجی: دلبدی، استفراغ، سردردی، ضیاع شعور.

▪ *Paralytic* یا مرحله فلجی: سقوط اجفان، فلج بینایی یا *Ophthalmoplegia* خواب آلوده گی، درد مفاصل، عسرت بلع، اختلاجات، فلج *Bulbar*، انحطاط سیستم تنفسی.

گزیده گی viperid یا افعی

تظاهرات موضعی: پندیده گی فوری توأم با تغییر رنگ و تشکل آبله ها (ممکن است در سر تاسر طرف ماؤفه وسعت یابد، حتی بعضاً به جذع یا تنه نیز سرایت نموده میتواند)، خونریزی از ناحیه گزیده گی و درد بسیار شدید.

گزیده گی مار های آبی یا hydrophoid:

تظاهرات موضعی: درد و پندیده گی خفیف.

لوحه سمیتیک: درد عضلات، شخی عضلات، میوگلوبینیوریا، نکروز تیوبول های کلیوی.

تداوی گزیده گی مار های زهری

ابتدا به صورت دقیق گزیده گی را که توسط دندان مار بوجود آمده تشخیص نماید. ناحیه گزیده گی را توسط یک کارد (Pen knife) شق نماید (عمیقاً تا رسیدن به عظم) تا خون ریزی را سبب شوید - بعداً در پائین جرحه یک آهن داغ را قرار دهید.

(Ewad j MD MRCp- 1878)

کمک های اولیه لازمه³:

- به مریض اطمینان خاطر بدهید.
- مریض را گرم نگهداید و استراحت باشد.
- طرف گزیده گی را غیر متحرک نگهدارید.
- از ادویه ضد درد غیر آرامش بخش و بدون سالیسیلات که بهترین آن پاراستامول است استفاده نمائید.

- از بستن تورنیکیت به صورت سست استفاده شده میتواند، تا تنها از انتشار زهر از طریق لمفاوی جلوگیری بعمل آید. تورنیکت باید طوری بسته شود که نبض ناحیه پائینتر از آن قابل جس باشد و تازمانیکه anti venom therapy یا تطبیق سیروم ضد زهر مار آغاز نشده ویا تا زمانیکه غیر سمی بودن مار یک شخص را گزیده تائید نگردیده

است تورنیکت مذکو را نباید باز کرد. یک نوعی از تورنیکت عبارت از *Sutherland* *warp* میباشد که بشکل یک بنداژ هموارپهن، محکم و فشار دهنده بالاتر از ناحیه گزیدگی تطبیق میگردد. برعلاوه این تورنیکت را میتوان در سرتاسر عضو مأوفه با بکار بردن یک *splint* نیز تطبیق نمود.⁴

اجرای شق و سکشن معمولاً توصیه نمیشود.

تطبیق یخ در ناحیه یا *Cryotherapy* ویا مواجه ساختن به تبرّد مضاد استتباب است.

کمک های شفاخانه ئی

• هر واقعه مشکوک به مار گزیده گی را حد اقل به مدت 24 ساعت تحت مراقبت و مشاهده داشته باشید.

نکات ذیل باید تحت مراقبت باشد:

- تعداد نبضان (PR)، تعداد تنفس (RR)، فشار خون (BP)، و تعداد مجموعی کریوات سفید خون (TLC) در هر ساعت و همچنان مقدار یوریا و کریاتینین خون.
- مقدار اطراح شده ادرار
- دلبدی، استفراغات، اسهالات، خونریزی غیر نارمل.
- افزایش یافتن پندیده گی و نکروز.
- ارزیابی گراف قلبی یا الکترو کاردیو گرافی و گاز های خون.

تداوی ضد زهری یا تداوی بوسیله انتی وینوم و یا سیروم ضد زهر مار

استتبابات

هرگز از سیروم مذکور به صورت روزمره استفاده نکنید. استفاده این ادویه میتواند با خطر توأم با عکس العمل های الرژیک باشد و میتواند تنها در حالاتیکه لوحه تداخل مواد زهری موجود باشد مورد استفاده قرار گیرد. حالات متذکره قرار ذیل است:

- در صورتیکه خون قابلیت علقه شدن را نداشته باشد.
- خونریزی سیمیتک بنفسهی.
- تفریط فشار خون.
- موجودیت لوحه تسمم عصبی یا نیورو توکسیک، و سمیت عضلی یا *Myotoxic*.
- تشوشات شعوری.
- افزایش و توسعه یافتن پندیده گی.
- حساس شدن عقدات لمفاوی ناحیوی.

طبیعیّت یا Nature

در هند تنها پولی ولانت انتی وینوم قابل دسترس است که در مقابل زهر مارهای مانند کوبرای معمولی، مار افعی معمولی تیر مار یا مار هندی موثر است.

منابع در یافت سیروم انتی وینوم در هند

انسیتیتوت Haffkine در مومبئی

انسیتیتوت King در Crennai

انسیتیتوت مرکزی تحقیقات Kasauli واقع در ایالت هیمآچل پرداش

انسیتیتوت Serum در پونه (Pune)

طریقه تطبیق

ابتدا یک تست جلدی اجرا میگردد، طوریکه تزریق 0.02 الی 0.03 ملی لیتر، انتی وینوم که به رقاقت 1:10 در سالین 0.9% تهیه شده باشد بشکل زرق داخل جلدی اجرا گردد. تست مثبت با تأسس ویل های یورتیکاریا همراه با سرخی در ناحیه درجریان 15 دقیقه مشخص میشود. در چنین واقعات به منظور غیر حساس ساختن میتوان به تزریق تحت الجلدی انتی وینین بمقدار 0.1 الی 0.2 ملی لیتر که 1:100 رقیق شده باشد در فاصله هر 15 دقیقه مبادرت ورزید. تداوی تعقیبیه با تطبیق محلول رقیق شده 1:10 اجرا میگردد. این میتودو تداوی بالاخره با تطبیق انتی وینین غیر رقیق شده تعقیب میگردد. در صورتیکه که عکس العمل شدید رونما نگردد مقدار معمولی آن از طریق داخل وریدی تطبیق میگردد.

در افرادی که حساسیت ندارند، همیشه انتی وینین از طریق داخل وریدی قابل تطبیق است.

پروسیجر

انتی وینین در نارمل سالین یا آب مقطر رقیق گردیده و به دوز های معینه آن از بشکل انفیوژن مخلوط با 500 سی سی سالین به اندازه 15 تا 20 قطره فی دقیقه شروع میشود که تعداد قطره ها به تدریج افزایش یافته طوریکه مقدار مذکور در ظرف 1 الی 2 ساعت تمام شود.

مقدار

مقدار انتی وینین در گزش مار ها مختلف قرار ذیل است:

- افعی فلس دار saw scaled viper - 1-2 امپول.
- مار دریائی 3-4 امپول.
- Russell's viper - 8-10 امپول.
- Cobra یا Krait معمولی 5-20 امپول.

- دوز مذکور در اطفال نیز مشابه است.
- قابل ذکر است که تطبیق انتی وینین در خانم های حامله مضاد استتباب نیست.

عوارض جانبی

شاک انا فلاکتیک میتواند واقع شود. لذا همیشه ادرینالین را آماده با خود داشته باشید.

سایر اقدامات

- ناحیه گزیده گی را با محلول پایودین آیودین پاک نمائید.
- ناحیه گزیده گی را پانسمان نکنید.
- آبله ها را به حال خودش بگذارید.
- در صورت موجود بودن نکروز موضعی، آن را بصورت یک لایه بردارید و بعداً با سالین پانسمان کنید.
- انتی تیتانوس تطبیق نمائید
- انتی بیوتیک بصورت و قایوی تجویز نمائید.
- پاراستامول بخاطر آرام ساختن درد تطبیق کنید.
- تغذیه و ریهادریشن را نزد مریض آغاز نمائید.

اقدامات ویژه

- خونریزی های شدید و غیر معمول ایجاب ترانسفیوژن خون ویا پلازمای منجمد تازه را مینماید.
- در صورت موجودیت سمیت عصبی یا نیورو توکسیسیتی(از باعث گزش کفچه مار) از نیوستگمین به مقدار 0.25 الی 0.5 ملی گرام هر نیم ساعت بعد از طریق وریدی استفاده شود و قبل از هر زرق اتروپین به دوز 0.6 ملی گرام بشکل وریدی تجویز میگردد.
- تطبیق اکسیجن، تنفس مصنوعی و غیره، در واقعات انحطاط تنفسی اجرا گردد.
- تداوی عدم کفایه کلیه در صورت ضرورت.

تظاهرات اتوپسی

- علایم تسمم زهری ممکن در هر مرگ که از باعث مار گزیده گی بوجود میآید از قبل موجود نباشد.
- تفتیش دقیق از قسمت رأس تا شصت پا ها جهت دریافت نشانه هایی از چاپ دندان در ناحیه گزیده گی.

• تحلیل و تجزیه کیمیاوی در بسیاری اوقات جهت تصدیق مارگزیده گی موفق نمی باشد.

در بعضی واقعات ممکن آثار چاپ دندان، پند یدگی موضعی، آبله ها خونریزی، اذیمای دماغی و غیره که مربوط نوع مار بوده میتواند موجود باشد.

ارزش های طب عدلی

تقریباً تمام واقعات در طبیعت تصادفی میباشد.

نوع خود کشی توسط مار را راپور داده شده است.

روایاتی مبنی براینکه ملکه کلوپاترا (Cleopatra) با بکار گیری مار زهری خود کشی نموده است موجود است.

گژدم گزیده گی یا Scorpion sting

گژدم ها مربوط به کلاس عنکبوتیان (جانورانی که دارای هشت پا میباشند) هستند این صنف از جانوران در هند به کثرت یافت میشود.

از جمله 100 نوع موجوده این حیوانات در هند *Mesobuthus tamulins* (گژدم سرخ)

palamneus Swammerdami (گژدم سیاه) از انواع معمول آنها میباشند.

زهر آنها که مخلوط از نیورو توکسین و کاردیوتوکسین میباشند در ناحیه زنب یا دم قرار دارد.

لوحه کلینیکی

- درد و سوزش موضعی، پندیدگی، کرختی.
- تعرق، افرزات لعاب دهن، دلبدی، گرمپ های بطنی.
- توسع شدید حدقات.
- تفریط فشار که به تعقیب آن فرط فشار واقع میشود.
- ابتدا برادی کاردیا، یا کاهش تعداد ضربان قلب که متعاقباً تکی کاردیا، یا ازدیاد تعداد ضربان قلب، بی نظمی های فعالیت قلبی و التهاب عضله قلبی یا میو کاردیت بوقوع پیوسته میتواند.

• اختلاجات

• اذیمای ریوی

• کاهش اطراح ادرار

تداوی

- غیر متحرک ساختن طرف مأؤفه.

- تطبیق موضعی یخ یا آب سرد.
- تطبیق مایعات وریدی.
- تطبیق اکسیجن.
- تداوی تفریط فشار خون و یا فرط فشار خون.
- استفاده از دیازپیم جهت از بین بردن اختلاجات.
- توصیه میتوکلپروماید بخاطر استفراغات.
- توصیه دیوریتیک (فورسماید) بخاطر اذیمای ریوی.
-

گزیدن زنبور و زنبور عسل یا Bee & wasp sting

زنبور عسل یا Bee وزنبورهای بدون عسل مربوط خانواده حشرات گزنده و آردر هایمینوپتیرا (hymenoptera) هستند.

زنبور های عسل معمولاً یکبار میگزند در حالیکه زنبور نوع wasp چندین بار توانائی گزیدن را دارا میباشند.

لوحه کلینیکی

- عکس العمل موضعی : درد، پندیده گی، اذیما.
- عکس العمل انافیلاکتیک : برافروختگی وجه، کهیر یا یورتیکاریا(پت)، سرفه های خشک، عسرت تنفسی، ویزنگ، سترایدور، کرامپ های بطنی، دلبدی اسهالات و شاک میباشند.
- عکس العمل توکسیک : سر دردی، تب، درد عضلات، دلبدی، اختلاجات، سنکوپ و بعضاً عدم کفایه کلیه واقع میشود.

تداوی

- تطبیق کامپرس های سرد موضعی.
- دور کردن گزنده و گشیدن نیش آن از ناحیه گزیدگی.
- توصیه انتی هستامین مانند دیفنهیدرامین.
- تطبیق ادرینالین واکسیجن درحالات عکس العمل انا فیلاکسی.
- استفاده سالبوتامول ویا امینوفیلین بخاطر رفع نمودن اسپزم قصبات.
- استفاده از انلجریک بخاطر کاهش درد.

References

1. **Chandargraham G.** *Snake bite in Rural India.* **1996.** Srinivas Fine Arts Ltd, Sivakasi, Tamilnado.
2. **Pillay VV.** *Influence of fang structure and venom composition on the symptomatology of snake bite.* J Forensic Med Toxicol, **1996**; 13: 18-20.
3. **Pillay VV.** *First- aid controversies in snak bite.* J Applied med **1998**; 24: 18-20.
4. **Pearan J, Morrison J, Carles N, et al.** *First aid for snake bite.* Med J Aust **1981**; 2 : 293-295.
5. **Proudfoot AT.** *Features and management of specific poisons – Adder envenomation in acute poisoning,* 1st Indian edition, **1994.** Jaypee Brothers Medical publishers, New Delhi. 62-64.
6. **Aggarwal P, Wali JP.** *Animal bites and stings.* **1998.** BI Churchill Livingstone, New Delhi.
7. **Sharma BR.** *Forensic science in Criminal investigation and trails.* 3rd edn(with supplement), **1999.** Univarsal law Publishing Company, Delhi.

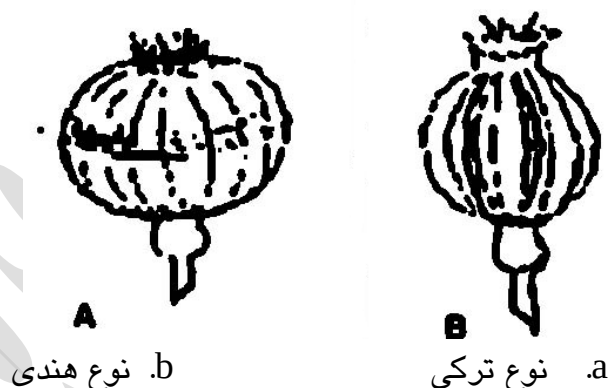
فصل هفتم

زهر های خواب آوریا

Somniferous poisons

اصطلاح *somniferous* به معنی خواب آور بوده که در حقیقت مشابه به اصطلاح *Narcosis* میباشد. به این اساس یک سم خواب آور به گروپ نارکوتیک نیز تعلق میگیرد که مهم ترین این نارکوتیک ها عبارت از *Opium* یا تریاک است. بحث بعدی ما در موارد همین ماده و بعضی از مشتقات آن میباشد.

اوپیوم به عصاره خشک شده نبات کوکنار (*Papaver somniferum*) اطلاق میشود که با فامیل *Papaverancea* تعلق داشته و یک گیاهی است که تا بلندی 1 متر نمو میکند، و دارای برگ های دراز بوده، که برگ ها دارای دندانه های غیر منظم و کمی هم فُص دار میباشد. گل های این نبات بزرگ و بارنگ های سفید، آبی رنگ، گلابی و یا سفید میباشد هر نبات حاوی 5 الی 8 عدد کپسول بوده که در زمان خاص خود یک نوع مایع شیر مانند را افراز میکند که بعد از خشک شدن همین ماده به اوپیوم تبدیل میشود (شکل 7.1).



شکل 7.1 کپسول کوکنار

نبات کوکنار در اکثر مناطق جهان به خوبی میروید اما کشت آن به استثنای جاهای که توسط دولت مربوطه ممالک، اجازه داده میشود ممنوع میباشد. این نبات برای صنعت دوائی به کار میرود در حال حاضر هندوستان 70-80% کوکنار را برای کمپنی های تولید دوائی جهت ساختن ده ها نوع ادویه مانند مورفین، کودئین و پتیدین اجازه داده است. اما متأسفانه یک قسمت قابل ملاحظه این تولیدات وارد مارکیت قاچاق شده و به ممالک غربی صادر میشود.

خواص فیزیکی

اوپیوم یا تریاک خام یک ماده نصواری تاریک و یاخاکی رنگ با کتله غیر منظم، دارای بوی مخصوص و طعم تلخ می باشد.

اجزای فعال

تریاک یک تعداد از الکوئید ها را احتوا میکند که عمدتاً به دونوع می باشد.

1- گروه فینانترین مانند مورفین، کودئین و thebaine.

2- گروه بنزایل ایزو کیوینولون: مانند پاپاوارین و نیوسکاپین (نارکوتین).

بر علاوه مشقات طبی فوق یکتدا دیگر این ادویه که به شکل مصنوعی و یا نیمه مصنوعی به دست می آید و در تداوی رول دارد نیز وجود دارد (جدول 1-7). نام گذاری این ادویه کمی گیج کننده بوده چنانچه اصطلاح اوپیات به مشقات طبی و نیمه مصنوعی اطلاق میشود و اصطلاح اوپوئید بیشتر به ادویه که تاثیر اگونست و انتاگونست با مورفین دارد استعمال میشود. بناً جهت جلوگیری از مغالطه این اصطلاحات در این کتاب ما بیشتر اصطلاحی را که همه را در بر بگیرد استعمال کرده ایم.

میکانیزم تاثیر

سه نوع آخذه ها برای اوپیات وجود دارد که هر کدام با اوپیات های مختلف با تاثیر های مختلف اتحاد میکند.

1- آخذه $m(\mu)$ اکثر مرکبات اوپیات که با مورفین مشابهت دارند از طریق همین رسپتور ها تاثیرت کلینیکی خود را وارد میکنند. $m_1 subtype$ مسئول *supraspinal analgesia* یا انلجیزیای فوق نخاعی، انلجیزیای محیطی وافوریا (خوشی کاذب) بوده حالانکه $m_2 subtype$ مسئول انلجیزیای نخاعی، انحطاط تنفسی، اعتیاد فیزیکی ناراحتی معدی معائی و تقبض شدید حدقات می باشد

2- آخذه $kappa$ یا *kappa receptor*: رسپتور k مسول انلجیزیای نخاعی و تقبض شدید حدقات بوده k_2 مسئول بوقوع پیوستن واقعاتی مانند یک حالت شبیه سایکوز وناراحتی یا بیقراری بوده حالانکه k_3 مسئول تأثیرا ضد درد در نواحی فوق نخاعی می باشد

3- آخذه $d(\delta)$ این آخذه بیشتر مسئول انجیزیای نخاعی و فوق نخاعی می باشد.

موارد استعمال

اوپیات ها وسیعاً در عرصه های تداوی دواپی موارد استعمال دارد (جدول 2-7).

توکسیکوکینتیک

اوپیات ها به طور عموم ها از طریق جهاز هضمی به خوبی جذب میشوند، همچنان این ادویه از طریق تحت الجدی عضلی و وریدی نیز قابل تطبیق میباشد. البته تأثیر آن در صورت تطبیق از طریق فمی نسبت به تطبیق آن بشکل غیر فمی از باعث میتابولیوم آن در برخورد اول با کبد بسیار کم میباشد، و مؤثریت حیاتی مورفین از طریق فمی صرف 25% میباشد. اتصال اوپیات ها با پروتین های پلازما به در جات مختلف فرق میکند که این در جه اتصال آن با پروتین های پلازما میتواند به طبیعت اوپیات ارتباط داشته باشد. مثلاً کودئین 7% و با بوپرنورفین 96% و مورفین 34% با پروتین های پلازما اتصال پیدا میکند.

مسیر میتابولیک عمده مورفین اتحاد آن با گلوکرونیک اسید میباشد، که از این اتحاد *morphine-3-glucaronide* حاصل شده و این ماده به ذات خو یک مرکب فعال میباشد. دوام تأثیر اوپیات ها از 2 ساعت (پنتیدین و پنتازوسین) تا 4 ساعت (هیروئین، مورفین و کودئین) و الی 8 ساعت (میتادون، بوپرنورفین) فرق میکند. فینتانیل، الفینتانیل و سور فینتانیل (*fentanyl* و *surfantanil*) دارای تأثیر خیلی کوتاه میباشد (از چند دقیقه تا یک ساعت).

تأثیرات توکسیک

1- تسمم حاد : سه پایه این نوع تسمم عبارت اند از کوما، حذقه سر سنجاق مانند و انحطاط تنفسی بوده که مشخصه عمده برای تسمم با اوپیات ها میباشد. این نوع واقعات میتواند در نتیجه استفاده نمودن از مقادیر بلند بطور اتفاقی (نزد معتادین) و Overdose قصدی (در بمنظور خود کشی) واقع شود. دریافت های کلینیکی عمده در جدول (1-7) گنجانیده شده است.

جدول 7.1 تسمم حاد با اوپیات ها

کوما
حذقه سر سنجاق مانند (توسع شدید حدقات نیز میتواند در صورت هایپوکسیای وخیم بملاحظه برسد).
کاهش تعداد ضربان قلب، سیانوزس، ادیمای ریوی بدون منشأ قلبی.
تفریط فشار خون.
کاهش حرارت بدن.
اختلاجات.

■ احتباس ادرار.

2- تسمم مزمن: انجمن صحت روانی امریکا معیارات تشخیصیه، طبقه بندی وابسته گی با اویپات و شدت آنرا قرار جدول ذیل ارائه نموده است.

جدول 7.2 مشتقات اوپیوم

مشتقات	طبیعت	تصنیف	مورد استعمال
بوپرنورفین	قسماً ترکیبی	اگونست نا مکمل	انلجریک، ادویه قبل از انستیزی
بوتورفانول	قسماً ترکیبی	اگونست - انتاگونست	انلجریک
کودئین	طبیعی	اگونست	ضد سرفه
دیکسترومیتورفان	قسماً ترکیبی	-	ضد سرفه
دای فینوکسیلات	ترکیبی	اگونست	ضد اسهال
فینتانیل	ترکیبی	اگونست	ضمیمه انستیزی
هیروئین	قسماً ترکیبی	اگونست	-
هایدروکودون	قسماً ترکیبی	اگونست	-
هایدرومورفون	قسماً ترکیبی	اگونست	-
لیوورفانول	قسماً ترکیبی	اگونست	انلجریک
لوپراماید	ترکیبی	اگونست	ضد اسهال
میتادون	ترکیبی	اگونست	انلجریک، تداوی سؤ استفاده از هیروئین و سندروم قطع مصرف اویپات.
مورفین	طبیعی	اگونست	انلجریک
نالبوفین	قسماً ترکیبی	اگونست - انتاگونست	انلجریک
نالمیفین	قسماً ترکیبی	انتاگونست	تداوی تسمم با اویپات
نالوکسان	قسماً ترکیبی	انتاگونست	تداوی تسمم با

اوپیات			
نالترکسون	قسماً ترکیبی	انتاگونست	تداوی تسمم با اوپیات و الکولیزم
اوکسی کدون	قسماً ترکیبی	اگونست	انلجریک
اوکسی مورفون	قسماً ترکیبی	اگونست	-
پاریگوریک) (اوپیوم)	طبیعی	اگونست	انلجریک
پنتازوسین	قسماً ترکیبی	اگونست - انتاگونست	انلجریک
پتیدین (میپیرامین)	ترکیبی	اگونست	انلجریک
پروپوکسیفین	ترکیبی	اگونست	انلجریک
ترامادول	ترکیبی	اگونست	انلجریک

ذیلاً یک تعداد حالات که وابستگی با اوپیات را نشان میدهد بیان شده است.

- 1- حالت ناخوشایند با وقفه های انحطاط دماغی و افوریا (خوشی کاذب).
 - 2- فرار از فامیل، دوستان و اجتماع.
 - 3- جنگ و دعوای مکرر با فامیل.
 - 4- ساعات متوالی غیابت از منزل.
 - 5- خرچ پول بسیار زیاد.
 - 6- تخلف مکرر از قانون.
 - 7- ضعیف شدن فعالیت های جنسی.
 - 8- دریافت بقایای تابلیت ها، سرنج ها و غیره در اطراف منزل.
 - 9- Swab ویا پارچه های منسوج آلوده با خون در اطراف اطاق خواب، تشناب و غیره.
 - 10- مخفی شدن مکرر در یک اطاق قفل (مانند اطاق خواب، تشناب و غیره).
 - 11- حدقه سرسنگاق مانند
 - 12- ضیاع وزن و خسافت
 - 13- قبضیت مزمن
 - 14- دریافت های مکرر فرار، عرق ورعشه
- بر علاوه نزد یک شخص معتاد ممکن تغییراتی مانند سکار جلدی (از باعث زرق و ریدی) گنسیت، ضعف حافظه و برسامات اتفاق بیافتد.

قطع آنی استعمال اوپیات ها با عث یک عکس العمل شدید بشکل اعراض قطع دوائی شده که اعراض عمده آن در جدول ذیل داده شده است (3-7).

جدول 7.3 قطع استفاده از اوپیات

اعراض قابل پیش بینی (3 الی 4 ساعت)	اعراض مقدم (8 الی 10 روز)	انکشاف مکمل اعراض (1 الی 3 روز)	اعراض منصرف شدن طولانی از استعمال(الی 6 ماه)
اضطراب، آروز کردن دریافت مواد، تلاش برای دریافت مواد،تغیر سلوک	بیقراری، فاژه کشیده، دلبدی، تعرق، سرازیر شدن افرازات انفی، اشکریزی، کرمپ های معدوی، تلاش برای جستجوی دوا، تعیرات سلوکی	رعشه، pilorrection، استقراغات، شخی عضلی، فرط فشار، تکی کاردیا، تب، سردی مزاج، تلاش جدی برای دریافت دوا، تغیر سلوک.	- تفریط فشار خون،برادی کاردیا، بیخوابی، بی اشتهاپی، شدت اشتیاق برای دست یابسی به اوپیات

دوز معمول کشنده: دوز معمول کشنده و دوز معمول جهت تداوی اوپیات های معمولی در جدول (4-7) ذکر شده است.

اوپیات	مقدار معمول کشنده	مقدار معمول برای تداوی
مورفین	200 ملی گرام	10 تا 15 ملی گرام
کودئین	800 ملی گرام	10 تا 60 ملی گرام
هیروئین	50 ملی گرام	-
اوپیوم خام	500 ملی گرام	-
پیتیدین	1 گرام	50 تا 150 ملی گرام
میتادون	100 ملی گرام	5 تا 10 ملی گرام
پنتازوسین	300 ملی گرام	30 تا 60 ملی گرام
پروپوکسیفین	1 گرام	100 تا 150 ملی گرام
دای فینوکسیلات	200 ملی گرام	10 تا 20 ملی گرام

جدول 7.4

تشخیص

- 1- علایم سوزن خورده گی، سکار های جلدی (نشان دهنده اعتیاد)
- 3- شواهد ها یپوگلاسمیا، هایپوکسی و هایپوترمی.
- 4- بسیاری از اوپیات ها میتواند در خون و ادرار توسط GC-MS, GC, RIA ویا HPLC تثبیت گردد.
- 5- گمان میرود که تطبیق نالوکسان میتواند سبب ایجاد عکس العمل خیلی سریع نزد معتادین شود.

تداوی

I. تسمم حاد

1- اقدامات تقویتی

- A- اقدامات جهت باز نگهداشتن طرق تنفسی.
- B- انتیوبیشن داخل شزنی و تهویه کمکی.
- 2- نالوکسان یک انتی دوت انتخابی برای اوپیات ها میباشد.
- در صورت که انتی دوت مشخص اوپیات مربوطه موجود نباشد از فزیوستگمین سلیسیلات بمقدار (0.04mg/kg) از طریق وریدی تطبیق میکنیم، این ادویه تولید اسیتایل کولین را در ساق دماغی که توسط اوپیات نهی گردیده افزایش میدهد و از انحطاط تنفسی جلوگیری میکند.
- 6- استعمال ادویه مانند لیورفانول و امیفینازول امروزه مروج نمیشد.
- 7- اختلاجات توسط مشتقات بنزودیازپین به طریق معمول تداوی شده اما در صورتی که نالوکسان موجود باشد استعمال آن ضروری نیست.

II - تسمم مزمن

- 1- ترک تدریجی اوپیات.
- 2- تطبیق میتادون به دوز 30 ملی گرام ورزانه که بعداً به شکل تدریجی از دوز آن کاسته میشود. گفته میشود که مهار کننده های آخذه های بیتا مانند پروپرانولول (بمقدار 80 ملی گرام) برای تسکین اعراضی مانند اشتیاق برای دریافت دوا و اضطراب ناشی از اعتیاد را کاهش داده و خیلی مؤثر است، اما بالای وابسته گی فزیکتی آن تاثیر ندارد.
- ادویه بدیل مانند کلونیدین هم قابل استفاده بوده همچنان میتوان از بوپرنورفیرین و نالتریکسون هم استفاده کرد.
- 3- تطبیق ادویه ضد سپزم جهت تداوی کرمپ های بطنی توأم با استفراغات و اسهالات میتواند اجرا گردد.
- 4- تطبیق ترانکولایزر ها و یا تسکین درد در وقت خواب در صورت ضرورت.

5- مشوره های روانی.

دریافت های اتوپسی

- موجودیت سکارهای جلدی در نواحی مانند جلد ناحیه قدامی حفره مفصل مرفق.
- ساعد، پشت دست ها، عنق، ناحیه قدامی انسی کشاله ران و بجلک پا.
- موجودیت خالکوبی ها یک پدیده معمولی نزد اشخاص که مبتلا به سؤ مصرف ادویه اند میباشد.
- وضعیت ژولیده و نابهنجار و بنیه لاغر.
- اذیمای ریوی وسیع همراه با سرازیر شدن کف از دهن و سوراخ های بینی مخصوصاً در مرگ های آنی ناشی از وابسته گی باهیروئین.
- اذیمای دماغی.
- احتقان کبدی همراه با صخامه عقدات لمفاوی کبد، تجزیه کیمیاوی عقدات لمفاوی موجودیت مورفین را آشکار میسازد.
- نمونه های مختلف از خون، ادرار، نسج دماغی، کبد و صفرا جهت معاینات باید اخذ گردد.
- قابل ذکر است که اشخاص معتاد از باعث استعمال سرنج های ملوث اکثراً مصاب امراضی مانند؛ هیپاتیت، ایدس و غیره بوده بناً دوکتوران که موظف به اتوپسی همچو اشخاص میباشدند باید جانب احتیاط را جداً مراعات نمایند.

اهمیت عدلی

اوپیات ها از جمله مهم ترین ادویه یی است که در اکثریت مناطق جهان مورد سؤ استفاده قرار گرفته و از اینجمله هیروئین مشهور ترین ادویه یی است که توسط معتادین مواد مخدره مورد سؤ استفاده قرار میگرد. اوپیات های که به مقصدی تداوی استفاده میشوند مانند مورفین، پتیدین، پنتازوسین اکثراً توسط پرسونل طبی مورد سؤ استفاده قرار میگیرند(در استعمال آن زیاد روی میشود).

کودئین که یک ادویه نسبتاً قابل دریافت در همه جا بوده به مقصد تسکین سرفه اکثراً توسط محصلین و دوکتوران جوان مورد استفاده قرار میگیرد. مرگ های اتفاقی از باعث مصرف مقدار بلند این ادویه به مراتب دیده شده مخصوصاً نزد کسانی که از هیروئین زرقی استفاده میکنند. واقعات خود کشی هم توسط اوپیات ها جهت ایجاد یک مرگ بدون درد بعضی اوقات راپور داده شده است.

قتل توسط آنها نادر بوده اما باز هم در بعضی حالت محدود دیده شده است.

چوکات 1-7 انتی دوت برای اوپیات ها

اولین انتاگونست اوپیات ها عبارت از *N- Allynorocodeine* می باشد که عملاً در سال 1915 مورد استفاده قرار گرفت. بعداً در سال *Nalorphine 1954* در سال *Naloxan 1960* و در سال *naltraxone 1963* بمیان آمد.

نالورفین و *Levallorphan* بنابر تأثیرات انتاگونست ضعیف و خصوصیات آگونستیک نامطلوب بالای آخذه های K در حال حاضر مورد استفاده قرار نمیگیرند.

نالوکسان، نالترکسون و *Nalmefene* (مشتقات اوکسی مورفین) انتاگونست هایی اند که بصورت رقابتی بالای آخذه های m و K عمل میکند.

مشتقات فوق بحیث انتی دوت های مجاز در تسممات با اوپیات ها توصیه میگردند.

نالوکسان: در مقابل تمام اوپیات ها بشمول *Pentazocine* مؤثر بوده ولی بالای *buprinophine* چندان مؤثر نیست.

تطبیق نالوکسان در واقعات تسمم با اوپیات ها سبب میشود تا بزودی حالت کوما، انحطاط تنفسی، تفریط فشار خون و تقيض حذقه حاصله از اوپیات ها برطرف شود.

مقدار: دوز معمول ابتدایی آن برای کاهلان 1,2mg و برای اطفال 0.4mg می باشد.

بهترین طریقه تطبیق نالوکسان زرق داخل وریدی است و چون تأثیردوز کوچک آن معمولاً کوتاه است بناً تطبیق دوز های مکرر آن ضرورت میافتد.

تحقیقات نشان دهنده آنست که استفاده از نالوکسان در تسممات کاپتوپریل و والپروئیک اسید نیز مؤثر بوده است. علواً نالوکسان در تسمم حاد با الکل ممکن است مفید واقع شود.

نام تجارتی هندی این انتی دوت نارکوتان (Narcotan) و Troicaa می باشد. این ادویه بشکل امپول های حاوی 20 ملی گرام فی ملی لیتر نالوکسان بوده و بشکل امپول های 1 ملی لیتر و 400 ملی گرام فی ملی لیتر دریافت میشود.

نالترکسون *Naltrexone*: یک انتاگونست با دوام تأثیر زیاد اما بطی بوده که از طریق فمی تطبیق شده میتواند. معمولاً جهت تداوی اعتیاد با اوپات ها استفاده میشود اما برای مریضان وابسته به اوپیات ها که *Detoxify* نشده اند داده نمیشود.

یک دوز امتحانی نالوکسان جهت رد وابستگی به اوپیات ها قبل از تجویز نالترکسون باید به مریض داده شود زیرا تطبیق نالوکسان در معتادین مورفین و سایر

اوپیات ها سبب میشود تا اعراض قطع دوايي نزد آنها ظهور نماید، بناً در تشخیص اعتیاد کمک میکند.

مقدار: 50 ملی گرام روزانه از طریق فمی که ممکن است برای چندین هفته یا چندوین ماه ادامه تطبیق آن ضرورت باشد.

Nalmefene: یک مشتق نالترکسون با تأثیرات انتاگونست خالص با اوپیات ها است که در تسممات حاد اوپیات ها بکار میرود و دارای دوام تأثیر طولانی تر نسبت به نالوکسان میباشد. تجویز آن معمولاً از طریق وریدی صورت گرفته که در ابتداً بمقدار 0 و 1 ملی گرام و در صورت عدم تأثیر و یا عدم بروز علایم بهبود بمقدار 0.5 ملی گرام تجویز و بعداً بمقدار 1 ملی گرام در 2 الی 5 دقیقه تعقیب میگردد (در صورت ضرورت).

Reference for box 7.1

1. **Proudfoot AT.** *Acute poisoning*. 2nd edn. 1994 Jaypee brothers Medical publishers, New Delhi. 162-166.
2. **Varon J, Dumas SR.** *naloxane reversal of hypotension due to captopril overdose*. Ann Emerg Med 1991; 20: 1125 – 1127.
3. **Elberto G, Ericson T, Popiel R, et al.** *Central nervous system manifestation of a valporic acid overdose responsive to naloxane*. Ann Emerg Med 1989; 18: 889;891.
4. **Cami J, de la Torre R, Garcia- Sevilla L, et al.** *Alcohol antagonism of hypercortisolism induced by naloxane*. Clin Phamacol Ther 1988; 43: 559-604.
5. **Tornabene VW.** *Narcotic withdrawal syndrome caused by naltrexone*. Ann Inter Med 1974; 81: 785- 787.
6. **Kaplan JL, Marx JA.** *Effectiveness and safety of intravenous nalmefene for Emergency department patients with suspected narcotic overdose*: Ann Emerg Med 1993; 22: 187- 190.

خواص عمومی ادویه مشهور گروپ اوپیات

1- کودئین (میتایل مورفین)

کودئین از طریق زرقی و یا فمی 60% مؤثر بوده مؤثریت این ادویه از طریق فمی به نسبت میتابولیزم آن در کبد کمتر میباشد. کودئین بالای آخذه های اوپیات تأثیر نداشته و تأثیر انلجریک آن از باعث تبدیل شدن آن به مورفین میباشد. البته از سبب تأثیر بالای

آخذه های سرفه سبب تسکین عکسه سرفه میشود. امروز در بعضی از مناطق جهان از کودئین به شکل غیر قانونی با یک دای میتایلایشن ساده مورفین و هیروئین را استحصال میکنند که اصطلاح *homebake* یا پختن در خانه برای این نوع محصولات استعمال میشود. در نقاطی از امریکامخلوط فمی *Glutethinide* و کودئین (مجموعاً) مورد سوء استفاده قرار میگیرد که واقعات مرگ و میر ناشی از این سوء استفاده بار ها دیده شده است.

مقدار کشنده کودئین در سیروم خون 0.5 ملی گرام در 100 ملی لیتر تخمین شده است.¹¹

2- فینتانیل Fentanyl

یک مشتق مصنوعی اوپیات بوده که مربوط گروپ فینایل پیریدین است. بصورت ابتدائی بالای آخذه های m تاثیر کرده و 80 مرتبه نسبت به مورفین دارای تاثیر انلجریک بیشتر است. سلفیتانیل و الفینتانیل که مشتقات فینتانیل هستند حتی نسبت به خود فینتانیل قوی تر میباشند. فینتانیل منحيث ادويه انستیتیک به تنهائی ویا همراه با دوپریدول استعمال میشود. امروز فینتانیل و مشتقات آن به نسبت تولید افوریا (خوشی کاذب) قوی تر نسبت به هیروئین و دیگر اوپیات ها در ممالک غربی مورد استفاد قرار میگیرد. این ادویه میتواند به شکل کپه (مانند نصور) دودکردن، زرقی، مالش بالای مخاط دهن، ویا غرغره توسط آب استعمال شود.

بعضی از مشتقات فینتانیل مانند میتایل فینتانیل، *3-Methylfenatnyl* و فلوروفینتانیل، که به نام (*designer drugs*) یاد میشوند و منحيث دوباره سازی ادویه اولی مورد استفاده قرار میگیرد.¹³

هیروئین (دای اسیتایل مورفین)

هیروئین در تداوی هیچ استعمال ندارد. اما بیشترین استعمال را نزد معتادین دارد. هیروئین در سال 1898 به جهان معرفی شد و برای تداوی اعتیاد با مورفین مورد استفاده قرار گرفت که در آن زمان باعث Heroic cure و یا تداوی قهرمانانه گردید و به این اساس نام heroin بالای آن گذاشته شد. هیروئین در سال های 1970-1980 از شهرت خاصی برخوردار بود اما بعداز این سال ها به نسبت خطر AIDs از باعث استعمال زرقی آن از شهرت آن کاسته شد اما با آنهم امروز نیز بنابر قیمت نسبتاً ارزان و آسان بودن استعمال آن از طریق دود کردن و انشاقی مورد استفاده زیاد دارد.

*Designer drug یا ادویه طراحی کننده مستحضراتی اند که بشکل ادویه مجاز یا قانونی تغییر داده شده و بعداً میتواند به حالت اولی خود در آیند و مورد استفاده قرار گیرند.

به نسبت داشتن انحلالیت زیاد، هیروئین به سرعت مانعه دومی دماغی (BBB) را عبور کرده و به پروسه *deacytylation* مواجهه می‌گردد و دومیتابولیت فعال یعنی 6-monoacetylmorphine و مورفین را از خود به جا میگذارد. تا اثرات هیروئین از این قرار است.

در ابتدایک مرحله افوریا که عیناً مانند رسیدن به اوج لذت جنسی بوده و برای یک یا چند دقیقه دوام کرده بعداً با یک مرحله تسکین که تقریباً یک ساعت دوام میکند تعقیب میشود و بلاخره تاثیرات آن در مدت 3-6 ساعت ذایل میشود. بنأ معتادین 2 الی 4 مرتبه در روز برای زرق احساس ضرورت میکنند. و دوز معمول روزانه به نسبت بوجود آمد تحمل دوائی بلند برده میشود. مصرف یکجایی هیروئین با ادویه و مواد دیگری مانند کوکائین (Speedball)، امفیتامین، الکل بنزو دیازپین ها و چرس معمول بوده و استعمال یکجایی هیروئین همراه با فینسیکلیدین میتواند منجر به مرگ گردد.¹⁴

هیروئین بازاری (Street heroin) که بشکل بوره نشواری رنگ یاد میشود (شکر نشواری) اکثراً با سایر مواد فاسد و تقلبی یکجا میگردد. فاسد ساختن تقلبی آن معمولاً بمنظور بیشتر ساختن تأثیرات نشه اور آن صورت میگیرد که به آن Cutting گفته میشود. بعضی اوقات عملیه Cutting بخاطر رهایی از شر کسانی که به افلاس مواجه شده و پول مواد مخدر خود را ددرست پرداخته نمیتوانند اجراً میشود که در آن صورت در هیروئین، مواد کشنده یی مانند سترکین را علاوه میکنند.

3. سندروم بسته بندی مواد مخدره در بدن یا Body packer syndrome

هرچند این حالت مشخصاً با قاچاق کوکائین وابسته بوده اما در قاچاق اکثر ادویه مخدره دیده شده است. مثلاً هیروئین. Body packer و یا mule (قاطر) فردی است که به قاچاق غیر قانونی ادویه مخدر از یک مملکت به مملکت دیگر توسط بلع مواد مخدر جا سازی شده در خریطه های پلاستیکی و یا کپسول ها دست میزند که بعداز رسیدن به مقصد مواد جا سازی شده را دوباره از طریق مواد غایطه به بیرون اطراح میکند و بعضاً از اماله هم استفاده میکند که این حادثه در ذات خود سبب اعراض و علایم نشده اما بعضاً تسمم شدید از باعث پاره شدن کپسول های حاوی مواد مخدره واقع شده میتواند.¹⁵ در واقعات غیر عرضی Body packer میتوان با یک X-Ray ساده بطنی،

التراسوند و CT-Scan میتواند تثبیت گردد. البته دومیتود اخیرالذکر در صورت که رادیو گرافی بطنی مغشوش باشد میتواند استعمال شود. در بعضی واقعات معاینات مواد غایبه برای چند روز توصیه میشود.¹⁶

4- پتیدین(مپیریدین)

پتیدین از جمله اگونست های ابتدائی آخذه m بوده و تاثیرات مشابه مورفین را وارد میکند. به طور عموم صد ملی گرام پتیدین به طور تقریبی با 10 ملی گرام مورفین معادل بوده و تطبیق این ادویه از طریق فمی دارای نصف تاثیر آن از طریق زرقی میباشد. پتیدین نیز مانند دیگر اوپیات ها سبب میوزس یا حذقه سنجاق مانند میشود نه میدریازس یا توسع شدید حدقات چشم ها. فرق عمده این ادویه با مورفین در تولید اعراض سیستم عصبی شان هنگام تسمم میباشد. پتیدین بعضاً سبب تنبه غیر طبیعی سیستم عصبی مرکزی گردیده، که با اعراضی مانند رعشه، پرش عضلی و اختلاجات مشخص میشود، و این حالات از باعث تاثیر یکی از میتابولیت های ان بنام نورپتیدین(نورمپیریدین) بوجود می آید.¹⁷ در همچو واقعات ممکن میدریازس نیز بوقوع بپیوندد. تسمم حاد باپتیدین توسط دوا هایی مانند نالوکسان (برای از بین بردن تاثیر اوپیات)، دیازپیم ویا باربیتورات های زرقی (برای کنترل اختلاجات) وکاربامازپین (جنون خفیف) تداوی میشود.

سؤ استفاده از پتیدین محدود بوده و صرف نزد کسانی که به آن دسترسی دارند مانند پرسونل طبی استعمال میشود، یعنی این ادویه مانند ادویه مخدر و دیگر آنقدر قابل دسترسی نیست.

قابل ذکر است که یک تراژیدی در سال 1982 در ایالات متحده امریکا واقع شد طوریکه درآنزمان تلاش صورت گرفت تا یک انالوگ پتیدین را بنام MPPP که نام مشـرح آن (*1-methyl-4-phenyl-4-propionoxy-piperidine*) است بدست آورند. اما در عوض آن ترکیب MPTP (*1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-*) *tetrahydropyridine* بدست آمد که باعث بوجود آوردن اعراض پارکینسون بشکل بسیار شدید نزد استعمال کنندگان آن گردید و به نسبت صلب قدرت تحرکیت این اشخاص در آن زمان آنها به نام Frozen addicts(معروض شده به انجماد) نامیده شدند. ادویه ضد پار کنسون نیز در این اشخاص مؤثر واقع نگردید و یک تعداد زیاد این قربانیان به طرف حالت وخیم پیشرفت کردند.

تخم یا دانه کوکنار

برعکس باور عمومی تخم کوکنار که به مقاصد مختلف استفاده میشود حاوی یک تعداد کم مورفین و کودئین بوده که خوردن مقدار زیاد این دانه ها میتواند باعث مثبت شدن تست الکوئید ها در عضویت شود.

References

1. **Minami M, Satoh M.** *Molecular Biology of the opioid receptors: structures, Functions, an distributions.* Neurosci Res **1995**; 23: 121 – 145.
2. **Nelson S.** *Opoids.* In: **Gold frank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Wiesman RS, Howland MA, Hoffman RS.** (Eds). *Goldfrank's Toxicologic Emergencies.* 6th edn. **1998.** Appleton & Lange, USA. 975 – 995.
3. **Porreca F, Heyman JS, Msberg HI, et al.** *rul of mu and delta receptors in spinsl and supra spinal analgesic effects of [D-pen 2, D-pen 5]enkephalin in the mouse.* J Pharmacol Exp Ther **1987**; 241: 393-398.
4. **Reisine T, Pasterank G.** *Opioid analgesics and antagonists.* In: **Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, , Wiesman RS, Howland MA, Hoffman RS.** (Eds). *Goldfrank's Toxicologic Emergencies.* 6th edn. **1998.** Appleton & Lange, USA. 521- 555.
5. **Silverstein JH, Silva DA, Alberti TJ.** *Opioid addiction in anaesthesiology.* Anaesthesiology **1993**; 79: 354- 375. (Erratum **1993**; 79: 1160E).
6. **Rubrecht J, Dworacek H, et al.** *Physiostagmine versus naloxan in heroin overdose.* J Toxicol clin toxicol **1983-84**; 21: 387- 397.
7. **Gehlot RS, Purohit DR, Shah DR.** *treatment of opium withdrawal using clonidins.* J Assoc Phys India **1984** ; 32: 268-269.
8. **Knight B.** *Death from narcotic and hallucinogenic drug.* In Forensic Pathology. 2nd edn, **1996.** Arnold London. 567-573.
9. **Bedford KR, Nolan SL, Onrust R, Siegners GD.** *The illicit preparation of morphine and heroin from pharmaceutical products containing codein: "homebake" Laboratories in New Zealand.* Forensic sci Int **1987** ; 34: 197- 204.
10. **Havier RG, Lin R.** *Deaths as a result of a combination of codeine and glutethamide.* J Forensic Sci **1985**; 30 : 563-566.

11. **Kaye S.** *Codiene*. In: *Handbook of Emergency Toxicology*. 5th edn, **1988**. Charles C Thomas Illinois, USA. 275- 277.
12. **Henderson GL.** *Fentanyl related deaths: Demographics, circumstances and toxicology of 112 cases*. J Forensic Sci **1991**; 36: 422-433.
13. **Henderson GL.** *Designer drugs: Past history and future prospects*. J Forensic Sci **1991**; 33 : 569-575.
14. **Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J.** *The opiates*. In :*Ellenborn's Medical Toxicology*. 2nd edn, **1997**. Williams & Wilkins, USA. 405- 447.
15. **Wetly CV, Rao VJ.** *Fatal heroin body packing*. American J Forensic Med pathol **1997**; 18: 312-318.
16. **Karhunen PJ, Pennttila A, Pamula A.** *Detection of heroin "body- packers" at Halsenki airport*. Lancet **1987**; 1: 1265.
17. **Goetting MG.** *Neurotoxicity of meperidine*. Ann Emerg Med **1985**; 14 : 1007-1009.
18. **Langston JW, Ballard P, Tetrud JW, Irwin I.** *chronic parkinsonism in humans due to a byproduct of meperidine- analog synthesis*. Science **1983**; 219 : 979-980.
19. **Elsworth JD, Sladek JR, Taylor JR, et al.** *Early gestational mesencephalon grafts, but not later gestational mesencephalon, cerebellum, or sham grafts. Increases dopamine in caudate nucleus of MPTP treated monkeys*. Neuroscience **1996**; 72 : 477- 484.
20. **Selavka CM.** *poppy seed ingestion as a contributing factor to opiate- positive urinalysis results: the pacific prespective*. J Forensic Sci **1991** ; 36 : 685 – 696.

پیشرو در آموزش پزشکی

فصل هشتم

زهر های مُسکَر Inebriant poisons

اصطلاح مُسکَر به هر آن ماده یی اطلاق میشود که سبب تولید حالاتی از قبیل سبک سری عدم جهت یابی خواب آلوده گی و کانفیوژن یا سر گیچی گردد. البته الکول از میان این نوع سمیات در صدر قرار دارد. یکتعداد زهر ها و ادویه جات دیگر نیز تحت این کتگوری شامل اند مانند باریبورات ها، کلورل هایدریت، مشقات بنزودیازپین، فارم الیدهاید، پارالیدهاید و انسیتیتیک ها، در حالیکه بسیاری از Pesticides ها نیز به اساس استفاده معمول آنها قاعد تا در کلاس مسکرات طبقه بندی میشوند اما این مواد بعداً بصورت مجزا مورد بحث قرار خواهند گرفت.

الکول ها (Alcohols)

الکول ها در حقیقت از جمله مشتقات هایدروکاربن های الیفاتیک اند، که شامل سه کتگوری میباشند.

- 1- مونو هایدروکسی الکول ها: این الکول ها تنها یک گروپ هایدروکسیل (OH) دارند مانند ایتانول، میتانول، ایزوپروپانول و غیره.
- 2- دی هایدروکسی الکول ها: اینها دارای دو گروپ هایدروکسیل میباشند و ترجیحاً گلیکول گفته میشوند مثلاً ایتایلین گلیکول یا ضد یخ، پروپایل گلیکول و غیره.
- 3- تری هایدروکسی الکول ها: اینها در حقیقت الکول نبوده اما تنها مشتقات الکول ها میباشند، مثلاً پروپان مشقات گلیسیرول یا گلسرین.

ایتانول

نام مترادف: ایتایل الکول یا grain alcohol یا الکول تفاله حبوبات.

خواص فیزیکی: یک مایع شفاف بدون رنگ و خفیفاً دارای بوی میوه بوده و مزه شیرین و تیز دارد، که در مایعات و شحم قابلیت انحلال را دارا میباشد.

منابع: تولید ایتانول از تخمر قند (از حبوبات، میوه جات و سبزی جات) و خمیر مایه صورت میگیرد. اگر غله جات بقسم کاملاً خام مصرف شوند ابتداً به نشایسته و بعداً به مالتوز مبدل میشوند در حالیکه خمیر مایه به نشایسته مبدل نمیشود یا تخمر نمینماید. نوشابه های الکولیک قوی بعد از تخمر تقطیر میشوند مردمان عرب در قرون و سطر مسؤل تولید عرقیات تقطیر شده بودند که بعداً اروپائیان اینها را تصفیه میکردند تا

طعم مطلوب از آن بدست آید (مخصوصاً whisky). که آنها متقاعد بودند که الکل یک اکسیر یا کیمیا برای طولانی ساختن عمر میباشد*.

مقدار ایتانول و نوشابه های متنوع الکولیک توسط فیصدی حجم و یا هم اندازه الکل موجود در آن بیان میشود که نشاندهنده فیصدی دو برابر حجم الکل است.

Proof spirits یا مقدار الکل موجود در مشروبات الکولی: به مرکبات ستندرد الکل و آب به غلظت $12/13$ در $51F^0$ فیصدی به 49.28% وزن الکل یا حجم 57.10% عطف میشود. Proof یا میزان سنگینی نوشابه های الکولیک به درجه اندازه میشود. درجدول 8.1 مقدار الکل در نوشابه های مختلف الکولیک لست گردیده است.

*در حقیقت اصطلاح Whisky در زبان بومی اسکاتلندی به معنی آب حیات است (Usquebaugh به معنی جاودانگی اصطلاح اصلی آن میباشد)

جدول 8.1 مقدار ایتانول موجود در مشروبات الکولی

محتوی ایتانول (فیصدی به حجم)	مشروب
از 4 تا 6	Light Beer یا بیر خفیف (تهیه شده از دانه های جو نا پخته یا خام).
6 تا 8	بیر ثقیل (دو نوع آب جو به نام های Ale و Stout)
10 تا 15	Wine طبیعی (یک نوع شراب سرخ رنگ و شراب تهیه شده از سیب)
15 تا 20	Wine تقویه شده (شراب شیرین یا تلخ هسپانیوی و شراب بندری)
40 تا 45	ویسکی، Gin و براندی
50	Rum

صرف نظر از ایتانول یکتعداد دیگر مشروبات نیز شامل گروپ مشابه این مشروبات بوده میتواند که مقدار الکل موجود در آنها قابل تغیرمیشود، مثلاً الکل ها با وزن مالیکولی پائین مانند بیوتانول. برعلاوه الیهایدها، ایستر، فینول و فلزات ثقیله (سرب

،کوبالت، آهن و غیره). Vodka خالص ترین شکل این مشروبات می باشد که خواص مشابه به سایر مشروبات را از نظر ترکیبات اضافی ندارد¹. این مشروب بصورت مجازی بدن بو می باشد. قابل ذکر است که Rum سفید نیز به همین ترتیب خالص می باشد.

موارد استعمال

1. انواع مشروبات: نوشابه های مشهور الکولیک شامل بیر، واین، براندی، جین، رَم و ودکا می باشد. (جدول 8.2)

بر علاوه مردمان مناطق مختلف و مردم بومی سرزمین های مختلف اصطلاحات گوناگون و نامگذاری های خاصی در مورد مشروبات الکولی دارند که این نامگذاری به اساس خواص مشروبات الکولی بطور خاص استعمال میگردد.

مثل arrack (عرق)، todody و همچنان feni در هندوستان، Sake در جاپان، در مکسیکو tequila در فرانسه eaude fruit brandy و غیره

2. محلول ها بخاطر تراشیدن ریش، محلول ها برای شستن دهن و عطریات که مقادیر الکول در اینها متفاوت است (15-80%)

3. Medicinal یا کار برد در عرصه طبابت

جدول 8.2 مشروبات مورد پسند مردم در جهان

مشروبات الکولی	ممالک (در کجا مشروب بسیار مشهور است)
بیر (Beer)	آسترالیا، کانادا، دنمارک، بریتانیا، زیلاند جدید
براندی (Brandy)	فرانسه، جرمنی، هالند
جین (Gin)	هالند
رَم (Rum)	هند غربی
ودکا	پولند، روسیه
ویسکی	کانادا، ایرلند، جاپان، اسکاتلند، ایالات متحده امریکا
واین (Wine)	فرانسه، ایتالیا، پرتغال، سوئزرلند

a. چندین نوع انتی هیستامینیک ها، ادویه ضد احتقان، مولتی ویتامین ها و ادویه ضد سرفه شامل فیصدی متنوع الکول هستند (2-25%).

- b. ایتانول در گذشته بقسم انتی سپتیک استفاده میشد. *Surgical spirit* که ترکیب از ایتانول با مقادیر کمتر میتانول است (5-10% یا 90-95%) تا هنوز در این عرصه مورد استعمال قرار میگیرد.
- c. برای درمان هایپر ترمی استفاده از کامپرس مغطوس شده با ایتانول میتواند مفید باشد.
- d. زرق الکول دیهایدریت در مجاورت صمیمی اعصاب یا عقدات سیمپاتیک برای تداوی درد های طویل المدت مثلاً در گانگلیون تریجیمینال مفید است.
- e. مقدار کمتر ایتانول در تحفیف وخامت ریزش یا ذکام مؤثر است.

ایتانول یک انتی دوت برای میتانول و ایتلین گلایکول یا ضد یخ میباشد.

5- محافظه کننده: *Rectified spirit* (90-95%) برای نگهداری احشاً در تجربیات کمیای قابل استفاده است.

6- قابل اشتعال است که برای تعقیم سامان آلات فلزی توسط حرارت آن استفاده میشود.

مقدار معمول کشنده

یک *pint* یا یک پیمانه در حدود نیم لیتر (550ml) و یا یک *Quart* یک پیمانه در حدود یک لیتر (دو *pint* تقریباً 1100ml) از نوشابه تقطیر شده مثلاً ویسکی در صورت اخذ در یک زمان کوتاه بصورت یک دفعه بی میتواند کشنده باشد.

دوز کشنده معمول ایتانول برای کاهلان تقریباً (6gm/kg) و برای اطفال 3gm/kgw است.

موجودیت مقدار الکول در دوران خون اضافه تر از 400 الی 500 ملی گرام فی 100 ملی لیتر خون میتواند کشنده باشد.

توکسیکوکینیتیک

ایتانول سریعاً به مقدار 20% از طریق معده و 80% از طریق امعا جذب شده مقدار الکول در خون در مدت 30 الی 90 دقیقه به حد اعظمی بعد از نوشیدن آخرین جرعه میرسد. اما یکتعداد فکتورها جذب الکول را به تأخیر می اندازد، مثلاً ایتانول غیر رقیق شده، موجودیت مواد غذایی در معده، ، تا خیر تخلیه معده از هر سبب که باشد)

مخصوصاً تنبیه و سپزم معصره پیلور) و موجودیت مواد جانبی در الکول (الکول تصفیه نشده) و غیره.

بیشتر از 90% ایتانول اخذ شده در عضویت به استقلال رسیده و تقریباً 5-10% از طریق کلیه ها بدون تغییر اطراح میشود. همچنان اطراح ایتانول از طریق ریه ها با پیروی از قانون *Henry's* صورت میگیرد.

تناسب بین غلظت ایتانول در هوای سخی و خون ثابت است.

میتابولیزم الکول در کبد در سه مرحله صورت میگیرد.

- مسیر الکول دیهیدروجناز (*Alcohol dehydrogenase pathwa*) در سایتوزول حجرات کبدی.

- مایکروزومل ایتانول اوکسیدایزنگ سیستم (MEOS) واقع در اندوپلازمیک ریتیکولم.

- سیستم کاتالاز-پراوکسیداز در پراوکسیزوم حجرات کبدی.

مسیر اولی یک مسیر عمده بوده در حالیکه مسیر سوم از اهمیت کمتر برخوردار است اسیت الدیهایدی که ساخته میشود توسط الدیهاید دیهیدروجناز به اسیت الدیهاید مبدل میشود که بعداً به *acetyl - coA* تبدیل شده و به *kerb's cycle* داخل میشود در اینجا به کاربن دای اکساید و آب میتابولایز میشود.

در کاهلان میزان متوسط استقلال ایتانول 100 الی 125 ملی گرام فی کیلوگرام فی ساعت بوده و البته نزد کسانیکه گاهگاهی الکول مینوشند و در حدود 175 ملی گرام فی ساعت و نزد کسانیکه از روی عادت الکول مینوشند سطح الکول دوران خون شان معمولاً به میزان 15 الی 20 ملی گرام در 100 ملی لیتر خون فی ساعت کاهش می یابد که این حالت نزد اشخاصی که بصورت دوامدار از الکول استفاده میکنند یعنی الکولیک های مزمن هستند بلندتر میباشد.

طریقه تأثیر

برای مدت طولانی فرضیه وجود داشت که به دلیل قابل حل بودن در شحم غشای حجروی، ایتانول باعث انحطاط فعالیت های سیستم عصبی مرکزی میگردد و سبب برهم خوردن سازمان شحم ماترکس (تمیع یا *fluidization* غشاً) میشود این میکانیزم تأثیر ایتانول با مطالعات حاضر تغییر یافته است.

اکنون در این رابطه دو تیوری وجود دارد که بطرف مشهور شدن میرود. به اساس یکی از این تیوری ها ایتانول با بلند بردن و وظیفه *Gama Aminobutanic -nergic Acid* (GABA) از طریق تأثیر متقابل آخذه های گاما امینو بوتاریک اسید ($GABA_A$) به همراهی چینل های آیون کلورین عمل میکند.⁷ تیوری دومی که زیاد تر قابل قبول

به نظر می‌رسد بواسطه محدود کردن معابر *N-methyl-d- aspartate* (NMDA). گلوتامیت رسپتورها عمل میکند. آخذه های NMDA توسط بلند بردن قابلیت نفوذیه غشای نیورون ها برای عبور کلسیم و تنظیم دوامدار ساختن پوتانشیل نیورونی در سمت عصبی یا نیورو توکسیسیتی میانجیگری میکند. مطالعات نشان داده است که استفاده حاد از ایتانول وظایف آخذه های NMDA را نهی میکند، درحالیکه نتیجه استفاده مزمن آن *up-regulation* آخذه های NMDA میباشد⁸.

تاثیرات فارماکولوژیک ایتانول

سیستم عصب مرکزی: ایتانول تاثیرات انحطاطی بالای سیستم عصبی مرکزی داشته اما در ابتداً در قشر دماغ سبب تاثیرات تنبیهی میشود. در اینجا میکانیزم کنترل کننده مغز به انحطاط معروض میشود و در آغاز سبب متاثر شدن حالات ذهنی نزد شخص میشود مثلاً بالای روش آموزش تجارب گذشته شخص تاثیر میکند. مثلاً بالای حافظه، تمرکز، بصیرت و آگاهی میگردد. بعداً شخص پر حرف شده مزاج شخص در حالت تغییر میباشد همچنان امکان بروز تشوشات حسی وحرکی بطور پیوسته نزد شخص وجود دارد. در صورت مسمومیت وخیم و ظایف سیستم عصبی مرکزی کاملاً ماؤف شده و نزد شخص کوما تأسس میکند.

سیستم قلبی وعائی: ایتانول با مقادیر متوسط سبب تولید ازدیاد حرکات قلب و توسع اوغیه جلدی نزد شخص شده که منتج به ازدیاد حرارت جلدی و درخشندگی درجلد میشود. همچنان مطالعات نشان میدهد که ایتانول تاثیرات نامطلوب بالای صحت قلبی داشته که قاطعاً توسط تجربه ثابت شده است.

انبوب هضمی: بصورت نورمال ایتانول افرازات لعابی و معدوی را تنبیه مینماید. اما در صورت غلظت های بلند تر از 40% افرازات فوق نهی میشود که در این حالت مخاط انبوب هضمی احتقانی و التهابی شده که منجر به التهاب تخریشی معده میشود.

سیستم بولی تناسلی: ایتانول موجب ازدیاد اطراح ادراراز طریق مهار ساختن هورمون ADH یا انتی دیورتیک هورمون میشود .

عقاید غلطی درباره به اینکه ایتانول تقویه کننده جنسی میباشد وجود دارد حالانکه حقیقت اینست که تمایل جنسی نزد شخصی که الکول مصرف میکند شکل رفتار تهاجمی را داشته و از باعث از دست دادن کنترل شخص بوجود می آید.

منظره کلینیکی

مسمویت و مستی

در آغاز ایتانول موجب تولید هیجانان نزد اشخاص گردیده، تدریجاً موجب تغییرات درسلوک و عملکرد شخص، پرحرفی، عدم موازنه، گام های غیر موزون و خواب آلود گی میشود و در نهایت به کوما میانجامد. (مراجعه شود به جدول 8.3)

در تمام مراحل هفت گانه مسمومیت ایتانول بوی آشکار از تنفس شخص قابل احساس است. گرچه بوی مذکور به تنهائی ناشی از الکل بوده نمیتواند و ترکیبات غیر الکلیک نیز یک بوی مخصوص به خود که ارتباط به نوع نوشابه میداشته باشد در آن موجود میباشد. مثلاً در واین، بیر، ویسکی غیره بر علاوه بوی مخصوص الکل یک بوی دیگری نیز قابل احساس است.

ایتانول توسع دهنده حدقه ها (مدریاتیک) بوده، در مراحل آخر و در حالتی که شخص وارد صفحه stupor و کوما میشود حدقه ها ممکن متقبض شوند، اما زمانیکه شخص به مرگ معروض میگردد حدقه ها دوباره متوسع میگردند.

چوکات 7.1 ایتانول و صحت قلبی

تأثیرات زیان آور الکل نباید نتیجه استفاده از یک چیز بد تعبیر گردد. در حقیقت این تأثیرات ناگوار، نتیجه استفاده سوء از یک چیز خوب است (ابراهام لینکلن).

نشریه های طبی در این اواخر بالای مصرف الکل و ارتباط آن در کاهش دادن مرگ های آنی خصوصاً مرگ های آنی ناشی از امراض قلبی وعایی توجه مبذول داشته است، که این تحقیقات و مطالعات جدید با عکس العمل شدید و خشمگین شدن کسانی که مخالف مشروبات الکولی اند گردیده و حتی منجر به جدال ها و مباحثات پر از احساسات و تلخ بین این دو گروه گردیده است. مطالبی که در ذیل پیرامون آن بحث صورت میگیرد کاملاً بی غرضانه و عاری از تعصب بوده و صرف به منظور تحلیل و ارائه واقعیت های موجود در رابطه با مزایای نوشیدن الکل تذکر یافته است.

نخست باید پذیرفته شود که الکل یک توسع دهنده وعایی است، اما این خاصیت الکل دلیل برای تأثیرات مفید الکل بالای قلب شده نمیتواند، زیرا این تأثیر توسه دهنده وعایی (تولید حرارت یا گرمی سرخی جلد در تسممات حاد) اکثراً محدود به اوعیه محیطی بوده و در جریان خون اکلیلی اصلاً هیچ افزایش بوجود نمی آید.²

در حقیقت ایتانول در افرادی که مصاب امراض شرائین اکلیلی اند زمان تمرینات فزیزی را که برای تسریع خناق صدري و تغییرات در التروکاردیوگرافی لازم است کاهش میدهد. که این تغرات در الکتروکاردیوگرافی و خناق صدري نمایانگر اسکیمی عضله

قلبی میباشد. یا بعبارہ دیگر مصرف ایتانول نزد اشخاص مبتلا به امراض اوغیه اکیلی بوجود آمدن خناق صدري و تغيرات الکترودیوگرافی را تسريع ميبخشد. همچنان تحقیقات متعددی که در گذشته نه چندان دور صورت گرفته نشاندهنده آنست که هرگاه ایتانول به مقادیر کم بشکل دوامدار استفاده گردد در ایجاد امراض احتقانی قلب هیچ نقش ندارد. این مطلب توسط *Kaiser – Permanente* بعد از یک مطالعه اپیدیمیولوژیک در سال 1974 برای اولین بار مطرح گردید، که در ابتدا از جانب علمای آن عصر به دیده شک نگریسته شد.³ اما گفته های عالم مذکور تهداب مطالعات جهانی را مبنی بر مصرف متناسب الکول و ارتباط آن در کاهش دادن امراض اکیلی قلب گذاشت.^{4,5}

در صورتی که تأثیرات توسع دهنده وعایی الکول بالای قلب مؤثر نیست پس به چه دلیل الکول در بهبود امراض شرائین اکیلی مؤثر واقع میشود؟ پس از مطالعات زیاد محققین به این نتیجه رسیدند که تأثیر محافظوی ایتانول بالای قلب ناشی از ازدیاد بخشیدن غلظت HDL (High Density Lipoprotein) و کاهش دادن LDL (Low Density Lipoprotein) در پلازما میباشد.

این مطلب واضح است که هر قدر سویه غلظت HDL در خون پائین باشد به همان اندازه خطر بوجود آمدن امراض احتقانی قلب افزایش می یابد و بر عکس این حالت برای LDL صدق میکند.

امروز مطالعات نتایج قناعت بخش را در رابطه به مصرف الکول و سویه HDL اعم از HDL₂ و HDL₃ به دسترس قرار داده است.⁶

همچنان مصرف الکول صرف نظر از تأثیر مفید آن بالای کولسترول خون تأثیرات مطلوب بالای فکتور های تحثری مانند؛ فبرینوجن پلازما، فعالیت های فبرینولایتیک و چسپندگی صفيحات دمويه نیز دارد و حتی اتوپسی های در طب عدلی نیز به ارتباط بین مصرف متناسب الکول و صحت قلبی اشاره مینماید.⁷

بالاخره به این نتیجه میرسیم که مصرف الکول باید به اندازه متناسب باشد و باید تأکید گردد که هرگاه مصرف الکول بیشتر از حد مطلوب صورت گیرد تأثیرات مفید آن زایل میگردد و در چنین موارد تأثیرات زیان آور الکول بالای صحت قلبی شخص بیشتر از کسانی است که هیچ الکول مصرف نمی کنند.⁸ بناً سوال پیدا میشود که هدف از مصرف متناسب الکول چی است؟

متأسفانه تعریف واضح از اندازه متناسب وجود ندارد. اما با آنهم حد متوازن آن

طوریست که روزانه مصرف الکل از 1 الی 2 جرعه (1-2 Drink) تجاوز نکند. یک جرعه ستنرد تقریباً معادل 45 ملی لیتر از نوع مشروب الکولی تقطیر شده یا تصفیه شده است. و در بر گیرنده این مقدار 150 ملی لیتر Wine (حاوی 10.8 گرام الکل) و یا هم 350 ملی لیتر از نوع Beer (حاوی 13.2 گرام الکل) میباشد.⁹

در آخرین تحلیل در حالیکه طبیبان با بکار بردن دانش و بصیرت شان مریضان را از فوائد مصرف مقدار متناسب الکل یا ایتانول آگاه میسازند باید تأکید گردد که نوشیدن الکل یک دوی عام برای صحت قلبی نمیباشد.

یکسلسله معلومات مغشوش کننده که جدیداً بدست آمده نمایانگر آنست که حتی مصرف ایتانول به اندازه متناسب نیز میتواند خطر بعضی از انواع مشخص کانسریا سرطانها را افزایش میدهد.¹⁰ قابل یادآوری است که استفاده متناسب از ممکن بالای صحت قلبی اشخاص سنین متوسط مفید باشد ولی تأثیر آن بالای افراد جوان واضح نیست. بناً اسناد و شواهدی که در رابطه به سودمندی الکل ارائه شده است به تحقیق و مطالعات بیشتر و تصدیق انکار ناپذیر ضرورت دارد.

جدید ترین مطالعات نشان دهنده تأثیرات زیان آور الکل مخصوصاً در رابطه به سکتة های مغزی و افزایش مرگ و میر در افراد جوان که مرتباً از الکل استفاده میکنند میباشد.¹¹

مصرف الکل در حالات ذیل مضاد استطباب است: افراد الکولیک (اشخاصی که نمیتوانند در نوشیدن الکل یک حد متوازن را مراعات نمایند و از کنترل در نوشیدن خارج میشوند)، مصابیت با امراضی که با نوشیدن الکل تشدید می یابد، مصابین تشوشات روانی، افرادی که تحت دواوی با ادویه یی قرار دارند که ممکن از الکل متأثر گردد و افراد مسن.¹²

References (for Box 8.1)

1. **Cowie M.** *Alcohol and cardiac risk*. J Applied Med **1995**: 443-445.
2. **Pillay VV.** *Is alcohol really good for cardiac health?* Proceedings of the imthernational Conference and Workshop on recent advences in Medical Toxicology. 2-3 Nov **1998**, New Delhi. Pp 116-126.
3. **Klatsky AL, Friedman GD, Siegelaub AB.** *Alcohol consumption before Myocardial infection: result from the Kaiser- Permanent epidemiologic study of myocardial infarction.* Ann Intern Med **1974**; 81 : 294 -301.

4. **Boffeta P, Garfinkle L.** Alcohol drinking and mortality among men enrolled in American Cancer society prospective study. *Epidemiol* **1990**; 1 : 342-348.
5. **Hien HO.** Alcohol consumption, serum low density lipoprotein cholesterol concentration and in the Copenhagen male study. *Br Med J* **1996**; 312: 736-741.
6. **Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL.** Moderate alcohol intake, increased levels of high density lipoprotein and its subfraction and decreased risk of myocardial infarction. *New Engl J Med* **1993**; 329 : 1829-1834.
7. **Thomsen J.** Atherosclerosis in alcoholics. *Forensic Sci Int* **1995**; 75:121-131.
8. **Pillay VV.** Alcohol and health: where do we stand? *Medico- Leg Bull* **1997**; 2: 1-3.
9. **Miller VR, Heater N, Hall W.** Calculating standard drink units: international comparisions. *BR J Addect* **1991**; 86: 43-47.
10. **Hiatt RA.** Alcohol. **Micozzi MS, Moon TE.** Eds. *Macronutrient: Investigating Their rol in Cancer.* **1992.** Marcel dekker, New Yark: 245-282.
11. **Romelsjo A, Leifman A.** Association between alcohol consumption and mortality, myocardial infarction, and stroke in 25 year follow up of 49,618 young Swdish men. *Br Med J* **1999**; 319 : 821- 822.
12. **Bradley KA, Donovan DM, Larsons EB.** Howmach is too mach : advising patients about safe levels of alcohol consumption. *Arch Intern Med* **1993** ; 153: 2738.

جدول 8.3 تسمم حاد الکول

منظره کلینیکی	صفحه تسمم	غلظت الکول خون به میلیگرام فی صد ملی لیتر
نزدیک به سلوک نورمال	هوشیار، متعادل	0-50
احساس خوش بودن، جامعه پذیری، پر گویی، ازدیاد صمیمیت، کاهش بروز احساسات، متأثر شدن حرکات.	خوشی کاذب	50-100
عدم ثبات فکری، تشوشات درک و حافظه، بلند بردن زمان، نشان دادن عکس العمل و خفیفاً عدم موازنه.	تهیج	100-150
تشوت در حس جهت یابی، سر گیچی، دوبینی، عدم موازنه، تغیر آواز، گام های غیر متوازن.	سر گیچی	150-200
ناتوانی عمومی، جواب جنون آمیز به تنبهاات، ناتوانی در ایستادن و قدم زدن، استفراغ.	بی حسی	200-300
از دست دادن شعور، از بین رفتن ریفلکس ها، حرارت پائینتر از حد نارمل، عدم اقتدار بولی و مواد غایطه، تنفس نا متناسب.	کوما	300-500
مرگ از باعث عدم کفایه	مرگ	زیاد تر از 500

تنفسی.		
--------	--	--

این 7 مرحله در تسمم با الکل میتواند بشکل حروف متعدد D بخاطر سپرده شود که شامل: Decent یا حالت آراسته و طبیعی، Delighted یا لذت بردن، Delirious حالت هذیانی، Dazed حالت گیج شدن، Dejected یا حالت افسردگی، Dead drunk یا مست و مدهوش تا حالت بی حسی، Dead یا مرگ میباشد.

از نظر طب عدلی و قانون، مراحل صفحه سوم و چهارم مسمومیت الکل (صفحه هیجانان و سراسیمگی) مهم است، که بسیاری بی بند و باری ها و تخلفات ناشی از نوشیدن الکل در همین دو مرحله صورت میگیرد. قابل ذکر است که صفحه هفتم یا مرحله مرگ کاملاً نادر بوده و بعداز مصرف خالص ایتانول بوجود میآید. اما در بسیاری واقعات شخص بعداز خواب دوامدار دوباره بهبود میابد لیکن بعضی اثرات مثل خواب آلوده گی و تخرشیت، سردردی، دلبدی ناراحتی بطنی میتواند تایک مدت زمان ادامه یابد. اعراضی مانند دلبدی و ناراحتی بطن در صورتی که الکل منجر به گاستریت شود نیز بوجود میآید.

اعراض دیگر وابسته به موجودیت مواد غیر خالص یا congener در نوشابه های الکولی میباشد که منجر به اذیمای خفیف نسج دماغی میشود. یک بخشی از اعراض اضافی تسمم با الکل میتواند نتیجه تظاهر هایپوگلاسیسمیا که در نتیجه تأثیر الکل بوجود می آید باشد. مسمومیت با الکل در تمام مراحل هفت گانه سبب تقلید چندین حالات که منجر به مغالطه در تشخیص شده میتواند میگردد. جدول 8.4 نشاندهنده تشخیص تفریقی تسمم حاد با ایتانول میباشد.

جدول 8-4 تشخیص تفریقی تسمم الکل

کوما	حالت قبل از کوما
کوماهای هایپو گلاسیسمیک و دیابتیک.	بلع باربیتورات ها و ادویه مشابه آن.
کوما از سبب ادویه خواب آور و آرامش بخش و سایر ادویه مشابه.	تسمم با کاربن مونو اوکساید.
-	کاهش گلوکوز خون یا هایپوگلاسیسمیا.
تمزق اوعیه دماغی یا CVA.	ترضیض رأس (مرحله تکان مغزی).
-	صفحه جنون، تصلب منتشر دماغی، و سایر تشوشات نیورولوژیک مشابه.

تشخیص

1- تست کنار بستر: یک ملی لیتر محلول غیر قابل شناخت را همراه با یک ملی لیتر استیک اسید و یک قطره سلفوریک اسید را در تست تیوب یکجا کرده و به آهستگی برای مدت 10 دقیقه حرارت داده میشود در صورتیکه بطور ویژه قویاً بوی مخصوص مشابه به بوی میوه (از سبب ایتایل اسیتات) به مشام برسد برای ایتانول مثبت است.

2- تست تعیین سویه الکول خون: غلظت الکول خون یا BAC بوسیله تکنیک مایکرو دیفیوژن و یا میتود برقی کمیایوی صورت میگیرد. میتود اخیرالذکر در واقعاتی که نتیجه فوراً مورد نیاز باشد قابل اجراست و میتواند بطور توصیفی و عاجل اجرا گردد. و یا هم میتواند BAC ذریعه تکنیک Immunoassay یا گاز کروماتوگرافی که معمولترین تست بوده و در لابراتوارهای هندوستان مرعی الاجراً است و نتایج این تست ها چند ساعت را در بر میگیرد و کاملاً در بخش کلینیک اختصاصی است تعیین گردد.

تخمین غلظت الکول (BAC) بطور غیر مستقیم توسط تجزیه بوی الکول همراه با کمک Breathalyser ها در صفحات بعدی ذکر میشود.

مسمومیت مزمن (ایتانولیزم، الکولیزم): الکولیزم حالتیست که شخص که مقدار زیاد الکول را در دراز مدت استفاده میکند که متصف است با:

1- میل پتالوژیک برای اخذ الکول.

2- بروز سندروم قطع دوائی بعد ترک الکول.

3- خاموشی اعراض حین تسمم.

4- معدوم شدن اعراض پس از متوقف ساختن اخذ الکول.

نشانه های وجود دارد که تغییرات در کرکتر و کردار اخلاقی الکولیک ها وجود دارد که از ناشی از فکتور های متعدد بوده میتواند.

تأثیرات محیطی و کلتوری خلیلی ها مهم میباشد. مشکلات وابسته به الکول بین مسلمانان و یهودیان خلیلی ها کم است در حالیکه در کشور های که الکول به پیمانه وسیع تولید میشود بسیار زیاد است. مثلاً در کشورهای فرانسه، ایتالیا، پرتغال و غیره.

در حال حاضر بد بختانه بسیاری از الکولیک ها توسط داکتر درست تشخیص نمیشوند. افرادی که اعراض نامشخص یا گنگ داشته و یا افرادی که تصادمات خورد و ریزه از آنها سر میزند و یا افراد که بآداشتن اعراض نا معلوم نزد اطبا مراجعه میکنند به گمان اغلب آنها الکولیک استند و در صورت موجودیت سؤظن به نوشیدن الکول

ضروری است تا تاریخچه دقیق در مورد اینکه شخص به چی پیمانه در هفته از الکل استفاده میکند گرفته شود.

مصرف الکل باید به اساس یونت اندازه شود که یک یونت شامل 8-10gm الکل که معادل به نیمه یک pint بیر (beer) میشود یا معادل یک گلاس و این (Wine) نظریات جدید مینگارد که نوشیدن الکل به مقدار 21unit در هفته نزد مرد ها و 14unit (نزد خانمها) سبب تولید مشکلات گردیده است (جدول 5-8 نوشابه های الکولیک).

جدول 8.5 مشروبات الکولیک (محتوی الکل به اساس مقیاس های قبول شده)

نوشابه	مقدار ایتانول نظر به پیمانه (به گرام)	واحد حسابی ایتانول به پیمانه
بیر (Beer)	pint / 16 یا پیمانه	pint / 2 یا پیمانه
معمولی	pint / 32 یا پیمانه	pint / 4 یا پیمانه
قوی	pint / 40 یا پیمانه	pint / 5 یا پیمانه
فوق العاده قوی		
(Wine) سر سفره	8 / گلاس	1 / گلاس
Wine تقویه شده	8 / پیمانه	1 / پیمانه
	120 / بوتل	15 / بوتل
مشروبات الکولی	8 - 12 / پیمانه	1 - 1.5 / پیمانه
تقطیر شده	240 / بوتل	30 بوتل

اختلالات طبی الکل

انبوب هضمی: گاستریت ، ازدیاد وقوعات کانسر درنواحی فمی بلعومی و اسهالات دوره یی.

کبد: تحول شحمی کبد، فرط فشار ورید باب، التهاب کبد، اسیدوز کبد و افزایش وقوعات کارسینومای کبدی.

پانکراس: التهاب حاد و یا مزمن پانکراس.

سیستم قلبی وعائی: کاردیو میوپاتی، اریتمی یا بی نظمی های قلبی و فرط فشارخون.

سیستم عصب مرکزی: پولی نیوروپاتی، استحال میخیخ، غیر میالینی شدن کارپوس کالوزوم، تنبل شدن سیستم عصبی، سکتة مغزی..

سیستم تنفسی: اسپایریشن پنومونی ، استما در نتیجه الکل.

سیستم اندوکراین: الکول نزد مرد ها سبب هایپو گونا دیزم یا تفریط غدوات جنسی و زن صفت شدن میشود و در نزد خانمها سبب قطع عادت ماهوار ، مینورثیا یا ازدیاد خونریزی در عادت ماهوار و عقامت میگردد.

وهمچنان سبب کوشینگ سندروم کاذب میگردد.

دوران خون: کمخونی و ترومبوساتوپینیا.

عضلات اسکلتی: مایوپاتی ها.

عصبی روانی: اختلالات حافظه، فراموشی یا امنیزیا، افکار بیهوده، هذیانات توأم با ترس، انسفالوپاتی، برسامات ناشی از الکول.

قطع ناگهانی الکول نزد اشخاص که بصورت مزمن یا دوامدار از الکول استفاده کرده اند سبب ایجاد سندروم ترک یا *Withdrawal Reaction* میشود که به یکی از اشکال تظاهر مینماید.

سندروم قطع دوايي معمولی: شروع حمله 6-8 ساعت بعد از ترک الکول.

تظاهرات: رعشه دست ها و پاها و تنه، آشفته گی، عرق ریزی، دلبدی، سردردی و بی خوابی

2- هذیانات الکولیک: شروع حمله 24-36 ساعت بعد

تظاهرات کلینیکی

نزد اشخاص الکولیک شکل اشیای معین تغیر خورده، سایه های که در حالت حرکت است نزد شان مجسم میشود، چیغ زدن و یا اینکه شخص خیالاً موزیک بشنود.

تداوی

تجویز مشقات فینو تیارین مثل کلوروپرومازین 100mg هر هشت ساعت بعد.

3- اختلاجات یا (*Rum fits*): شروع حمله 7-48 ساعت بعد

تظاهرات: حرکات تونیک و کلونیک با و یا بدون از دست دادن شعور.

5- الکولیک کیتو اسیدوزس

شروع حمله 24-72 ساعت بعد

منظره کلینیکی

بزودی به تعقیب اخذ الکول (به مقدار زیاد) نزد شخص حالت فوق پدید میاید. در بسیاری حالات نزد شخص تاریخچه قبلی اختلالات، از قبیل گاستریت و یا التهاب پانکراس موجود بوده، که بعد از اخذ آنی الکول بمیان میاید. این حالات منجر به ضیاع کاربو هایدرت ها و تخلیه ذخایر گلایکوجن و سرازیر شدن انساج شحمی در بدن که یکی از منابع انرژی است میگردد. همچنان یک کاهش متشابه هورمون انسولین و ازدیاد

هورمون گلوکاگون، کاتیکول امین ها، هورمون نشو و نمایی و کورتیزول بوجود آمده میتواند. زنجیر های اسید های شحمی اوکسدايز شده که از آن اسیتایل کو انزایم (A) بوجود آمده و به اسیتو اسیتات تبدیل میشود و بعداً ماده متذکره به بیتا اسیتوبیوتاریت مبدل میگردد. منظره کلینیکی آن شامل گنسیست، تکی کاردیا که تدریجاً به تنفس *kassmaul* یعنی انفس سریع عمیق ناشی از اسیدوزس و بالاخره کوما میانجامد.

تشخیص اینحالت قرار ذیل است:

- a - در اینحالت بطور وصفی غلظت الکول خون بلند نیست.
 - b - گلوکوز خون اندکی بلند دریافت میشود.
 - c - زمانیکه تست تطبیق نایترو پروساید اجرا گردد صرف اسیتون و اسیتو اسیتات در یافت میگردد اما بیتا هایدروکسی بیوتاریت دریافت نمیکردد، در صورت اجرای تجربه برای دریافت کیتون ممکن این تست خفیفاً مثبت باشد.
 - d - Anion-gap میتاوبلیک اسیدوزسس بلند دریافت میگردد.
 - e - هایپو کالمیا، هایپوکرومیا کثراً وجود دارد.
- تداوی آن قرار ذیل است:**

- a - تصحیح حجم ضایع شده مایعات ذریعه انفیوژن سالین همراه با دیکستروز.
- b - تجویز پتایشم اضافی ممکن لازم باشد.
- c - تطبیق تیامین یا ویتامین B1 بمقدار 50 الی 100 ملی گرام برای جلوگیری از بروز سندروم ویرنیک کورساکوف (*Wernicke - Korsakoff syndrome*).
- 6- ترس و هذیان (*Deliriumb termiens*) یا (DTs): شروع حمله 3-5 روز بعد.

تظاهرات کلینیکی

حمله در اینحالت بقسم دراماتیک شامل اختلالات دماغی مثل عدم جهت یابی، معدومیت شعور، ضیاع حافظه میباشد و همچنان برسامات متنوع بخصوص از نوع بینائی یا و گاهی هم از نوع شینوائی بروز میکند.

سایر تظاهرات شامل آشفتگی وخیم همراه با بی قراری، چیغ زدن، بی موازنه گی منحصر به تنه میباشد. همچنان بی خوابی طولانی و تظاهرات سیستم اتونوم که شامل عرق کردن، تب، و فرط فشارخون و توسع حدقه ها میباشد بروز نموده، دیهایدریشن و عدم موازنه الکترولیت ها و صفی میباشد.

معاینات خون نشاندهنده افزایش تعدا کریوات سفید خون و مؤفیت وظایف کبدی میباشد.

تداوی

- a- تامین محیط روشن برای مریض.
- b- دیازپیم برای از بین بردن آشفتگی که در ابتدا 5 ملیگرام، هر 5 دقیقه بعد از طریق وریدی تا زمانیکه اعراض آشفتگی کاملاً کنترل گردد، متعاقباً 5 الی 10 ملیگرام بشکل فمی سه مرتبه روزانه ادامه داده میشود.
- c- تیامین یا ویتامین B₁ به دوز معمول.
- d- اصلاح توازن الکترولیت ها و مایعات عضویت.
- سندروم Wernicke- Korsakoff:**

این یک پدیده نا در بوده و در نتیجه فقدان ویتامین B₁ نزد اشخاصیکه وابسته به مصرف زیاد و دوامدار الکل هستند بمیان میاید.

تظاهرات: سندروم فوق الذکر یک حالت حاد بوده که متصف است که با گسیت، عدم جهت یابی در زمان و مکان، فراموشی و عدم موازنه، نیوروپاتی محیطی و نیستاگموس افقی، همچنان فلج عصب بصری ظاهر.

وقتی مریض از سندروم فوق بهبود میابد نزد وی سندروم فراموشی مزمن انکشاف مینماید که بنام korsakof psychosis یا جنون کورساکوف یاد شده و مترافق است با ماؤفیت حافظه و پر حرفی.

تداوی: برای انسفالوپاتی Wernicke's ، ازویتامین B₁ بمقدار 50 الی 100 ملیگرام بشکل وریدی روزانه و بعداً بشکل انفوزن مخلوط در 500 ملی لیتر مایع برای 5-7 روز استفاده میشود و در ضمن مایعات برای مریض تجویز میگردد.

تداوی تسمم ایتانول

الف. تسمم حاد

1. باز نگهداشتن طرق هوایی و تامین تهویه.
2. شستشوی معده.
3. تیامین بمقدار 100mg بشکل وریدی.
4. 50% دیکستروز (50 الی 100 ملی لیتر بشکل داخل وریدی).
5. مایعات وریدی.
6. انواع گوناگون ادویه جات برای از بین بردن تاثیرات ایتانول یا معکوس ساختن تاثیرات سمی ایتانول از مایش شده است، بشمول نالوکسان و فزیوستگمین که در حقیقت هیچکدام اینها موثریت بجا نداشته اند. اخیراً موثریت فلومازینیل (Flumazenil) که بمقدار 3 ملیگرام بشکل وریدی تطبیق میگردد ثابت شده است. و تجارب نشان داده

که تطبیق این دوا انحطاط تنفسی را که از باعث مسمومیت با ایتانول بمیان میآید معکوس میسازد¹⁰.

ب. تسمم مزمن با ایتانول

تداوی ترک الکول: یکتعداد ادویه جات برای تداوی این حالت آزمایش شده است. ادویه که ذیلاً لست گردیده است به درجات مختلف در تداوی تسمم مزمن با ایتانول مؤثر است: (a) کار بامازیپین از جمله این ادویه است و موثریت این ادویه ثابت گردیده است بشمول تداوی هذیان‌ات و ترس.

(b) Chlormethiazole یکی از ادویه جات مشهور برای ترک الکول بوده که عموماً در خارج استفاده وسیع دارد. که دفعتهً و به دوز کمتر برای 6-7 روز تجویز میشود.

(c) کلونیدین نتایج قناعت بخش برای ترک الکول داشته است و به دوز 60 الی 80 ملیگرام هر ساعت بعد بشکل وریدی تجویز میشود.

Aversion therapy یا تداوی بوسیله متنفر ساختن مریض از الکول

هدف عمده برای تداوی الکولیزم وادار ساختن مریض به نحوی است که تدریجاً مریض الکول را کاهش دهد. در صورت قطع کامل و بصورت ناگهانی اعراض ترک الکول پدید میآید که باید مد نظر باشد. و در اینجا لت مریض برای ترک اعتیاد بعد از بستر شدن تحت مراقبت کامل طبی قرارگیرد. بسیاری از میتودها برای ترک الکول (اعتیاد) وجود دارد که از جمله یکی از این ادویه عبارات تز دای سلفیرام Disulfiram است، که برای مریض توصیه میشود این دوا در هندوستان به نام های مختلف که حاوی 250 ملیگرام ماده مؤثره میباشد قابل دسترس است.

دای سلفیرام یک مالیکول دای سلفایداست (تترا ایتایل یورام) که هنگام اکدیشن استقلال ایتانول در مرحله یی که اسیت الیهاید تولید میشود مداخله کرده، و در نتیجه اسیت الیهاید تراکم کرده و منجر به اعراض ناخواسته و ناخوشایند نزد مریض میشود (جدول 6-8). تعدادی از محققین به این باوراند که این اعراض در نتیجه تولید میتابولیت های دای سلفیرام مانند (دای ایتایل دای تیو کاربامیت) و (کاربن دای سلفاید) است نه از باعث تولید و تجمع اسیت الیهاید که در نتیجه این میکانیزم مریض از سبب تولید اعراض ناخوشایند دای سلفیرام از اخذ الکول خود داری مینماید.

اساسات تداوی با دای سلفورام

باید متیقن بود که مریض برای 12 ساعت قبل از اینکه ادویه را بگیرد الکول اخذ نکرده است.

a- دای سلفیرام فقط باید از طریق فمی تجویز میشود.
b- صریحاً باید برای مریض فهمانده شود که در وقت استفاده از دای سلفیرام حتی مقادیر ناچیز الکل را نیز نگیرد. زیرا عکس العمل شدید را درقبال دارد حتی کشنده میباشد.

c- دوز معمول دای سلفیرام 250mg در روز بوده اما میتواند یک دوز نا معین تجویز شود.

بدبختانه توصیه برای مدت طولانی سبب تولید عوارض جانبی میشود مثل *Halitosis* یا تنفس بد بوی مثل بوی تخم گندیده از سبب میتابولیت های ادویه فوق بوجود می آید. همچنان خارش جلدی، سردردی، گنگیست، عقامت و نیوروپاتی های محیطی، افسرده گی، تقبض حذقه ها، سایکوزس و سمیت کبدی نیز میتواند ظاهر شود. بغیر از دای سلفیرام یکتعداد ادویه دیگر نیز وجود دارد که موجب عکس العمل مشابه در برابر ایتانول میشود. (جدول 8.7)

الکولیزم مزمن با مشقات انتا گونست اوپیات ها دارای تأثیرات طولانی مداوی شده است. مثلاً گفته میشود که نالترکسون تمایل به اخذ الکل را کاهش میدهد.

Acamprosate جدیداً شامل مداوی گردیده و ادعا میشود که حتی خیلی بیشتر در کاهش اخذ الکل موثریت داشته باشد.

جدول 8.6 تعامل دای سلفیرام با ایتانول

تکی کاردیا و ازدیاد تعداد تنفس	تعرق برافروختگی وجه خارش	سنکوپ تفریط فشار تکی کاردیا اریتمیا درد صدري	دید مغشوش سر گیچی سر چرخي سر دردی ضعف	درد بطنی دلبدی استفراغ
--------------------------------------	--------------------------------	--	---	------------------------------

جدول 8.7 مستحراتی که عکس العمل مشابه در برابر ایتانول نشان میدهند.

ادویه ضد میکروبی	سایر ادویه	کلسیم سیاناماید	ذغال یا شارکول فعال
سیفالوسپورینها	کورپرپاماید	کاربن دای سلفاید	سمارق ها(کوپرینوس و کلیتوسایب
کلورامفنیکول	نهی کننده	هایدروجن سلفاید	
فورازولیدون	های مونو	تترا ایتایل سرب	
گریزوفولاوین	امینو اوکسیداز	ترای & تتراکلوروایتالین	
مترونیدازول	تولبوتاماید		
نایتروفرانتوتین	گلیپیزاید		

تداوی حمایتی روانی

بسیاری از سایکوتراپی ها بشکل گروه های انفرادی فعالیت نموده فرصت را برای شرکت در اجتماع و در ک مقابل فراهم میکند سازمان ها مثل Alcoholic anoxymos یک نقش مهم را در زمینه دارد.

روان درمانی حمایتی که اساس آن در امریکا در سال 1935 گذاشته شد امروز گروه های زیادی را در سراسر جهان دارد البته زیاد تر از (35000) گروه. هدف کسب عضویت در این گروه فقط ترک الکل است.

در صورت کسب عضویت در این گروه ها از اشخاص فیس گرفته نمیشود.

آدرس های محلی تحت نام الکولیک بی نام یا Alcoholic anonymous در کتابچه های راهنما نمرات تلفون وجود دارند.

منظره اتوپسی

- 1- احتقان منظمه ها.
- 2- بوی مخصوص در نزدیکی در دهن و بینی فرد در محتویات معده.
- 3- احتقان سیستم هضمی.
- 4- انزیمای ریوی و دماغ.
- 5- تظاهرات وصفی در صورت الکولیزم مزمن. مثلاً؛ کبد شحمی، سیروز کبد و کار دیو میوپاتی.

تجزیه کمیای مایعات بدن و احشای داخلی

صرف نظر از مایعات و احشای داخلی نصف دماغ یا یکی از نیمکره های دماغ همچنان مایع CSF، مایع خلط ذجاجی و غیره باید برای تحقیقات کیمیاوی جمع آوری شوند. خون باید از اطراف بخصوص از اورده فخذی اخذ گردد نه بصورت مستقیم از قلب.

گفتنی است هنگام تحقیقات کیمیاوی بعد از مرگ اجساد متفسخ دقت لازم باید صورت گیرد زیرا در اینگونه واقعات یک اندازه ایتانول میتواند در نتیجه فعالیت بعضی از میکرو گانیزم ها نیز تولید گردد¹².

در یکتعداد اجساد متفسخ که حتی هیچ الکول مصرف نکرده اند نیز معاینات تثبیت الکول میتواند مثبت باشد و سویه الکول حتی به مقدار 20 الی 30 ملیگرام فی ملی لیتر تعیین گردد. در چنین حالات ادرار نیز باید معاینه شود. در صورت عدم موجودیت الکول در ادرار نتایج منفی و رد کننده مبین آنست که غلظت الکول تثبیت شده در خون از اثر تولید الکول از جسد بطور بنفسهی میباشد، و مثبت بودن الکول در خون غلط مثبت میباشد. گرچه سمپل خون برای تثبیت الکول خصوصاً برای دریافت مسمومیت قبل از مردن شخص توسط الکول یک سمپل انتخابی است اما لازم و ضروری است که مایعات دیگر بیولوژیکی و انساج تحت معاینه قرار گیرند. خصوصاً در صورت که نتایج سود مند از سمپل خون بدست نیاید با توجه به اینکه تست ادرار یک تست نگران کننده میباشد اما عملیه هایی وجود دارد که میتواند رقمی را که سویه الکول ادرار را نشان میدهد به رقم نشاندهنده سویه الکول خون مبدل سازد. اما این عملیه در پراکتیک آنقدر کمک کننده نیست.

اهمیت طب عدلی ایتانول

سؤ استفاده از ایتانول مستلزم بررسی دوامدار عدلی طبی میباشد. زیرا سؤ استفاده از ایتانول یک پدیده جهانی بوده و تلاش های فراوانی در رابطه به منع کامل مصرف الکول در کشور های مختلف صورت گرفته است، بدون اینکه کدام موفقیت چشمگیری (با در نظر داشت امکانات قبول شده ممالکی که دارای قوانین مضبوط مذهبی میباشد) در عرصه بدست آید. معمولاً اینگونه کوشش ها زمینه ساز قاچاق و تخمر غیر قانونی برای تولید الکول را که به مراتب مهم تر بوده و پیآمدهای بدتری را در قبال دارد میباشد.

در عصر حاضر در هندوستان قاچاق الکول صرف در گجرات وجود دارد و به عین ترتیب در تامیل نادو، اندرا پرادیش و هاریانا نیز قاچاق الکول بملاحظه میرسد، که تلاش برای جلوگیری از آن یک عدم مؤفقیت دلتنگ کننده را بوجود آورده است. در سرتاسر هندوستان (بجز از گجرات که با قاچاق الکول روبرو است) مصرف الکول و پی آمد های ناشی از عادت به مصرف الکول حاکی از سوء استفاده از الکول نمیباشد.

در حالاتی که مصرف الکول به تنهایی باعث بوجود آمدن پرابلم های اجتماعی و یا سبب بروز خطر حیاتی برای خود فرد و یا سایر افراد گردد و یا هم در صورتیکه دارایی اشخاص (حتی دارایی خود شخص) به مخاطره مواجه گردد مصرف آن ممنوع بوده و برعلیه بروز چنین واقعات قانون مقابله میکند.

مستی یا Drunkeness:

«اطفال من بی ارزش است و من یک مست هستم، من یقین دارم که شما خواهید دید، بلی شما نمیدانید که چرا زندگی این بدبختی را دوست دارد».

Neighbor: Ugly Kid Joe (1991)

از یک طبیب بعضی اوقات توسط پولیس خواسته میشود تا شخصی را که در یک درجه از نشه یا مسمومست با الکول قرار دارد و سبب ایجاد مزاحمت و آزار و اذیت مردم در اجتماع گردیده و یا در هنگام رانندگی یک وسطه نقلیه تحت تأثیر نشه الکول بعد از نوشیدن آن قرار داشته است مورد معاینه قرار دهد. در اینگونه واقعات داکتر باید در معایناتی که انجام میدهد قبل از اینکه به نتیجه نهایی برسد نهایت دقت را بخرج دهد. طبیب باید به مفهوم حقیقی مستی آشنا باشد و بطور مشخص بتواند مستی را نزد فرد مظنون تصدیق نماید. این تصدیق مستلزم در یافت شواهد عینی مستی میباشد (شخص بسیار زیاد تحت تأثیر الکول قرار داشته باشد، طوریکه کنترل اعمال خود را از دست داده، عدم تعادل داشته باشد و وظایف محوله خود را مانند حالت نورمال نتواند انجام دهد). این تعریف مستی به اساس راپور کمیته خاص انجمن طبی بریتانیا در سال 1927 ارائه گردیده است.

ماهیت اصلی این تعریف این است که طبیب باید حین معاینات طبی مدارکی را جستجو نماید تا بتواند مشخص بسازد که شخص واقعاً تنهاتحت تأثیر نشه الکول قرار دارد. بوی الکول در تنفس، تعداد نبض، درجه توسع حدقات، رنگ جلد صورت، و بعضی اعراض دیگر نمیتوانند درجه مسمومیت یا نشه با الکول را نشان دهد. نتایج باید بعد از

معاینات مفصل در رابطه بادرجه توانمندی تفکر، جهت یابی، ترتیب راه رفتن، فعالیت های دید و غیره ارائه گردد.

در هر واقعه که به طب عدلی راجع میگردد قبل از اینکه شخص بالای میز معاینه جهت معاینات فزیکى برده شود داکتر باید موافقه تحریری وی را بدست بیاورد.

این کار باید با در نظر داشت حقایق و با ملایمت صورت گیرد. اگر شخص واقعاً مست بوده و در حالت مناسب طبی قرار نداشته باشد تا موافقه خورد را ابراز نماید در اینگونه واقعات داکتر میتواند به معاینه اقدام نماید، اما نباید نتیجه معاینات را تا زمانیکه شعور شخص کاملاً اعاده نگردیده و موافقه خود را ابراز ننموده فاش نمود.

اگر شخص از ابراز موافقه اباً ورزید و همکاری ننمود داکتر میتواند بدون نگرانی از پروسیجر رسمی یا بدون در نظر داشت رسمیات در صورتی که فرد از طرف مسئولین جنایی و یا پولیس بازداشت شده باشد انجام داده و نتایج آنرا به مرجع مربوطه ارسال دارد. مشروط بر اینکه تقاضای معاینات از جانب یک دفتر پولیس که تحت فرمان مقام دیگری قرار نداشته باشد صورت گرفته باشد. در این صورت داکتر نتنها میتواند معاینات فزیکى را نزد شخص انجام دهد بلکه میتواند حتی سمپل های خون و ادرار را جهت تحقیقات جمع آوری نماید.

شیوه معاینات

بعضی اوقات حین سوالات پرسیده میشود (چی میتواند ثابت بسازد که آیا شخص واقعاً تحت تأثیر نشه الکول قرار داشته است؟)، یا در باره اینکه آیا یک فرد به چه مقدار الکول را قادر است اخذ نماید؟ و یا هم چقدر الکول در مشروب شامل است؟

به اساس پروتوکول مرکبات مایع هر Ounce (اونس عبارت از واحد قیاسی وزن میباشد که یک Ounce معادل $\frac{1}{31}$ گرام است) که 80° باشد یک مشروب قبول شده است که میتواند الکول را در خون را به 25 ملیگرام فیصد بلند ببرد (یک پیک از مشروب الکولی یا Distilited spirit، یک گیلان Wine، یا $\frac{1}{4}$ یا نیم بوتل بیر).

حد وسط درجه اطراح آن 15 الی 20 ملیگرام فیصد در ساعت میباشد.

مُکَمِّل تعین سویه الکول در خون، تعین سویه الکول در ادرار میباشد. برای محاسبه الکول خون از طریق مقدار الکول موجود در ادرار، غلظت الکول موجود در ادرار ضرب 0.66 میشود، که میتواند حد تخمینی الکول را نشان دهد. بگونه مثال اگر غلظت الکول در ادرار 100 ملیگرام فیصد باشد غلظت آن در خون ($100 \times 0.66 =$)

66mg% محاسبه میشود. این مطلب باید یادداشت شود. اگرچه در سمپل اولی ادرار) از زمانی که شخص توسط پولیس توقیف گردیده) یکمقدار الکول اطراح کردیده باشد، اما نباید از آن برای معاینات استفاده گردد زیرا احتمال دارد که تعبیر غلطی را ارائه نماید. لذا برای شخص گفته شود که مثانه خود را تخلیه نماید و بعد از چند لحظه وقتی دوباره ادرار در مثانه تراکم نمود، از فرد مظنون سمپل ادرار اخذ و جهت معاینه از آن استفاده گردد.

ایتانول و جرم

ضرب و جرح، حمله یا تجاوز (تجاوز جنسی و غیر جنسی)، قتل و خودکشی معمولاً توأم است با نوشیدن الکول و تأثیرات آن. حتی در صورتی که شخص مقادیر بلند الکول را اخذ کرده باشد و کاملاً کنترل خود را از دست داده باشد و الکول بالای شعور و فعالیت های دماغی وی شدیداً تأثیر نموده باشد با آنهم قضاوت در قبال ارتکاب جرم وی مانند یک فرد طبیعی بوده و در اجراء جزایی برای وی تخفیف مدنظر گرفته نمیشود مگر اینکه بدون اینکه خودش خواسته باشد الکول در وجودش منتشر شده باشد یا بطور مشخص اگر بگوئیم اراده خود شخص در نوشیدن الکول دخیل نباشد.

ایتانول و صدمات ترافیکی

از قبل بخوبی دانسته شده که مصرف ایتانول و مسمومیت با آن اثرات جانبی سؤ برای افرادی که راننده های وسایط نقلیه اند دارد، آنهم بقسم عدم کنترل حرکی ماؤفیت در قضاوت شخص، تشوشات دید یا خیره شدن دید چشم و غیره. ضرب المثلی وجود دارد که میگویند نوشیدن الکول و موتر سواری ممنوع است. نوشیدن الکول و موتر سواری در محضر عام در بسیاری کشور ها ی جهان تخلف از قانون شمرده میشود. در کشور هندوستان چنین حالت کاملاً مستلزم مجازات بوده و به اساس فصل 85 قانون وسایط نقلیه (تصویب 1988 که دوباره در 1994 اصلاح گردیده) در چنین حالات جریمه نقدی البته تا حدود 2000 روپیه هندی و زندانی شدن به مدت شش ماه (و یا هردو حالت فوق) میباشد. در صورتی که این اشخاص در ظرف سه سال دوباره مرتکب این عمل شوند مجازات آنها زیاد بوده البته به مدت 2 سال زندانی و جریمه به مبلغ 3000 روپیه هندی میباشد.

بسیاری از کشور ها جواز نوشیدن مقدار متوسط ایتانول را صادر کرده اند، اما در صورتی که بالاتر از حد تعیین شده نوشیده باشند مجازات میشوند. بطور مثال حد

پائین یا حدود قانونی در کشور پولند و سویدن 20 ملی گرام فیصد، در فنلند، ناروی و هالند 50 ملی گرام فیصد، در دنمارک، جرمنی، بریتانیا، فرانسه و سویزرلند 80 ملیگرام فیصد، در نواحی مختلف ایالات متحده امریکا از 80 الی 150 ملیگرام فیصد تعین گردید است. در هندوستان حد مجاز 30 ملی گرام فیصد تعین گردیده است. اما بصورت عمومی این مقدار در نزد اشخاص توسط معاینات طبی تعین میگردد که غالباً این رانندگان وسایط در صورت نوشیدن الکول تحت تاثیر آن آمده که اجرای معاینات طبی این حالت را واضح ساخته و بعداً مجازات میشوند.

Breathalyzer (که همچنان بنام الکومتر، انتوکسی متر و اندازه کننده مستی یا درنکومتر نیز یاد میشود). در بسیاری کشورها مخصوصاً هندوستان پولیس شهری با استفاده از این وسیله موجودیت بوی الکول را در دهن اشخاص شناسائی نموده و اندازه سویه اکول را در خون تخمین مینماید. در صورت موجودیت بوی الکول در دهن، مجازات شخص مظنون به مصرف الکول قانوناً به اساس فصل 85 قانون وسایط نقلیه صورت میگیرد (1988). به این ترتیب با استفاده از Braeth-alyser های ابتدائی اشخاص مشکوک را وادار به پف کردن در بالون پلاستیکی که حاوی کرستل های دای کرومیت سلفوریک اسید میباشد نموده و در صورتی که غلظت الکول خون بالاتر از حد تعین شده باشد کریستل های موجود سبز رنگ میگردند. مطالعاتی که صورت گرفته نشان میدهد که ارتباط نزدیک بین بوی الکول در دهن و سویه الکول خون وجود دارد که به اساس قانون Henry نسبت آن 1:1200 میباشد.

مثلاً به اساس قانون هنری در صورتی که یک ماه کمیای مفر مانند ایتانول در یک مایع بدن مانند خون انحلال یابد و بعداً معادل یا برابر به هوای اسناخ ریوی گردد در اینحالت تناسبی که بین غلظت ماده مفر (ایتانول) و هوای سخی و غلظت آن در دهن وجود دارد در یک درجه حرارت معین ثابت است، که در درجه حرارت 34 درجه سانتی گراد بوی الکول از دهن شخص معدوم میگردد.

ایتانول و پرکتس طبی

یک طبیب مسلکی بصورت عموم بحيث یک شخصیت مسلکی نجیب قبول شده است. از اینرو رفتار یک طبیب در هر زمان باید مطابق معیارات اخلاقی و شأن وی باشد. با وجودیکه طبیب میتواند با آگاهای کامل از قانون مقدار مجاز الکول را مصرف نماید (البته در ممالک غیر اسلامی؛ مترجم) اما این باید در زمانی باشد که داکتر بالای

وظیفه خود در شفاخانه نبوده و یا با مریض سر و کار نداشته باشد با آنهم(حتی درممالک غیر اسلامی؛ مترجم) نکات ذیل در قابل ذکر است¹⁵.

1. یک جراح زمانیکه عمل جراحی را انجام میدهد اگر در هنگام عملیات تحت تأثیر نشه الکول قرار داشته باشد، و در جریان عملیات مریض به مرگ معروض گردد، طبیب مذکور به اساس ماده 304 قانون جزایی هند مورد پی گرد قانونی قرار میگیرد. این حقیقت که جراح حین اجرای عملیات جراحی واقعاً تحت تأثیر نشه الکول قرار داشته است به اساس شواهد قوی که قبلاً در مبحث مستی از آن ذکر بعمل آمد واضح ساخته میشود.

2. ممکن است یک طبیب برای پرداخت خسارت مورد تعقیب قانونی قرار گیرد. این در صورتی است که از سبب رفتار غیر مسئولانه طبیب مریض متحمل صدمه گردیده و یا وفات نموده باشد، و در این رابطه بر علیه داکتر ادعا صورت گرفته باشد. اگر طبیب واقعاً هنگام اجرای تداوی در حالت نشه یا مستی قرار داشت یک مدرک قوی بر علیه وی بوده میتواند.

3. تداوی مریض توسط طبیب زمانیکه طبیب در حالت مستی قرار داشته باشد یک عمل ننگین و شرم آور بوده، که بنام سوء رفتار مسلکی یاد میشود، و از اعتبار مسلکی طبیب توسط انجمن طبی کشور کاسته میشود. بناً برای طبیبی که عادت به نشه کردن دارد خطر آن موجود است که نام وی از جمله طبیبان راجستر شده حذف گردد.

چوکات 8.2 شیوه معاینات و تصدیق نمودن حالت مستی را نشان میدهد.

اهداف:

تصمیم به مقاصد ذیل صورت اتخاذ میگردد:

1. آیا شخصی که تحت معاینه قرار دارد تحت تأثیر نشه الکول قرار دارد؟
2. آیا حالت موجوده شخص از سبب آسیب یا صدمه و یا هم از سبب کدام مریضی است؟
3. آیا مصئونیت شخص در نظارت پولیس است یا در شفاخانه بستر گردد.

اخذ موافقه

بدست آوردن معلومات و موافقه تحریری.

ازریابی های خاص مقدماتی:

یادداشت نمودن نکات ذیل حایز اهمیت است:

1. نام، سن، جنس، شغل، آدرس و محل سکونت.
2. علایم مشخص برای شناسایی: حد اقل دو مشخصه دایمی یا علایم فارقہ مشخص فرد در هر واقع طب عدلی یادداشت شود.
3. زمان آغاز معاینات (و بعد از آن) و زمان بدست آمدن نتایج.
4. در یافت اینکه آیا شخص الکول اخذ نموده است؟ اگر بلی؛ چه وقت، طبیعت الکول چگونه بوده و به چه مقدار مصرف نموده است.
5. آیا شخص از کدام ادویه دیگر یا مواد مخدر استفاده میکند؟ اگر بلی طبیعت ادویه و مواد مخدر و دوز آن از چه قرار است.

معاینات فیزیکی

1. دریافت های عمومی: تفتیش لباس فرد، حالت رفتار سلوک شخص
2. آواز یا گفتار: نورمال، در هم و برهم یا غیر دقیق
3. تنفس: موجودیت یا عدم موجودیت بوی الکول
4. حالت ایستادن: آیا مریض هنگام ایستادن بالای هردو پا در یک وضعیت عدم توازن یا پیچ و تاب خوردن است یا خیر، وزمانیکه چشمان خود را بسته نماید چی حالت دارد.
5. قدم زدن: از شخص مذکور بخواهید که در اطاق قدم بزند و ببینید که قدم های او نورمال است یا غیر نورمال.
6. نوشتن: از شخص مورد معاینه خواسته شود تا چند جمله به لسانی که با آن آشنا است بنویسد یا کاپی نماید. مدتی را که نوشتن این جملات در بر میگیرد، چند مرتبه کلمات را تکرار میکند و چقدر کلمات را هنگام نوشتن فراموش میکند و غیره را باید یادداشت نمود.
7. وضعیت چشم ها و فعالیت بینایی: سرخی در چشمان، موجودیت یا عدم موجودیت نیستاگموس، حالت حدقه ها و تست تعامل با روشنی باید یادداشت شود.
8. معلومات حیاتی: تعداد نبض، درجه حرارت بدن و فشار خون باید ارزیابی شود.
9. ریفلکس ها آیا نورمال است و یاخیر.
10. هماهنگی عضلات: از شخص خواسته شود تا چند فعالیت ذیل را اجرا نماید:
 - a - finger nose test (انگشت خود را بطرف بین ببرد)
 - b - دکمه هایپیراهن خود را باز و بسته نماید.
 - c - پنسل و یا قلم را از روی زمین یا میز بردارد و دوباره بگذارد.

11. معاینات قلبی و عائی ریوی هضمی طبق معمول اجرا شود. همچنان سرتاسر بخاطر دریافت صدمات و جروحات دقیقاً تفتیش شود.

معاینات حالت روانی

- 1- حافظه : ارزیابی مقدماتی حافظه مریض برای یاد آوری وقایع جدید.
- 2- جهت یابی: از شخص پرسیده شود که ساعت چند بجه است و یا کدام روز هفته است همچنان از وی پرسیده شود که در چه مکانی قرار دارد و غیره.

معاینات لابراتواری

نمونه خون و ادرار گرفته شود. سمپل خون گرفته شده باید در یک ظرف معقم و محفوظ همراه با سودیم فلوراید مخلوط (50 ملیگرام برای 5 ملی لیتر) محافظه گردد. بعضی ها عقیده دارند که باید پوتاشیم اوکزالیت 15 ملی گرام علاوه شود. پیشنهاد میگردد که برای محافظه سمپل ادرار از فینایل مرکبوریك نایتريت استفاده شود.

Openion یا نظریه (ارائه نظریه طبی در مورد مستی)

نظریات باید به اساس یکی از عبارات ذیل تعبیر گردد:

- a- شخص مورد معاینه الکول ننوشیده است.
- b- شخص مورد معاینه الکول نوشیده است اما الکول بالای وی تاثیر نکرده است.
- d- شخص مورد معاینه الکول نوشیده و تحت تاثیرات الکول قرار دارد.

نظریات قرار ذیل ارائه میگردد

- a. نظر دادن در مورد اینکه اگر بوی الکول در دهن و تنفس شخص موجود نیست و معاینات لابراتواری منفی است و تمام دریافت های کلینیکی نورمال است.
- b. دادن نظریه در مورد اینکه اگر بوی الکول در تنفس شخص موجود و معاینات لابراتواری نشان دهنده موجودیت الکول اما معاینات کلینیکی نورمال است.
- c. نظر دادن در مورد اینکه بوی الکول در تنفس شخص موجود است و معاینات لابراتواری بیان کننده موجودیت الکول و معاینات کلینیکی غیرنورمال دریافت میشود.

تصدیق

باید مزین باشد با امضای داکترطب نام و آدرس وی.

میتانول (Methanol)

نام مترادف: الکل چوب و همچنان به نام های تیل چوب و الکل مستعمراتی نیز یاد میشود.

خواص فیزیکی: مایع شفاف، بی رنگ، مفر، بابوی مخصوص و مزه تلخ میباشد.

کا برد و منابع

- 1- انتی فریز یا ضد یخ (10 الی 50 فیصد).
 - 2- تغییر دهنده ماهیت سایر انواع الکل (5 الی 10 فیصد).
 - 3- Embalming fluid یا مایعاتی که برای تحفظ اجساد بکار میرود (20 فیصد).
 - 4- رنگ آمیزی در صنعت چرمگری (30 فیصد).
 - 5- جلا دادن و پالش کردن (5 فیصد).
 - 6- شستن شیشه مقابل وسایل ترانسپورتی (35 الی 95 فیصد).
- دوز کشنده معمول**
- 70 تا 100 ملی لیتر (تفاوت بین حد اقل و حد اکثر آن 15 الی 250 ملی لیتر میباشد).

میکانیسم تاثیر

میتانول در جگر در اثر انزایم الکل دیهادر و جناز به فورم الیهاید مبدل میشود که تاثیرات سمی بالای شبکه چشم داشته بر علاوه سبب اسیدوز متابولیک میشود.

منظره کلینیکی

اعراض ممکن تا به 2 الی 12 ساعت به تاخیر بیافتد. اعراض مقدم شامل سرچرخی، سردردی، شخی گردن یا (meningismus)، دلبدی، استفراغ و درد بطن که بعداً سمیت عصب بصری بمیان آمده و متصف است باخیرگی و مغشوش شدن دید (بشکل برق زدن و مشاهده توفان برف)، ترس از روشنی. درمعاینات اوفتالمولوژیک معمولاً حدقه ها متوسع دریافت گردیده که تعامل آن با نور به بطائت صورت میگیرد. فوندوسکوپي (fundoscopy) یا مشاهده قعر عین، نشاندهنده پر خونی دیسک اوپتیک بوده که به دنبال آن انیما شبکه بوجود میآید که در نتیجه اتروفی یا ضمور غیر قابل برگشت عصب بصری و متأثر شدن ساحه بینایی میگردد.

اسیدوز متابولیک معمولاً بسیار وخیم بوده Anion gap بلند دریافت میگردد. دریافت های دیگر شامل افزایش تعداد ضربان قلب، تفریط فشارخون و تفریط حرارت میباشد. اختلاج یک عرض مؤخر بوده و شاید به کوما بیانجامد.

علت مرگ معمولاً عدم کفایه تنفسی است که ممکن در ظرف چند دقیقه منجر به توقف قلبی شود.

تشخیص

1. اسیدوزس ناشی از بلند بودن انیون گپ.
2. بلند رفتن قابلیت نفوذیه در منفذ های حجرات.
3. سویه میتانول خون: بالاتر از 50 ملی گرام فی 100 ملی لیتر بیان کننده تسمم وخیم است.

تداوی

1. شستشوی معده با سودیم بای کاربونیت.
2. ایتانول یک انتی دوت وصفی است که از زمانیکه معرفی گردیده تا امروز در تداوی تسمم با ایتانول کار برد دارد، و بصورت رقابتی با انزایم الکول دیهایدروجناز یکجا شده، در نتیجه از میتابولیزم میتانول جلوگیری مینماید و بعداً میتانول بدون تغیر از طریق ادرار اطراح میشود.
- طرز تطبیق: ایتانول 10 فیصد* به دوز 10 ملی لیتر فی کیلو گرام در مدت 30 دقیقه از طریق وریدی تطبیق گردیده بعداً با 1.5 ملی لیتر فی کیلوگرام وزن بدن در ساعت تعقیب میشود تا زمانی که سویه ایتانول خون در حدود 100mg در صد ملی لیتر تامین گردد. جانشین این میتود به مقدار 1

* برای تهیه ایتانول 10% برای استفاده وریدی، از یک بوتل 1 لیتره دیکستروز 5% صد ملی لیتر آنرا خارج نموده صد ملی لیتر الکول خالص را جانشین آن ساخته بعداً از طریق کاغذ فلتر عبور داده میشود (0.22u)

ملی لیتر فی کیلو گرام از ایتانول 95 فیصد در جوس میوه (180 ملی لیتر) میتواند از طریق فمی در مدت 30 دقیقه تطبیق گردد. این طریقه میتواند با تطبیق ایتانول 50 فیصد. مخلوط با جوس میوه به مقدار 0.17 الی 0.28 ملی لیتر فی کیلو گرام فی ساعت تعقیب گردد. درکشور های غربی انتی دوتی که جدیداً معرفی گردیده عبارت است از 4methylepyrrol (4MP) ویا fomiepizol میباشد، که (برخلاف ایتانول) سبب انحطاط عصب مرکزی نميگردد.

3. سودیم بای کاربونیت وریدی: 500 الی 800 ملی لیتر از محلول 7.5 فیصد بشکل انفیوژن وریدی بطی از محلول 75% بشکل انفیوژن وریدی بطی.

4. فلونیک اسید وریدی: 1 الی 2 ملیگرام فی کیلو گرام هر 6 ساعت بعد. دفع شدن فورمیک اسید را سرعت میبخشد.

مودیالیز: در دور ساختن میتانول، فورم الدیهاید، و فورمیک اسید بسیا ر زیاد موثر است.

منظره اتوپسی

سیانوس مخصوصاً در اطراف علوی جسد بسیار صفی است.

علائم مسمومیت درکبد و کلیه ها دیده میشود. در ریه ها اذیما و تغییرات امفیزیماتوز اسناخ دیده میشود، معاینه چشمها اذیمای شبکیه را نشان میدهد، احشای که برای معاینات پتالوژی اخذ میگردد باید در محلول سویدم کلوراید نگهداری شوند. از جمله احشایی که برای معاینات پتالوژی اخذ میگردد اگر یکی از نیمکره های دماغی گرفته شود بهتر است.

اهمیت طب عدلی

در بسیاری واقعات مسمومیت با میتانول بصورت تصادفی بوده که اشخاص الکولیک اتفاقاً از محصولات میتانول استفاده کرده و یا در واقعات که تقلب در تولید ایتانول صورت میگیرد، سبب مرگ های کلتوی میشود که اخیراً بطور عجیب و غریب از کشور هندوستان تراژیدی وحشتناک مرگ ها از سبب مصرف مشروبات الکولی در روز نامه ها گزارش داده شده است.

ایزوپروپانول

نام مترادف: ایزو پروپایل الکول، 2- پروپانول، الکول آبی آسمانی*.

خواص فزیکی: پروپونال بدون رنگ مایع مفر و دارای بوی خفیف اسیتون بوده و اندکی تلخ تر است.

*در شفاخانه ایزو پروپانول غالباً آبی رنگ آمیزی میگردد تا از سایر مایعات بدون رنگ تفکیک گردد، که در واقع این رنگ آبی آسمانی به منظور رهنمایی

موارد استعمال

- 1) الکول مالش (70 فیصد) برای مشاژ دادن.
- 2) ضد عفونی نمودن
- 3) پاک کننده رنگ.
- 4) مواد آرایشی (تقویه کننده مو، روشن های بعد از تراش کردن ریش).

5) محلولات صنعتی.

دوز معمول کشنده

مقدار معمول کشنده ایزو پروپانول 250 الی 300 ملی لیتر یا در صورتیکه سویه آن در خون اضافه تر از 300 ملی لیتر باشد.

توکسیکوکینیتیک

ایزوپروپانول از تمام راه ها جذب شده و سریعاً در عضویت توسط انزایم الکول دیهایدروجناز به استقلاب مواجه شده و تقریباً 80 فیصد آن به اسیتون تبدیل میشود، و مقدار باقیمانده به شکل تغیر نخورده از طریق ادرار اطراح میگردد. استون از طریق تنفس و ادرار خارج میشود.

میکانیزم تأثیر

ایزوپروپانول 2 تا 3 مراتبه دارای تأثیرات قویترنسبت به ایتانول بوده و تأثیرات انحطاط دهنده شدید تری نسبت به ایتانول بالای وظایف سیستم عصبی مرکزی دارد.

منظره کلینیکی

خواب آلودگی، سرچرخی، سردردی، آشفتگی، بی موازنه گی، تقبص حدقات، درد بطنی گاستریت، التهاب نرفی شزن و قصبات، تفریط فشارخون، همچنان میتواند سبب بوجود آمدن کمخونی هیمولایتیک، تشوشات عضلی و عدم کفایه حاد کلیوی شود. یکی از ویژگی های تسمم با ایزو پروپانول موجودیت بوی وصفی اسیتون در تنفس شخص میباشد.

تشخیص

1) کیتون یوریا.

2) افزایش. Osmolal gap.

3) میتابولیک اسیدوزس ناشی از بلند بودن انیون گپ .

تداوی

i. در صورت مواجه شدن جلد با آن جلد از ملوئیت پاک شود.

ii. شستشوی معده و توصیه ذغال یا چار کول فعال برای شخص مسموم .

iii. هیمودیالیز.

iv. اقدامات حمایتی شامل اصلاح تفریط فشار، اسید وزس میتابولیک و غیره.

اتیلین گلایکول

خواص فیزیکی:

ماده بی رنگ، شربت مانند ، بی بو، غیر مفر همراه با مزه تلخ و شرین میباشد.

موارد استعمال

1- انتی فریز یا ضد یخ

2- سرد کننده

3- مایع هایدرولیک برای برکهای موتر

دوز معمول کشنده

60 تا 100 ملی لیتر

میکانیزم تأثیر

ایتلین گلیکول از طریق جلد جذب نمیشود و بخاطر درجه تبخیر و فشار پائین قابلیت تولید مسمویت را طریق انشاقی ندارد. اما از طریق هضمی سریعاً جذب شده و در حدود 80% آن به گلیکوالدیهاید، گلیلولیک اسید و اوکزالیک اسید میتابولایز میشود، که میتواند سبب معکوس شدن بسیاری راه های استقلابی عضویت به شمول اکسیداتیف فاسفوریلیشن گردد.

منظره کلینیکی

مرحله اول (صفحه تأثیرات بالای سیستم عصبی مرکزی): این صفحه 12 ساعت بعد از بلع ماده مذکور آغاز میگردد.

این مرحله عمدتاً در نتیجه تأثیر مرکب اصلی ایتلین گلیکول بمیان آمده که مشخص میشود با استفراغات و سستی، خواب آلوده گی، نیستاگموس، بی موازنه گی، اختلاج و کوما.

مرحله دوم (مرحله تأثیرات بالای سیستم قلبی وعایی): 12 الی 24 ساعت بعد از بلع آن تظاهر میکند، که متصف است با تکی کاردیا، ازدیاد تعدا تنفس، عدم کفایه احتقانی قلب و کولاپس دورانی.

مرحله سوم (صفحه تأثیرات بالای سیستم کلیوی): 24 الی 72 ساعت بعد از بلع ایتیلین گلیکول تأسس میکند که شامل کاهش ادرار، درد های نواحی فلانک (Flank) نکروز تیوبولر کلیوی، ادرار حاوی کریستل های کلسیم اوکزالات یا هیپیورات میباشد. همچنان در نتیجه تنقیص سویه کلسیم خون، حملات تیتانیک نزد شخص بوجود می آید.

تشخیص

1. اسیدوزس از باعث بلند بودن انیون گپ.

2. Osmolal gap.

3. موجودیت کریستل های کلسیم اوکزالات در ادرار.

تداوی

نباید منتظر بمیان آمدن اعراض بود.

- 1- شستشوی معده و تطبیق شارکول فعال
- 2- ایتانول یک انتی دوت خوب بوده و به شکل وریدی داده میشود.
- ایتانول دراستقلاب انتلین گلایکول مداخله میکند اما 4-Methylpyrazole- انتی دوت الترناطیف بهتر میباشد.
- 3- همودیالیز را میتوان اجرا نمود.
- 4- سودیم بای کاربونیت بشکل وریدی.
- 5- ویتامین B₆ بمقدار 50 ملیگرام و ویتامین B₁ بمقدار 100 ملیگرام بشکل وریدی هر شش ساعت بعد برای دو روز.
- 6- کنترل کلسیم سیروم: برای اعاده کلسیم سیروم، تطبیق کلسیم گلو کونات 10% بشکل وریدی استطبای دارد.

منظره اتوپسی

1. اذیمای دماغی، مننگو انسفالیت کیمیای.
2. تخریبات توکسیک در کبد و کلیه ها.
3. موجودیت کریستال های اوکزالات در دماغ، نخاع شوکی و کلیه ها.

بنزودیازپین ها

مثال ها:

الپرازولام، کلور دیازپوکسید، کلونازپیم، دیازپیم، فلونازپیم، لورازپیم، برومازپیم، میدازولم، نیترازپیم، اوکسازپیم و ترای ازولام.

موارد استعمال

- اضطرابات
- اختلاجات
- بیخوابی
- تشوشات حرکی (درتداوی های ضمیموی)
- تداوی مانیا (درتداوی های ضمیموی)

توکسیکوکینتیک

بسیاری از مشتقات بنزو دیازپین از طریق دهن و یا به شکل وریدی گرفته میشود، که به تعقیب جذب، تماماً مشتقات بنزو دیازپین با پروتین های پلازما اتصال یافته و در حدود 70 الی 90 فیصد آن توسط سیستم انزایم های مایکروزومال مختلف در کبد به استقلاب مواجه میشود.

طرز تاثیر

مشتقات بنزودیازپین سبب تنبیه آخذه های گاما امینو بیوتایریک اسید b (GABA_b) شده بدینوسیله سبب باز ساختن چینل های ایون کلور در رسپتور کمپلکس میشود و در نتیجه انتقال آیون کلور را از طریق غشای حجرات عصبی افزایش داده، که اینحالت منتج به کاهش تفاوت بوتانشیل در خارج و داخل حجرات شده و سبب توقف سیاله های عصبی در حجرات میشود.

عوارض ناخواسته

ضعیفی، سردردی، یاد فراموشی، سرچرخی، دوبینی، دلبدی اسهالات و نادراً درد صدري از عوارض جانبی معمول آنها میباشد. اثرات پارادوکسیک یا ضد و نقیص این مشتقات شامل ازدست دادن جلوگیری از احساسات، عکس العمل های غیر قابل کنترل میباشد. بعضی اوقات این عوارض میتواند مشخص شود با بیقراری، سراسیمگی و آشفتگی و برسامات. این مطلب یادداشت گردیده که تریازولم میتواند سبب تولید هذیانات و سایکوز س نزد شخص شود. لذا در سال 1991 در انگلستان مصرف این دوا منع قرار داده شد.

اثرات سمی

مشتقات بنزودیازپین کاملاً مصئون بوده و اثرات سمی وخیم با مصرف مقادیر معمولی تولید نمیکند. مرگ در اثر استعمال این ادویه غیر معمول بوده اما در صورتی که ادویه شیزفیرینیک دیگر همراه با اینها اخذ شود اتفاق افتاده میتواند.

تسمم حاد

شکل خفیف: شامل گنسیت، بی موازنه گی و ضعیفی میباشد.

شکل متوسط تا وخیم: سرچرخی، گفتار درهم و برهم، نیستاگموس، سقوط اجفان بصورت قسمی، خواب آلوده گی و کوما. همچنان تفریط فشار خون و اختلال تنفسی با اخذ مقادیر زیاد تاسس مینماید.

تسمم مزمن

استفاده طولانی مدت از مشتقات بنزودیازپین با انکشاف تحمل یا tolerance همراه است. ترک آنی ادویه با عکس العمل خفیف همراه بوده که سبب اضطراب، بیخوابی، سردردی و پاراستیزی توأم بوده، بی قراری، انسفالوپاتی و برسامات بعد از اخذ دوز های بلند روزانه ایجاد میشود.

تشخیص

معاینات سپکترومتری و گاز کروماتوگرافی برای تجزیه مقدار مشتقات بنزودیازپین در ادرار قابل اجرا میباشد. جا نشین این معاینات کروماتوگرافی با لایه نازک بوده که دارای مؤثریت کمتر نسبت به معاینات اولی است. قابل ذکر است که تعیین مقدار مشتقات بنزودیازپین در پلازما ضروری پنداشته نمیشود.

تداوی

تسمم حاد

- پاکسازی و شستشوی معده ممکن نزد مریضان در 6 الی 12 ساعت اول کمک کننده باشند و ذغال یا چارکول فعال بمنظور جذب سطحی بنزو دیازپین به شکل معمولی برای شخص مسموم توصیه میشود.
- تامین طرق هوایی: اکسیجن و تهویه میخانیکی ضرورت است.
- مایعات وریدی.
- اصلاح تفریط فشار خون توسط دوپامین و لیوار ترینول صورت گرفته میتواند.
- انتی دوت: فلومازینیل سبب ارجاع حالت کوما در مریضانی که از مشتقات بنزودیازپین استفاده نموده اند میگردد که دوام تأثیرات آن کوتاه بوده و اخذ فلومازینیل ممکن عکس العمل قطع دوايي را نزد مریض که وابستگی به ادویه دارد تولید نماید. طرز تأثیر این ادویه بشکل انتاگونیزم رقابتی میباشد و در پرکتس طبی اکثریت مریضان با استفاده از فلومازینیل از تأثیرات مشتقات بنزودیازپین نجات پیدا میکنند مقدار آن صرف 1 میلیگرام بوده که از طریق وریدی بصورت خیلی آهسته تطبیق میگردد.²⁰
- بهر صورت آرامش یا تسکین مریض از سبب مصرف مشتقات بنزو دیازپین ممکن 1/2 الی 2 ساعت (نظر به طبیعت و مقدار بنزودیازپین بلع شده) دوام پیدا کند. در این مدت باید مریض به دقت کنترول و مقدار فلومازینیل نظر به ضرورت مریض عیار گردد.²¹

تداوی تسمم مزمن

در تداوی مزمن از تکنیک جانشین ساختن فینوباربیتون بعوض مشتقات بنزو دیازپین جهت جلوگیری از بروز اعراض قطع دوائی استفاده میشود. از پروپرانولول برای جلوگیری از اعراض حاد سوماتیک استفاده میشود در حالیکه فینو باربیتون بمنظور غیر سمی ساختن استفاده بعمل می آید.²² بهر ترتیب یک میتود ساده که مکرراً توسط متخصصین کلینیکی استفاده میشود تعوض نمودن بنزو دیازپین هایی با نصف حیاتیات کوتاه مانند؛ الپرازولم با بنزو دیازپین های که دارای نصف حیاتیات طولانی میباشد(مانند کلونازپیم). ازاین میتود قبل از قطع تدریجی و بالاخره قطع دایمی مشتقات بنزو دیازپین استفاده بعمل می آید.

اهمیت طب عدلی

از معرفی مشقات بزودیازپین که در سال 1960 صورت گرفت تا کنون این ادویه بصورت پیشرونده من حیث ادویه ضد اضطراب و آرامش بخش مشهور و جانشین باربیتورات ها که در گذشته در صدر ادویه آرامش بخش و ضد اضطراب قرار داشتند گردیده است. با وجود استفاده جهانی از این مشقات گزارشات کمی مبنی بر خطر ناک بودن آن راپور داده شده، که این نشاندهنده مصئونیت مشقات مذکور است. اما با وجود خوشنودی از مصئونیت آن جلوگیری از مصرف این مشتقات خیلی ها ضروری است زیرا اخیراً مرگ و میر از باعث دوز های اندک مشتقات بنزو دیازپین راپور داده شده است. همچنان مدارک جدیدی وجود دارد که این ادویه برای بعضی اشخاص که تازه از این مشقات استفاده میکنند مصئونیت کمتر دارد. موضوع مهم دیگر اینست که اشخاصیکه بصورت عمدی یا غیر عمدی از این مشتقات استفاده میکنند بطرف مصابیت به یاد فراموشی میروند. همچنان استفاده دوامدار این ادویه باعث میشود که گاهی از جانب شخص اعمال غیر اخلاقی(حتی تجاوز) سرزند.

قابل ذکر است که بسیاری از این مشتقات زمینه ساز یاد فراموشی یا امنیزیا بوده که میتواند به سرعت نزد فرد تأسس نماید.

باربیتورات ها

بار بیتورات ها مشقات باربیتوریک اسید(2, 4, 6 - ترای اوکسو هکزا هایدروپیریمیدین) بوده تا هنوز من حیث ادویه خواب آور و مسکن استفاده میگردد. با جود اینکه از سال 1960 به اینطرف مشتقات بنزو دیازپین وسیعاً جا نشین آن گردیده است. مثال های آن در جدول 8.8 لست گردیده است.

موارد استعمال

- خواب آور و آرامش بخش.
- تسکین قبل از عملیات.
- تداوی امراض اختلاج آور.

توکسیکو کنیتیک

اکثریت باریتورات هایی که به منظور sedative و هپنوتیک استعمال میشوند بشکل فمی تطبیق میگردد. شکل وریدی اینها برای تداوی حملات صرع معند یا Status epilepticus و یا هم بقسم ادویه ما قبل و بعد از انستزی عمومی تطبیق میگردد. باریتورات ها به تعقیب جذب سریعاً در عضویت توزیع میشود. استقلال اکثریت باریتورات ها توسط حادثه اکسیدیشن در کبد صورت میپذیرد که در نتیجه آن مرکباتی مانند الکول ها، کیتون ها و یا کاربوکسیلیک اسید بوجود می آید، که از طریق ادرار بشکل گلوکرونیک اسید مزدوج اطراح میگرددند. تقریباً در حدود 25 فیصد از مشقات مذکور بشکل بدون تغیر یا بشکل اصلی از طریق ادرار اطراح میشود.

عوارض ناخواسته

- 1- انحطاط دماغی اضافی، که بعد از اینکه تأثیرات اساسی دوا بر طرف شد ارجاع میگردد.
- 2- هیجانان نوسانی (مخصوصاً در کهنسالان)
- 3- عکس العمل فرط حساسیتی، تورم موضعی اجفان یا لبها، سرخی و یا التهاب سطحی جلد.
- 4- تأثیرات سینرجیک با ایتانول و انتی هستامینیک ها دارد.

تأثیرات توکسیک

- 1- گفتار درهم و برهم، بی موازنگی، خواب آلوده گی و سر دردی.
 - 2- انحطاط سیستم عصب مرکزی، شاک و کوما
 - 3- حذقه ها در ابتدا متقبض و بعداً متوسع شده، که این عارضه از سبب ها یپوکسیا می باشد
 - 4- تفریط درجه حرارت بدن.
 - 5- بولهای جلدی (بشکل آبله)
- مرگ میتواند از سبب توقف تنفس و کولاپس قلبی و عایی بوقوع بپیوندد.

استفاده دوامدار از بابیتورات ها تحمل دواپی را قبال داشته که سبب کاهش فاصله بین دوز تداوی و دوز سمی آن میگردد. یک فردی که دچار اعتیاد باشد میتواند باگرفتن

دور معمولی، 5 الی 6 مراتبه روزانه مفاد تداوی را بدست آورد. قطع ناگهانی آن میتواند منتج به بی اشتها، رعشه، بیخوابی، کرمپ ها، اختلاجات، هذیان، تفریط فشار وضعیتی گردد.

دوزکشنده

مقدار معمولی کشنده فینو باربیتون 6 تا 10 گرام و دوز کشنده اموباربیتون، پنتوباربیتون، و سیکوباربیتون 2 الی 3 گرام میباشد.

مقدار کشنده باربیتورات هائیکه تأثیرات کوتاه مدت و یا متوسط دارند از 3 الی 4 گرام فی 100 ملی لیتر میباشد.

تشخیص

توسط معاینات ذیل صورت گرفته میتواند:

- کروماتو گرافی با ورقه نازک (برای معاینه ادرار، محتوی معده و بقایای مادی بدست آمده از صحنه جرم).
- گاز کروماتو گرافی و HPLC یا کروماتوگرافی مایعات تحت فشار بلند.
- الکتروانسفالوگرافی: در صورتی که کوما بصورت مقدم تبارز نماید انذار آن خوب نمیشد²⁴.

جدول 8.8 تصنیف باربیتورات ها

دوام تأثیرخیلی کوتاه (دوام تأثیر متر از 15 الی 20 دقیقه) تیوپنتان میتوهکزیتون
دوام تأثیر کوتاه (دوام تأثیر کمتر از 3 ساعت) هکزوباربیتون پنتوباربیتون سیکوباربیتون
دوام تأثیرمتوسط (دوام تأثیر 3 ال 6 ساعت) اموباربیتون اپروباربیتون بیوتوباربیتون
دوام تأثیرطولانی (دوام تأثیر 6 الی ساعت) میفوباربیتون

فینوباربیتون

تداوی

1. اجرای لواژ معده (ترجیحاً با یک تیوب دارای فوچه بزرگ که دو مجرا داشته باشد) میتواند 12 الی 24 ساعت بعد از بلع ادویه مفید باشد.
2. شارکول فعال به دوز معمولی توصیه میشود.
3. گفته میشود که ازدیداد جبری اطراح ادرار و قلوئ ساختن آن بصورت مشخص در تسمم با فینو باربیتون مؤثر است.
4. هیمو دیالیز و هیمو پروفیوژن میتواند اجرا شود.
5. اقدامات حمایتی که شامل: تطبیق اوکسیجن، انتیوبیشن، تنفس کمکی و مایعات وریدی میباشد.

منظره اتوپسی

1. سیانوز محیطی.
2. خارج شدن کف از دهن و بینی.
3. موجودیت آبله هایی وصفی ناشی از باربیتورات ها در قسمت های سطحی جلد (سرین، وجه انسی ران ها، قسمت های سفلی و خلف ساق ها، ساعد و بازو).
4. احتقان شدید ریوی.
5. احتقان و حتی تخریش مخاط معده.

اهمیت طب عدلی

در سالهای اخیر واقعات تسمم با باربیتورات ها بطور دراماتیک تقلیل یافته است که این کاهش مستقیماً ارتباط میگیرد به کاهش استعمال آن بحیث ادویه آرامش بخش و خواب آور، اما بآنهم امروزه نیز واقعات تسمم با آن راپو داده میشود. که زیاد ترین واقعات آن از باعث مصرف قصدی توسط خود شخص بوجود می آید. مسمومیت توسط این ادویه بمنظور خود کشتی زیادتراً سال 1960 شایع بود، یعنی زمانیکه این باریتورات ها وسیعاً تجویز میشد و موردسؤ استفاده نیز قرار میگرفت. یکی از واقعات بسیار مشهور در این دوره سرگذشت بازیگر مشهور و جاودان سینمای هالیوود، مارلین مونور است که در اواخر زندگی کوتاه اما پر شور خویش خلاف انتظار علاقمندانش معتاد الکول و باربیتورات گردید، و در سال 1962 در سن 36 سالگی جسد بیجان

مارلین مونور بعد از جستجو در خانه وی دریافت گردید که با معاینات طب عدلی، علت مرگ وی مصرف دوز بلند باربیتورات تشخیص شد.

در هندوستان به اساس بعضی مطالعات، مشخص گردیده است که باربیتورات ها بنابر خصوصیات مهلکی که دارند سالانه تا به اوایل 1970 بصورت اعظمی استعمال گردیده و تعدا زیاد وقوعات تسمم را تشکیل میداد، اما بعداً گراف تسمم با آنها دفعتهاً پائین آمد و در سالهای اخیر رقم بسیار ناچیز مرگ ناشی از آنها راپور داده شده است.²⁵

واقعات تصادفی تسمم با باربیتورات ها از سبب بی احتیاطی و استعمال دوز بلند آن نیز غیر معمول نبوده، و این پدیده در بین معتادین از سبب پدیده تحمل دوايي که نزد شان بوجود می آید رخ داده میتواند.

اخیراً نظریه وجود دارد شخص میتواند با مصرف مقدار بلند آن به مرگ معروض سازد که به آن سلوک خودبخودی گفته میشود. اما دراین رابطه مأخذی که بتواند اساس علمی داشته باشد مشخصاً ارائه نگردیده است.

زرق وریدی تیوپنتان برای گرفتن اعتراف نزد بعضی افراد در تحت باز جوئی رسمی قرار دارد اجرا میگیرد که شخص مذکور در یک حالت گنیست و عدم جهت یابی قرار گرفته حقایقی را که در حالت عادی نمیخواهد بازگو نماید آشکار ساخته و اعتراف مینماید.

کلورال هایدريت

کلورال هایدريت نادراً بحیث خواب آور استفاده میشود که معمولاً بقسم یک مشروب غیر قانونی تاثیرات سمی را در پی دارد و بنام (Mickey Finn or knock out drops) نیز یاد میشود وبشکل کریستل هایی که در آب و الکول قابلیت انحلال را دارد وجود داشته دارای بوی تیز شفتالو مانند و مزه تلخ میباشد. بشکل فمی سریعاً جذب شده و در جگر توسط الکول دیهایروجناز به ترای کلورو ایتانول میتابولایز میشود. بعداً با گلو کرونيک اسید مزدوج شده و ازطریق ادرار بشکل یوروکلورالیک اسید اطراح میشود.

اخذ مقادیر بلند کلورال هایدريت سبب دلبدی، استفراغات، تخریش معده، تقبض حذقه ها، تفریط فشار، بی نظمی های قلبی، مأوفیت کلیه و کبد میشود.

دوز معمول کشنده

مقدار معمول کشنده آن 10 گرام است.

تداوی

در ابتداً تداوی، باید توجه خاص در رابطه به کنترل اریتمی قلب صورت گیرد زیرا تهدید کننده حیات است. اما بدبختانه اریتمی ها معمولاً در صورت تداوی با ادویه ضد اریتمی معمولی جواب نمیدهد. نهی کننده آخذه های بیتا ادرینرجیک (غیر انتخابی برای قلب و صرف برای آخذه های Beta_1 وصفی باشد) و مستحضرات بلاک کننده نیورن ادرینرجیک، مانند بیریتالیوم (Bretylum) مؤثر بوده میتواند. همچنان فلومازینیل میتواند بهبود دراماتیک را در تسمم با کلورال هایدريت در بعضی حادثات بوجود آورد.²⁶

References

1. **Kaye S.** *Handbook of Emergency Toxicology*. 5th edn **1988**. Chrls C Thomas, USA. p 319.
2. **Hobbs VR, Rall TW, Verdoorn TA.** *Hypnotics and sedatives: Ethanol*. In **Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman Gilman A** (Eds) *Goodman & Gilman's the pharmacological Basis of Therapeutics*. 9th Edn **1996**. McGraw-Hill, USA. pp 386-396.
3. **Osborn H.** *Alcohol toxicodynamics and clinical correlations*. In **Shwartz GR, Cayten CG, Mangelsen MA, et al.** (Eds) *the principles and Practice of Emergency Medicine*. 3rd edn. **1992**. Lea and Febiger, Philadelphia, USA. p 3021.

4. **Lieber CS, De Carli LM.** *Hepatotoxicity of ethanol.* J Hepatol **1991** ; 12: 394-401.
5. **Brennan DF, Betzelos S, Reed R, Falk JL.** *Ethanol elimination rates in an ED population.* Am J Emerg Med **1995** ; 13: 276- 280.
6. **Gershman H, Steper J.** *Rate of clearance of ethanol from the blood of intoxicated patients in the emergency department.* J Emerg Med **1991** ; 9: 307-311.
7. **Charness ME, Semon RP, Greenberg DA.** *Ethanol and the nervous system.* N Engl J med **1989** ; 321: 442- 450.
8. **Hu X-J, Ticu MJ.** *Chronic ethanol treatment upregulates the NMDA receptor function and binding in mammalian cortical neurons.* Brain Res mol Brain Res **1995** ; 30: 347- 356.
9. **Adams SL, Mathews JJ, Flaherty JJ.** *Alcohol ketoacidosis.* Ann Emerg Med **1987** ; 16 : 90- 97.
10. **Donnelly A, Paloucek F, Leikin J.** *Possible reversal of ethanol- induced respiratory depression of flumazinil.* Vet Hum Toxicol **1991** ; 33: 389.
11. **Ballenger JC, Post RM.** *Carbamazepine in alcohol withdrawal syndromes and schizophezophrenia psychosis.* Psychopharmacol Bull **1984** ; 20 : 572- 584.
12. **Gilliland MGF, Bost RO.** *Alcohol in decomposit bodies: postmortem synthesis and distribution.* J Forensic Sci **1993** ; 38: 1266 1274.
13. **Pillay vv kunar R.** *the role of the forensic pathologist in the reduction of traffic casualties.* proceedings of international conference on traffic safety. 27-30 jan 1991 new delhi . p 420.
14. **Saferstein R.** *Criminalistics: An introduction to Forensic Science.* 4th edn, **1990.** Simon & Schuster Co., New Jursey.
15. **Kanathaswamy V.** *Medicolegal Aspects of drunkenness.* Kerala J Psychiat **1975** ; 4 : 9-15.
16. **Mc Coy HG, Cipolle RJ, Ehlers SM, et al.** *sever nethanol poisoning : application of a pharmacokinetic model for ethanol therapy and hemodialysis.* Am J Med **1979**; 67: 804-807.
17. **Gaudreault P, Guay J, Thivierge RL, Verdy I.** *Benzodiazepine poisoning: clinical and pharmacological concentrations and treatment.* Drug Saf **1991** ; 6: 247- 265.
18. **Serfaty M, Masterton G.** *Fatal poisoning attributed benzodiazipinees in Britain during the 1980s.* Br J Psychiatr **1993** ; 163: 386-393.
19. **Pillay VV.** *Adverse neuropsychiatric effects of therapeutic drugs.* J Applied Med **1997**; 23: 385-390.
20. **Amrein R, Hetzel W, Hartmann D, Lorscheid T.** *Clinical Pharmacology of flomazinil.* Eur J Anaesth **1998**; 2: 65-80.
21. **James M, Vijayalakshmi G, Das DG.** *Massive dose of Diazepam poisoning.* J Assoc Phys India **1998**; 46: 972- 973.
22. **Landry MJ, Smith DE, McDuff DR, Baughman OL III.** *Benzodiazepine dependence and withdrawal: Identification and medical management.* J Am Board Fam Pract **1992**; 5: 167- 176.

23. **Brodsgaard I, Hansen C, Vesterby A.** *Tow cases of lethal nitrazipam poisoning.* Amer J forensic Med Pathol **1995** ; 16: 151- 153.
24. **De boer WB, Kendall PA, Breheny FX.** *Alpha coma and barbiturate poisoning.* Anaesth Intens Care **1989**; 17 : 503-504.
25. **Snigh D, Jit I Tyagi S.** *changing trends and acute poisoning in Chandigarh zone: a 25 years autopsy experience from a tertiary care hospital in Northern India.* Amer J Forensic Med Pathol **1999**; 20 : 203-210.
26. **Donovan KL, Fisher DJ.** *Reversal of chloralhydrate overdose with flumazeline.* Br Med J **1989**; 298: 1253.

فصل نهم

حشره کش ها و مرکبات ضد آفات

Pesticides

Pesticide ها برای از بین بردن حشرات، جونده ها، فنجی ها، موجودات مربوط به فایلم نیماتودا (کرمها) ، موجودات طفیلی، کنه ها، حلزون ها، کیک ها، علف های هرزه و نباتاتی که ناخواسته میرویند استفاده میشوند.

تصنيف

1- حشره کش ها **Insecticides**: این مرکبات برای از بین بردن و دفع نمودن حشرات، انواع مربوطه و تخم آنها بکار میروند. مثال های این مرکبات عبارتند از: اورگانوفاسفیت ها، کاربامیت ها، اورگانوکلورین ها، دای ایتایل تولوآماید (Diethyltoluamide) یا DEET، پایریتروم و مشتقات پایریتروئیدها.

2- جونده کش ها **Rodenticides**: عبارت از مرکباتی می باشد که برای از بین بردن موش های صحرائی، موش های خانگی و انواع دیگر جونده ها از آن استفاده بعمل می آید. این مرکبات مشتمل است بر مواد ضد تحرری یا انتی کواگلانت، تالیوم، واکيور، فاسفورس، ارسینیک، الفا- نفتایل تیوریا، کولی کلسیفیرول، باریوم کاربونات، برومیتالین، فلورو اسیتاماید، سودیم مونو فلورو اسیتاماید، پیاز سرخ کوهی (عنصل) یا Red squill، سترکین و زینک فوسفاید.

3- مرکبات از بین برنده علوفه هرزه **Herbicides**: این مرکبات برای از بین بردن علف ها بکار می رود این مواد عبارت از اکرولین، دالافون، پارا کوآت، دای کوآت، اترازین، پورپازین، سیمازین، نایتروفین، ترای کلر رو اسیتیک اسید و مرکبات کلور و فینوکسی میباشند.

4- فنجی کش ها **Fungicides**: این مرکبات برای از بین بردن فنجی ها، سمارق ها و انواع دیگر آن بکار برده میشود. این مرکبات عبارتند از تیو کاربامیت، کاپتان، کاپتافول، باویستین، ویتاواکس، هکزاکلورو بنزین و سودیم آزاید.

5- مرکبات کرم کش یا **Nematicides**: این مواد برای از بین بردن نیماتودا ها و یا کرم ها از آن استفاده بعمل می آید. ایتلین داپر بروماید یکی از مثال های آن میباشند.

6- کنه کش ها: برای از بین بردن کندها، کیکها و عنکبوت ها استعمال میشود. این مواد مشتمل است بر: ازوبنزین - کلورو بنزالیت، تیدون، وکیلتن.

7- مواد کشنده نرم تنان (**Molluscicide**): این مواد عبارت از موادی است که بمنظور از بین بردن نرم تنان مانند حلزون ها و جانوران کند رو استفاده میگردد مثال این مرکبات عبارت از میت الدیهاید میباشند.

8- مرکبات آفت کش متفرقه: این مرکبات شامل سرب، مس، سیماب، نیکوتین، روتینون، سبادیلا *sabadilla*، هایدروجن سیاناید، میتایل بروماید، نفتالین، تتراکلورو ایتالین، ترای کلورو ایتان، دای نایترو فینول، دای نایترو کریزول، دای نایترو بیوتایل فینول، پنتا کلوروفینول، کلورفینسون و کلورازول میباشند.

در این مبحث صرف از آفت کش های مانند: اورگانوفاسفیت ها، کاربامیت ها، اورگانوکلورین ها و پایریتروئید ها بحث بعمل خواهد آمد.

اورگانوفاسفیت ها ORGANOPHOSPATES

این مرکبات یکی از مشهورترین و پر استفاده ترین مرکبات حشره کش در هند میباشد. انواع مختلف آنها به ترتیب در جدول 1-9 ذکر است.

خواص فیزیکی

این مرکبات در خاک، دانه ها و مایعات در یافت میشود و بعضی مرکبات آن باید قبل از استعمال در آب حل گردد. یکتدا دیگر آنها باید قبل از استعمال حریق گردد. که در اینصورت دود آنها باعث از بین بردن حشرات میشود.

مقدار کشنده معمول

اندازه تسمم (مطابق قانون آفت کش با 1971)

مرکبات ذیل مانند LD₅₀ شان از 1 الی 50 ملیگرام فی کیلو گرام وزن بدن باشد فوق العاده یا زیاد سمی بوده اما مرکباتی که LD₅₀ از 51 الی 500 ملیگرام فی کیلوگرام وزن بدن باشد دارای سمیت بلند میباشند.

مثال های آن عبارت اند از: کلور فینوئینفوس، کلور پایرینفوس، دیازینون، دای کلور ووس، دای میتوات، ایدیفینفوس، ایتئون، فینیتیریتئون، فیتئون، فورموتئون، میتایل پاراتئون، مونوکروتوفوس، اوکسی دیمیتون میتایل، فینتوات، فوسفامیدون، کوینالفوس و تیومیتون.

مرکباتی که LD₅₀ شان 501 الی 5000 ملی گرام فی کیلوگرام وزن بدن میباشد دارای سمیت متوسط بوده یا در صورتیکه LD₅₀ شان بالاتر 5000 ملیگرام فی کیلوگرام وزن بدن باشد سمیت خفیف را بار میآورد. مثال های آن قرار ذیل است: اسیفیت، گلایفوسیت، مالاتئون، فینتوات، پرایمیفوس میتایل، تیمفوس، تریازوفوس و ترای کلورفون.

جدول 9.1 اورگانوفاسفیت های معمولی

نام جنیریک	نام تجارتي
(Acephate)	(Acemil), (Agrophate), (Asataf), (Starthene).
(Chlorfenavinphos)	20.Agrophos, 20.chlorofos, 20.Coroban, (dursban), Gilphos, (Hyban 20) , Roban20, (Tafaban).
(Diazinon)	Zionosol 50 , Suzinon, Diafat, Bazanon , Basodin, Agroziron.
(Dichlorvos)	76 Agrovon, 76 Agro, (Bangvas), DDVP, Divap, Divisol, Nuvan.

.Vegfru .Vapox .Vapona .Savios .paradeep .Navasol 76	
cropgore .Corothate .EC 30 بنگور .EC 30 اگرومیت .Agrodimet 30 Klex Hygro30. Hexagor. Entogor. Dimex. Dimethoate . Devigo. cygon. 30 Tara . Tagor .Rogor. Ramgor. parrydimate . paragor. Milgor. Dimethoate vikagor. vijaygor . Dimex sulgor	(Dimethoate)
hinosan هینوسن	Ediphenpos
RP-Thion . Miticil. Mit505. Force. Ethiosul 50 Ethion. Dhan-unit. Demite Vegfru Fosmit. Tafethion.	Ethion
Folition. Fenitrosul50. Fenicol. Danation .Agrotion .Accotion Vikathion. Tik20. sumition.	Fenitrothion
Leybasid. Fenthiosul. Baytex. Agrocidin	Fenthion
Anthio	Formothion
Weed of	Glyphosate
Sulmation. Malazene. Maladan. Licel. Kathion. Finit. Cythion .Agromal Vegfru Malatox.	Malathion
Kilex-. Harvest Kempar. Folidol-M. Ekatox. Agrotex. Agropara Vegfru paratox. parataf. Parahit. Paracrop. Metapar. Metacide. M	Methyl parathion
.Macrophos. Enthophos. Corophos. Azodrin Nuvacron. Monokem. Monocron. Monocil. Microphos	Monocrotophos
.metasystox .knock out .Hymox. Hexasystox	Oxydemeton methyl
Agrofen, Delsan, Elsan, Guard, phentox	phentoate
Dragent, fortan, glorate, Luphate, Phoratox, Thimet, Volphor, VegFru foratox	phorate
Agromidon 85, Bangdon 85, Cildon, Delphamidon, dimrcron, Directon, Enticron 85, Phamidon, Phosul, Sudon, Vimidon	phosphamidon
Acetellic	Primiophos Meyhyl
Agroquin, Agroquinol, Bayrosil, Ekalux, Kilex, Quinol, Solux, Vikalux	Quinalphos
Abate 50 EC, Farmico's	Temephos
Agrothimton, Ekaton	Thiomethon (Morphothion)
Hostathion	triazophos
Dipterix	Trichlorphon

مطابق کتاب جیبی (تسممات با آفت کش ها برای دوکتوران طب) نوشته Pillay VV نشر سال 2001، دهلی جدید.

توکسیکوکینتیک

ارگانو فاسفیت ها میتواند از طرق مختلف مانند جلد، منظمه ها، انشاقی، معدی معائی - مخاط طرق بولی و تناسلی و زرقی داخل عضویت گردیده و باعث تسمم شود. که شروع اعراض آن چند دقیقه یا چند ساعت محدود را دربر میگیرد.

میکانیزم تاثیر

اورگانو فاسفیت ها قویاً برای اسیتایل کولین ایستراز را که مسئول هایدرولیز نمودن اسیتایل کولین استیتیک اسید میباشد نهی مینماید که بعد از تجزیه شدن آن به کولین و استیتیک اسید وظفه آن ختم میگردد (انکشاف اکشن پوتنشیل)، که در نتیجه باعث تراکم اسیتایل کولین توأم با تداوم تنبه موضعی آخذه ها که احتمال دارد بالاخره باعث فلج عصبی و یا عضلی شود میگردد. هرچند ارگانو فاسفیت ها از نقطه نظر ساختمان از اسیتایل کولین فرق دارد اما با نصف طرف فعال و فاسفوریلیت شده سیرین یکجا میشود که انزام فاسفوریلیت شده به بسیار آهستگی تنزل میکند که این وتیره روزها و حتی هفته هارا در بر میگیرد تا بتواند اسیتایل کولین ایستریز را غیر فعال بسازد. به مجردی که ایتایل لولین استراز فا سفوریلیت شد در طرف 24-48 ساعت گروپ الکایل از دست می دهد و ر نتیجه غیر مزدوج میشود. وضعیت وخیم وقتی واضح میشود که انزایم نتواند خود بخودی هایدرولیز گردیده و بطور دوامدار غیر فعال شود.

تظاهرات کلینیکی

تسمم حاد

A- فرط فعالیت کولینرجیک*:

1. اثرات موسکارینیک (دراعضای مجوف دارای تظاهرات پاراسیمیپاتیک): تظاهرات معمول آن عبارت از تقبض قصبات، ویزینگ، عسرت تنفس، سرفه، اذیما ریوی، استفراغ، اسهالات، کرامپ های بطنی، فرط افراز لعاب دهن، اشکریزی، تعرق، کاهش تعداد ضربان قلب، تفریط فشار خون، تقبض حدقه و عدم اقدار بولی میباشد.

*غالباً بصورت مخفف DUMBELS (Diarrhea یا اسهالات، Urination یا فرط تبول، Miosis یا تقيض حدقات، Bronchospasm یا تقبض قصبات، Emesis یا استفراغ، Lacrimation یا اشکریزی و Salivation یا فرط افراز غدوات لعابی نوشته میشود.

2- اثرات نیکو تینیک (تأثیر بالای گانگلیون های اتونومیک یا عقدات خودکار و حرکی جسمی): فاسیکولیشن ها، ضعیفی، فرط فشار خون، تکی کاردی و فلج میباشد.

3- اثرات آن بالای سیستم عصبی مرکزی: باعث ناراحتی، سردردی، هذیان‌ات، گفتاردرهم و برهم، بی موازنگی و اختلاج گردیده مرگ از اثر انحطاط تنفسی بوجود می آید. بوی شبیه بوی تیل خاک یا کپروزیل یک مشخصه عمده است که در اطراف مریضان مسموم با اوگانو فاسفیت ها قابل استشمام میباشد زیرا اکثریت این مرکبات در ترکیب خود دارای پترولیم مانند Aromax میباشد. یادداشت نمودن نکات ذیل اهمیت دارد:

در واقعاتی که شخص از این مواد گرفته باشد تکی کاردیا و یا برادی کاردیا، فرط یا تفریط فشار خون نزدش میتواند بملاحظه برسد. تقبض حدقات با وجودیکه یک مشخصه عمده تسمم با این مواد است اما در مراحل اول تسمم میتواند بملاحظه نرسد. بر خلاف آن توسع حدقات در اکثریت واقعات متبارز میباشد. هیچگاهی تداوی نباید به تأخیردر انداخته شود بجز از آنکه عکس العمل حدقات معدوم گردیده باشد.²

اختلالات بصری میتواند در واقعات تسمم سیستمیک بملاحظه برسد. ومیتواند با وجود تداوی سیستمیک مناسب تعند نموده و علت تقبض دایمی حدقات را تشکیل بدهد. وممكن ضرورت به تطبیق موضعی اتروپین وصفی (و یا هم Scopolamine) پیدا شود.³

مهمترین علت مرگ در تسمم با این مواد عبارت از عدم کفایه تنفسی میباشد. سایر علل مرگ در تسمم با ماورگانوفاسفیت ها عبارتند از: هایپوکسیا ناشی از اختلاج، تفریط حرارت بدن، عدم کفایه کلیه وکبد.

یک سندروم بین البینی تسمم با ارگانوفاسفیت ها که 1 الی 4 روز بعد از مسمومیت واقع میشود عبارت از حالتی است که از در این حالت تولید کولین ایستراز برای مدت طولانی نهی گردیده ودر نتیجه نکروز عضلات بوجود می آید.⁴ تظاهرات عمده آن عبارت است از ضعیفی و فلج عضلات که اینحالات با تأسس فلج ازواج قحفی مشخص میشود. همچنان ضعیفی گردن(شل شدن گردن)، قبض عضلات نهايات قریبه و همچنان فلج حاد تنفسی دیده می شود که این حالت از سبب تداوی ناکافی مریض در صفحه حاد تسمم، خصوصاً از توصیه ناکافی انتی دوت ویا تهویه ناکافی بوجود می آید. وقتی که شخص مسموم در حالت سندروم بین البینی میگردد، اندازه ضرورت به کمک های حمایو نزد مرض اندازه گردیده. و این اندازه گیری از زمانیکه تداوی با اتروپین و

Oximes (یک مرکب دارای یک گروپ هایروکسیل بوده و با نایتروجن وصل میبشد) نتیجه ندهد محاسبه میگردد.

سندروم مؤخر تسمم با ارگانوفاسفیت ها بعضی اوقات میتواند واقع شود. این حالت بعد از 1 الی 4 هفته پس از تسمم از سبب تخریب پوش میالین الیاف (براهنه شدن الیاف عصبی) بوجود می آید. و اینحالت متصف است با ضعیفی و شل شدن و اترو فی یا ضمور عضلات نهايات بعیده، ویا تشنج و بی موازنگی⁵. این سندروم نیز در مقابل تداوی با اتروپین و اوکزیم ها جواب نمیدهد.

مسمومیت مزمن

این مسمومیت از نزد افرادی که پیشه زراعت دارند، خاصتاً کسانی که دوا ضد آفات بالای غله جات می پاشند به صورت تصادفی واقع می شود که بعد از انشاق و یا ملوث شدن جلد با این مواد بوجود می آید.

تظاهرات عمده اینگونه تسمم قرار ذیل است:

1- پولی نیوروپاتی: شامل کرختی، کرامپ عضلی، ضعیفی و تشوشات در قدم زدن یا گام برداشتن.

2- تأثیر بالای سیستم عصبی مرکزی: که در برگیرنده خواب آلوده گی، گنسیت، تخرشیت، اضطراب و ناراحتی های روانی میباشد.

تشخیص

1. کاهش فعالیت کولین ایستراز:

a. وقتی که سویه کولین استراز RBC، 50% پائینتر از حد نارمل باشد نشاندهنده مسمومیت با اورگانوفاسفیت ها بوده میتواند.

عدم مؤثریت تعیین فعالیت کولین ایستراز:

- سویه بسیار پائین کولین استراز با دیگر امراض کلینیکی ارتباط داشته نمیتواند.
- یک کاهش سویه کولین ایستراز کریوات سرخ خون در کمخونی خبیث، تشوشات هیموگلوبین، تداوی با ادویه ضد ملاریا و نیز در صورتی که سمپل خون در تیوب های حاوی اوکزالات جمع آوری شده باشد نیز دیده میشود که میتواند اشتباهات در تشخیص را بار آورد.

b. کاهش سویه کولین استراز در پلازما کمتر از 50% نشاندهنده تسمم با اورگانوسیفیت میباشد که از اعتبار کمتر برخوردار میباشد. اما میتواند چون این معاینه نسبت به دیگر معاینات آسان تر معمولی تر است میتوان آنرا اجرا نمود. زیرا یک

پروتئین کبدی است. بایدبخطر داشت که فعالیت کولین ایسترازپلازما در سیروزکبدی، سرطان ها، سوء تغذی، و انتانات نیز کاهش می یابد.

2. p-Nitrophenol test: پی- نایترو فینول یک میتابولایت بعضی ارگانوفاسفیت می باشد. بطور (مثل پاراتیون و ایتینون) و در ادرار اطراح می شود.

طریقه اجرای این تست:

10 ملی لیتر بخارات ادرار را تقطیر نموده وعصاره آنرا جمع می نمائیم و بعداً دو قرص کوچک سودیم هایدروکساید را بالای آن علاوه نموده، سپس در حمام آبی برای 10 دقیقه حرارت می دهیم، تا رنگ آن زرد شود که رنگ زرد نشاندهنده-p Nitrophenol میباشد.

این تست میتواند بالای مواد استفراغی و محتوی معده نیز اجرا گردد.

3. کروماتو گرافی با لایه نازک Thinlayer chromatography (TLC) نیز میتواند اجرا گردد.

تداوی

پاک سازی از ملوئیت

- a. در صورتیکه جلد مریض توسط این مواد آلوده شده باشد نخست باید برهنه شود و بعداً توسط آب و صابون به دقت و درستی شسته شود.
- b. هرگاه چشمها توسط این مرکبات ملوث شده باشد باید چشم توسط نارمل سالین و یا محلول رینگر شسته شود اگر این محلولات قابل دسترس نباشد از آب جاری نیز میتوان استفاده نمود.

d- اگر که این مواد بلع شده باشد باید لواژ معده صورت گیرد. و تطبیق شارکول یا ذغال فعال نیز میتواند مفید باشد.

انتی دوت ها

a. /اتروپین: اتروپین یک انتاگونست رقابتی استایل کولین درآخذه های موسکارینیک غشای Post synaptic، و سیستم عصبی مرکزی بوده و تمایل دارد تا تظاهرات موسکاینیک را در تسمم با ارگانور فاسفیت بلاک نماید.

b. پارالیدوکسیم (*Parakidoxime*): این یک Oxime نوکلیوفیلیک بوده که در تولید دوباره کولین ایستراز در نواحی موسکارینیک، نیکوتینیک و سیستم عصبی مرکزی کمک میکند انتی دوت ارگانوفاسفیت ها در جدول 9.1 مورد بحث قرار گرفته است.

اقدامات حمایتی

- a. تطبیق مایعات از طریق وریدی جهت اعاده مایعات ضایع شده.
- b. تطبیق اوکسیجن، انتیوبیشن و تهویه با فشار مثبت
- c. ادویه ذیل مظاد استطبیب میباشد: پارا سیمپاتومیمیتیک ها، فینوتیازین ها، ادویه ضد هیستامین و اوپیات ها.

وقایع از معروض شدن بعدی

بعد از اینکه مریض دوباره بهبودی کسب کرد نباید اقلأً برای چند هفته معهود در معرض تماس با اورگانو فاسفیت ها قرار بگیرند. زیرا بعد از حادثه اولی ممکن است خطر جدی تری را مقادیری که در حالت نورمال بی خطر میباشند نزد مریض بوجو آورد. که در نتیجه تغیر کیمای آنها در بدن بوده میتواند⁶.

دریافت های اتوپسی

خارجی

- 1- بوی مشخص (بوی سیر یا مشابه به تیل خاک).
- 2- موجودیت کف دردهن و بینی.
- 3- سیانوزنهايات.
- 4- حذقه های منقبض.

داخلی

- 1- احتقان درطرق معدی معائی (بمشام رسیدن بوی سیرمانند ویا شبیه تیل خاک).
 - 2- اذیما دماغی و ریوی.
 - 3- احتقان حشوی عمومی.
- علامه مهم و کار آمد در اجساد و سرد خانه های اجساد، هجوم مگس ها با لای اجساد است و مرگ انها است. مگس ها هر گاه بالای اجساد باز (که از سبب تسمم با اورگانوفاسفیت ها فوت نموده باشند) بنشینند ممکن تعداد زیاد آنها بمیرند و بروی میز اتوپسی وزمین بریزند. باید بخاطر داشت که اورگانو فاسفیت ها فساد جسد را به تعویق انداخته و در مقابل عملیه فساد جسد مقاومت میکند، و میتواند به آسانی حتی در اجساد متفسخ بدست آید.

اهمیت عدلی

در آخر این فصل یکجا با سایر pesticide ها در این زمینه بحث صورت گرفته است.
چوکات 9.1 انتی دوت برای اورگانو فاسفیت ها

اتروپین:

میکانیزم تأثیر:

سطح آخذه های موسکارینیک را میپوشاند. از آنجائیکه اتروپین تنها بالای آخذه های Post synaptic تأثیر میکند بناً در ضعیفی و فلج عضلی رول ندارد.
مقدار: 1 الی 2 ملیگرام بشکل زرق داخل وریدی یا داخل عضلی برای کاهلان و 0.05 ملیگرام فی کیلو گرام وزن بدن برای اطفال هر 15 دقیقه بعد تا اینکه عوارض جانبی اتروپین مانند خشک شدن افرازات شزنی قصبی ظاهر شود.
باید خاطر نشان ساخت که توسع حدقه و ازدیاد حرکات قلبی نمیتواند یک شاخص خوب برای نقطه پایان تأثیرات مطلوب اتروپین باشد.
زمانیکه تأثیرات مطلوب اتروپین ظاهر گردید باید دوز آن طوری عیار گردد که تأثیرات آن حد اقل برای مدت 24 ساعت حفظ گردد.
مستحضرات قابل دریافت اتروپین: بشکل امپول های 2 ملی لیتر حاوی 0.6 ملیگرام فی ملی لیتر و امپول های 1 ملی لیتر که حاوی 0.6 ملی گرام اتروپین میباشد قابل دسترس میباشد.

پارالیدوکسیم Paralidoxime (پاریدین - 2 -الدوکسیم میتیوداید یا PAM-2):

میکانیزم تأثیر: معمولاً همراه با اتروپین تجویزی میشود. پارالیدوکسیم بالای قسمت های فاسفیت مرکبات اورگانو فسفیت عمل نموده آنرا از انزایم اسیتایل کولین ایستراز جدا میسازد که بدینصورت باغث فعال شدن دوباره انزایم مذکور میگردد.
تداوی با پارالیدوکسیم: Paralidoxime بهتر است در 48 ساعت اول تطبیق شود. اما حتی اگر دیر تر از آن استفاده شود نیز میتواند دارای تأثیرات مفید باشد.²

مقدار: برای کاهلان 1-2 گرام آن در 100 الی 150 ملی لیتر سودیم کلوراید 0.9 فیصد در ظرف بیشتر از 30 دقیقه بشکل افیوژن وریدی تطبیق میگردد. مقدار فوق بعد از یکساعت تکرار شده میتواند. بعداً هر 6 الی 12 ساعت برای 24 الی 48 ساغت ادامه داده میشود. مقدار اعظمی آن باید از 12 گرام در 24 ساعت تجاوز ننماید.

برای اطفال: 20 الی 40 ملیگرام فی کیلو گرام وزن بدن که حد اعظمی آن 1 گرام میباشد بشکل داخل وریدی تطبیق میگردد. تکرار آن هر 6 الی 12 ساعت بعد برای 24 الی 48 ساعت صورت میگیرد.

ار پارالیدوکسیم عموماً در تداوی تسمم با کاربامیت ها خصوصاً Carbaryl استفاده نمیشود.

مستحضرات قابل دریافت پارالیدوکسیم: تابلیت های 500 ملی گرام بشکل فمی و امپول های 500 ملی گرام در 200 ملی لیتر برای زرق داخل وریدی قابل دریافت است.

دiazipim: برخی از مطالعات نشان داده میدهد که علاوه نمون ديازپيم با اتروپين و 2-PAM قابلیت حیاتی (survival) را بهبود میبخشد. زیرا خطر صدمات مغزی و قلبی ناشی از اختلاج را کاهش میدهد.

مقدار: 5 ال 10 ملیگرام بشکل زرق داخل وریدی هر 15 دقیقه بعد تطبیق میگردد. حد اعظمی مقدار آن برای کاهلان برای 30 ملیگرام بوده و این مقدار برای اطفال 0.25 الی 0.4 ملیگرام فی کیلو گرام وزن بدن میباشد. که بشکل زرق داخل وریدی بطی تطبیق میگردد که هر 10 الی 15 دقیقه بعد تکرار شده میتواند. مقدار اعظمی آن الی 10 ملی گرام است.

References for box 9.1

1. **Dikart WL, Kiestra SH, Sangster B.** *The use of atropine and oximes in organophosphate intoxication: a modified approach.* J Toxicol clin Toxicol **1988**; 26: 199-208.
2. **Merrill D, Mihm F.** *Prolonged toxicity of organophosphate poisoning.* Crit Care Med **1982**; 10 : 550-551.
3. **McDonough JH, Jaax NK, Crowley RA, et al.** *Atropin and/ or diazepam therapy protects against Soman- induced neural and cardiac pathology.* Found Appl Toxicol **1989**; 13: 256- 276.

کاربامیت ها Carbamates:

کاربامیت مانند اورگانوفاسفیت ها با داشتن خاصیت حشره کش مشهور هستند و دارای بعضی خصوصیات مشترک میباشد. صرف بعضی تفاوت های موجود بین آنها مورد بحث قرار خواهد گرفت. نام های تجاری هندی آنها در جدول 9.2 لست گردیده است.

دوز معمول کشنده

درجه مسمومیت (به اساس قانون حشره کش ها 1971)

مركبات ذیل فوق العاده سمی (LD₅₀:1 الی 50 ملی گرام فی کیلو گرام وزن بدن)، دارای اثرات سمی بلند سم (LD₅₀:51 الی 500 ملی گرام فی کیلو گرام) میباشد: کاربارایل، کاربو فوران، میتومایل، پروپوکسور.

مركبات ذیل نسبتاً سمی (LD₅₀: 501 الی 5000 ملیگرام فی کیلو گرام)، یا خفیفاً توکسیک (LD₅₀ زیاد تر از 500 ملی گرام فی کیلو گرام): الدیکارب (Aldicarb)، کاربندازیم (carbendazim)، تریالیت (Triallate) می باشد.

میکانیسم تاثیر

کاربامیت (مانند اورگانوفاسفیت ها) نهی کننده استیلیل کولین ایستراز میباشند. اما کاربامیت ها با نصف فعال امینو اسید سیرین بعوض فاسفوریلش یکجا میگردد. این رابطه بشکل یک رابطه قابل برگشت بوده و اعراضی که بوجود می آید آنقدر وخیم نبوده و دارای دوام کوتاهتر میباشد. با در نظر داشت طبیعت تظاهرات سریری کاربا میت ها بصورت عمومی مشخصات همانند و یکسان بین کاربامیت ها و اورگانو فاسفیت ها وجود دارد.⁸

تداوی

فرق مهم در تداوی کار بامیت با اورگانو فاسفیت ها عبارت از عدم تطبیق oximes می باشد که بعوض آن باید اتروپن توصیه شود خصوصاً در تسمم توسط (کار بارایل). زیرا تداوی با اوکزیم میتواند باعث تولید مرکب (کار با مالیت اوکزیم) شود. که این مرکب یک نهی کننده بسیار قوی استایل کولین استراز به نوبه خود بوده میتواند.⁹

یک تعداد کار با میت های دیگر مانند الیدیکارب های خاص خصوصیت حشره کش دارند که در صورت مسمومیت با آنها Oximes میتواند بحیث ادویه کمکی همراه تداوی با اتروپین مؤثر باشد¹⁰. اما این مسئله تا هنوز مورد مناقشه قرار دارد.

جدول 9.2 کاربامیت های معمولی

نام جنیریک	نام تجارتي
الیدیکارب (Aldicarb)	تمیک (Temik)
کار بارایل (Carbaryl)	اگرووین (Agrovin)، اگرویل (Agroyl)، بنگوین 50 (Bangvin)، کاراویت (Caravet)، هکزاوین (Hexavin)، کیوین 50 (Kevin)، کیلیکس کار بارایل (Kilex carbaryl)، سیوین 50 (Sevin)، سو جاکارب (Sujacarb)، سولفارل 50 (Sulfarl 50).
کار بارایل + گاما BHC (Carbaryl + Gama BHC)	سیویدول (Sevidol)

کاربندازیم (Carbendazim)	باویستین (Bavistin)، کاربیستین 50 (Carbestin 50)، گیلزیم (Gilzim)، کیلیکس کاربندازیم 50 (Kilex 50 carbendazim 50)، سپات فری (Spot free).
کاربوفوران (Carbofuran)	اگروفورون 3G (Agrofuron 3G)، کاربوسیل 3 (Carbocil 3)، فورادان 3G (Furadan 3G)، هکزافوران (Hexafuran)، (VegFru Diafuran).
میتومایل (Methomyl)	لانیت (Lannate)
پروپوکسور (Propoxore)	بایگان (boygaon)، پروتوکس بیت (Protox Bait)
تریالیت (Triallate)	آوادیکس (Avadex)

مطابق کتاب جیبی (تسممات با آفت کش ها برای دوکتوران طب) نوشته Pillay VV، نشر سال 2001، دهلی جدید.

اورگانو کلورین ها (Organochlorines)

ارگانوکلورین های آفت کش یک نوعی از هایدروکار بن های کلورین دار بشکل متفاوت میباشند.

این آفت کش ها با 4 کتگوری مختلف تقسیم شده اند.

1. DDT و انالوگ های آن: DDT یا دای کلورو دای فینایل ترای کلورو ایتان و میتوکسی کلور.

2. گروپ بنزین هگز اکلوراید یا BHC و گاما هگزا کلور و سایکلو هگزان.

3. سایکلودین ها و مرکبات مربوط آن: مانند الدرین، دایلدین، اندو سولفان (تیودان) اندرین، ایزوبنزان، کلوردان (کیپون)، هپتاکلور، کلوردان، کلوردیکون (کیپون)، هپتاکلور، میرکس (دیکلوران).

4. توکسافین و مرکبات مربوط آن مانند: توکسافون.

نام های تجاری هندی اورگانو کلورین های آفت کش در جدول 9.3 لست گردیده است.

خواص فیزیکی

این مرکبات بشکل پودر های گَرْد مانند، پورد های مرطوب شونده، لوشن ها، دانه ها یا گرانول ها، و محلولات موجود میباشند.

استعمال

1- بحیث حشره کش استعمال می شود.

2- گامابنزین هگزا کلوراید در تداوی جرب یا گال (scabies) استعمال می شود و همچنان در از بین بردن شپش و تداوی پدیلولوزس هم استعمال می شود. مستحضرات آن بشکل کریم ویا محلول دریافت می شود. بعضی از نام های هندی آن عبارتند از بکسوراید (Shalaks)، Gab (Gufic)، گاماریک (Euphonic)، سکاوما (Glenmark) و اولتراسکاب (Perch).

مقدار کشنده معمولی

DDT, lindane: 15 الی 30 گرم

Aldrin, Dieldrin, Endrin: 2 الی 6 گرم

اندازه مسمومیت

دای الدرین (Dieldrine) درکتگوری سمیات شدید جا دارد، که LD₅₀ آن 1 الی 50 ملی گرم فی کیلو گرام میباشد. در حالیکه DDT، انوسلفان و Linadan دارای درجه سمیت بلند بوده و LD₅₀ آنها 51 الی 500 ملیگرم فی کیلو گرام وزن بدن میباشد. (به اساس قانون مواد آفت کش 1971).

توکسیکو کینتیک

تمام اورگانور کلورین ها میتوانند از طریق جلدی، فمی و انشاقی جذب شوند. اکثریت این مرکبات دارای میتابولزم بطی بود و برای مدت زیاد در انساج (مخصوصاً شحم) باقی میمانند..

میکانیزم تاثیر

DDT و دیگر آنالوگ های آن چینل های سودیم را متأثر می سازند، سودیم هدایت دهنده سیاله از طریق غشای حجره عصبی مخصوصاً استطاله یا اکسون میباشد.¹² همچنان این مواد میتابولیزم سیروتونین، نوراپیپنفرین، و اسیتایل کولین را تغیر می دهد.

تأثیرات سایکلودین و لیندان بشکل نهی چینل های (GABA-Mediate chloride) در سیستم عصبی مرکزی تظاهر میکند.¹³

جدول 9.3 مرکبات معمولی اورگانوکلورین

نام جنیریک	نام تجارتي
------------	------------

الدرین	اگروالدرین، الکرپ، الدیتون، الدرکس، الدرین 30، میلدرین 30، تارماهات 30.
BHC (بنزین هکزا کلوراید)	اگروبنزین D10، اگرو بنزین هکزا کلوراید، Gammexane، هکزامان، هکزیدول هیلپیچ 50WP، کارگو بنزین هکزا کلوراید، پریمودول 10EC، سیویدول (همراه با کارباریل)، سولکلور، سودارشن، سولبنز 50، سنبران.
Chlordane	اگرودان 20EC، کلوردان، میتوکس 20EC، سودارشن 5EC، تریمکس، VegFru chlortox.
DDT	دی دی تی سودارشن 50، دایدینیکس 25EC، رانودیت، سولتاکس، سولدیت 50، سنبران، تافارول، تافیدیکس.
Dicofol	Kelthane
اندوسلفان (Endosulfane)	اگروسلفان، اندوهیت، هکزاسلفان، هیلدون، تیودان.
هپتاکلور	اگروکلور D5، اگرودونو، هپتاکلور، هپتاف 50، هپتار، هپتوکس، Veg Fru Heptex.
لیندان (Lindane)	اگرودان، بیکسارید، ایمسکاب، گب، گاماریک، گاماسکاب، لیندان 20، لیندکس، لینسولین، لینفات، راسایان لیندین، سکاییکس، سکابوما، سکاراب، ستاربران، اولتراسکاب.

مطابق کتاب جیبی (تسممات با آفت کش ها برای دوکتوران طب) نوشته Pillay VV، نشر سال 2001، دهلی جدید.

اشکال کلینیکی تسمم

مسمومیت حاد

طرق معدی معائی: دلبدی، استفراغ، و یا ازدیاد حساسیت، کرختی دهن و وجه.
سیستم عصبی مرکزی: سردردی، سرچرخی، شخی عضلات با (myoclonus)، حرکات سریع و غیره منظم چشمها، توسع حدقات، ضعیفی، هیجان، کانفیوژن و اختلاج.
در سیستم های دیگر: تب، پنومونیای انشاقی و عدم کفایه کلیه.

مسمومیت مزمن

مواجه بودن دوامدار با این مرکبات باعث بوجود آمدن مسمومیت مزمن می شود، که تظاهرات آن عبار است از؛ باختن وزن، رعشه، ضعیفی حرکات ناهماهنگ عضلات، تغییرات در فعالیت های دماغی، کاهش تعداد سپرم در مایع منوی و تمایل به لوکیمیا یا سرطان خون، ترومبوسایتوپنیک پورپورا، اپلاستیک انیمیا کانسر یا سرطان جگر می باشد.

تشخیص

1. موجودیت اورگانو کلورین ها وقتی دررادیوگرافی بطن خیال می دهد که مواد ارگانو کلورین که Radio opaque باشد یعنی شعاع X نتواند از آن عبور نماید.
2. اورگانوکلورین میتواند در سیروم، انساج شحمی وادرار توسط گاز کروماتوگرافی دریافت گردد.

تداوی

1. پاک سازی از ملوثیت: تدابیر پاک سازی در اینموارد کاملاً مانند تدابیری است که در تسمم با اورگانوفاسفیت ها اتخاذ میگردد.
2. اختلاجات توسط بنزودیازپین ها، فینیتوئین ویا فینوباربیتون به طریقه های معمولی باید کنترل گردد.
3. کولیستیرامین (Cholestyramine) یک اسید صفراوی غیر قابل جذب است که با چارج های منفی تعامل نموده به این سبب در اطراح مرکبات اورگانوفسفیت از طریق مواد غایطه مؤثر است¹⁴. که به مقدار 16 ملیگرام روزانه برای چندین روز تجویز میگردد. این ادویه را میتواند با جوس میوه مخلوط نموده و به مقدار 4 ملیگرام هر6 ساعت بعد از طریق فمی تطبیق نمود.
4. بلندی حرارت وجود را میتواند بواسطه تطبیقات سرد با یک پارچه مرطوب شده تداوی نمود.
5. اقدامات حمایتی: طرق هوایی و تنفس باید مورد توجه خاص قرار گیرد و همچنان سیستم دورانی نیز حمایه گردد.
6. مواد ذیل مضاد استطباب است: مسهلاتی که از مواد شحمی تشکیل گردیده باشد، ادرینالین و اتروپین.

پایرترین ها و پایریتروئید ها Pyrethrins & Pyrethroids

پایریتروئید ها محصولات فعال نبات گل داؤدی (*chrysanthemum cinerareaifolium*) که از خانواده گل های میخک بوده و حاوی پایریتروئوم و پایپیرینول بیوتوکساید میباشند.

پایریتروئید ها انالوگ های مصنوعی آنها بوده که بیش از 1000 نوع مختلف آن بحیث حشره کش و یا ناتوان کننده حشرات و از پا در آورنده آنها بکار میرود. پیریتروئیدها و پایریتروئید ها معمولی که بشکل تجارتي در هنوستان یافت میشود در جدول 9.4 لست گردیده است.

استعمال

این مرکبات برای دفع نمودن حشرات خانگی و دیگر آفات بشکل Spray، در دوا پاشی خانه ها بمنظور از بین بردن پشه ها و آشیانه آنها مورد استفاده قرار میگیرد. همچنان این مواد برای جلوگیری از آفات غله جات و نیز در زراعت بشکل آفت کش بکار میرود و به اشکال مایع، Spray، گُرد، پودر، فلیته های پهن، و فلیته های مارپیچ برای سوختاندن در بازار به فروش میرسد.

دوز کشنده معمول

LD₅₀ پایریتروم زیادتر از 1 ملیگرام فی کیلو گرام وزن بدن میباشد. اکثریت واقعات تسمم با این مواد در حقیقت نتیجه عکس العمل الرژیک در مقابل آنها میباشد¹⁵.

میکانیزم تاثیر

از نظر ساختمانی پایریتروئید ها دارای دو Type میباشد. Type I: دارای گروپ سیاناید (Cyano group) نمی باشد مانند؛ پریمیتترین. Type II: این گروپ پایریتروئید ها دارای گروپ سیاناید (Cyano group) می باشد بطور مثال دلتامترین، سایپرمتترین، فین پروپاترین، Fenvalerate و غیره می باشد. پایریتروئید مانند DDT برای مدت طولانی چینل های سویم را در ناحیه باز آنها غیر فعال می سازد. مستحضرات type II در این رابطه قویتر میباشد. می شود در یک محل آزاد و سبب دوم زیاد قوی و نهی کننده چینل GABA بین البینی کلوراید میباشد.

تظاهرات کلینیکی

- 1- تماس جلدی: التهاب جلد و آبله ها
- 2- تماس با چشم: تخریش
- 3- استشقاق: ابریزی بینی، گلودردی، ویزینگ و عسرت تنفس

4- بلع به اندازه زیاد : سبب کرختی، دلبدی، استفراغ سرچرخ، رعشه عضلات، ازدیاد حرارت بدن، تغییر حالت دماغی، اختلاج، اذیما وکوما میگردد.

تشخیص

5- اندازه کولین استراز خون نارمل میباشد و در الکتروکاردیوگرافی تغییرات در ST-T بملاحظه میرسد. همچنان تکی کاردیا ی سینوسی و ضربان قلبی نارس بطینی (Premature beat) دیده می شود.

جدول 9.4 پایترین ها و پایرتوئید ها

الیتترین (Allethrin)	.pynamin fort, Bygon mats
دی-الیتترین (D-allethrin)	.Bygin mats, Bygon knock out aerosol mats .hit insect respellant, Good knight mats
سایپرمتترین (Cypermethrin)	.Challenger, Bislif, Basathrin, Agrocyber .Cymperm, Cymet, Cymbush, Cybil, Cilcord .Cyperin, Cyperhit, Cyperguard, Cyper .Cypersul, Cypermil, Cypermethrin-sandose .Hypowder, Hilcyprin, Gilcyp Tech, Cyrux .Ralathin, Parathrin, Motal, Hycper .Sicerin, Shakti, Ripcord, Ramceper .Vegfrucott, Takle, Superliller, Starcyprin .Ustad
دیکامترین (Decamethrin)	دیکاترین (Decathrin)
دلتامترین (Deltamethrin)	.K- Othrine, Hexit(With allrthrin), Decis
فینوالیرات (Fenvalerate)	.Fenhit, Fencidin, Capvalerate, Agrofen .Parafen, Gilfen, Fighter, Fenval, Fenkill .Trumpcard, sumitox, Sumicidin, Starfen
فلو والینات (Fluvalinate)	مارویک (Marvik)
پیرمیتترین (Permethrin)	.Pounce, Permasect, Lee, Ambush

Tortoise Masquito coil	پایریتروم (Pyrethrum)
------------------------	-----------------------

تداوی

تماس جلدی: پاک ساختن جلد با شستن توسط آب و صابون.
تماس با چشم: چشم ها باید توسط نارمل سالین ویا آب جاری برای 10 الی 15 دقیقه شسته شود.

تسمم سیستمیک

- (a) عکس العمل الرژیک میتواند توسط ادویه ضد هستامین واپینفرین تداوی شود.
 - (b) در صورت بلع مقدار زیاد ماده زهری وقتی مطمئن شدیم که محصولات پترولیم موجود نیست لواژ معده باید صورت گیرد.
 - (c) تطبیق ذغال یا شارکول فعال نیز میتواند مفید باشد.
 - (d) روغن و شحم (بشمول شیر) باعث پیشرفت جذب معائی پایریتروئید میگردد، که از تطبیق آن باید خودداری شود.
 - (e) تطبیق اکسیجن و تهویه کمکی باید اجرا گردد.
 - (f) تقبض قصبات توسط توسع دهنده های ستندرد قصبات تداوی می گردد.
 - (g) اختلاجات باید توسط دیازپیم کنترل گردد.
 - (h) اتروپین و اوکزیم مضاد استطباب میباشد. اما بعضی از محققین اتروپین را جهت خشک ساختن افرازات توصیه می کند.
- اهمیت عدلی:** (برای تمام حشره کش ها)

تسمم حاد آفت کش ها یم پرابلم جدی جهانی بوده که سالانه باعث مسمومیت تقریباً 3 میلیون نفر در سراسر جهان گردیده و تقریباً باعث 220000 واقعه مرگ و میر میشود. که زیاد تر از 90% واقعات آن درممالک درحال رشد مانند هندوستان راپور داده شده است. در بریتانیا pesticide ها مسئول تنها 1 فیصد واقعات تسممی میباشد. در حالیکه تحقیقاتی که در هند انجام پذیرفته تفاوت این رقم را 20 فیصد الی 70 فیصد بشکل تعجب آوری بلند نشان میدهد^{16,17}.

درگروپ های مختلف سنی اطفال اکثریت واقعات تسمم ازسبب سمیات خانگی واقع میشود. در این زمره زیاد ترین واقعات تسمم از باعث آفت کش ها ارگانوفاسفیت و کار با میت راپور داده شده است و. همچنان تسمم با المونیم فوسفاید در هند شمالی مرکزی زیاد تر بوقوع میپوندد زیرا این مواد در سرک ها توسط بعضی افراد بطور بی رحمانه استعمال میشود.

یکی از دلایل دیگر کثرت واقعات تسمم اینست که زیاد تر این مواد به آسانی قابل دسترس بوده و قیمت نازل دارند و خوردن یا بلع کردن این مواد بمنظور خود کشتی صورت میگیرد. از سوی دیگر استعمال آن از طرف قاتلین نیز راپور داده شده است.

سترکنین Strychnine (کُچله)

یکی از الکوئید ها میباش که در دانه ها یا تخم نبات *Strychnus nux vomica* که یک درخت مربوط فامیل *Loganaceae* است موجود میباشد. این ماده بعضاً برای از بین بردن موش ها و سگ های ولگرد استفاده مورد استفاده قرار میگیرد.

مشخصات

دانه های آن شکل دسک مانند و رنگ آن آبی مایل به خاکستری و قطر آن 1 انچ و ضخامت آن 1 الی $\frac{1}{4}$ انچ میباشد و یکطرف آن کمی مقعرو طرف دیگر آن محدب میباشد و پوش آن آن بسیار سخت بوده، تخم آن بدون بوی اما فوق العاده تلخ مزه میباشد.

بخش های فعال

دانه یا تخم شامل:

1- استرکنین: بدون بو، کرستل بدون رنگ ، با مزه تلخ

2- Brucine (یک مستحضر مشتق شده از نباتات)

3- loganine

میکانیسم تأثیر

یک انتاگونست رقابتی بوده که بحیث نهی کننده نیورو ترانسسمیتر های گلیسین در

قسمت های Post synaptic بوده که بالاب نیورون های محرک نخاع شوکی اثر میکند¹⁹.

تظاهرات کلینیکی

1- اضطراب، ترس، دلبدی.

2- حرکات شدید عضلات ، تقلص غیر طبیعی عضلات، اختلاج، opisthotonus، کشش

شدید و تشنج قسمت های ظهري، تشنج فک سفلی(قفل شدن فک) ، وجه شادی مانند یا

Risus sardonicus(شخی عضلات وجه که باعث تولید یک حالتی میگردد که در آن

دهن کج گردیده و مریض یک حالت تمسخر آمیز را بخود میگیرد).

3- توسع حدقات.

اختلالات

- بلند رفتن درجه حرارت بدن، Rhabdomyolysis یا از هم پاشیدگی عضلات، میوگلوبین یوریا، عدم کفایه کلیه و عدم کفایه تنفسی.
- شعور تا آخرین لحظه حفظ میگردد یعنی زایل نمیشود که در نتیجه باعث یک مرگ دردناک برای مریض میشود.

تشخیص تفریقی

- حالتی که بسیار گیج کننده میباشد تشخیص تفریقی آن با مرض تیتانوس است، که در جدول 9.5 تفاوت های عمده آن ذکر گردیده است.

تداوی

- تطبیق دیازپیم و یا باربیتورات ها برای از بین بردن اختلالات میتواند مؤثر باشد.
- تطبیق اکسیجن و تهویه کمکی.
- پاک سازی از ملوثیت با زهر (شستشوی معده)، بعد از اینکه اختلالات کنترل گردید میتواند اجرا گردد. همچنان تطبیق چارکول یا ذغال فعال میتواند مفید باشد.
- اسیدی ساختن ادرار میتواند در اطرَح استرکنین نقش داشته باشد، اما این عمل باید با احتیاط انجام شود زیرا میتواند باعث تشدید ظهور اعراض کلیوی و اسیدوزس میتابولیک گردد.
- تداوی باید تا آخر ادامه داده شده و به آهستگی قطع گردد تا اینکه تمام اعراض تسمم خاموش شود.

مقدار معمول کشنده

- 5 الی 8 ملیگرام فی کیلوگرام وزن بدن (1 الی 2 دانه یا خسته) مقدار معمولی کشنده آن میباشد اما خسته ها باسد جویده شده و بعداً بلع گردیده باشد تا هضم گردد.

منظره اتوپسی

- گرم بودن جسد بعد از مرگ.
- شروع مقدم یا زود رس شخی میتی و یاهم معدوم بودن شخی میتی.
- علایم اسفکسی.
- احتقان طرق معدی معایی.
- بر علاوه احشائیکه بطور روتین مورد معاینه قرار میگیرد، ساخمتانهای داخلی ذیل نیز باید جهت تحقیقات کیمیاوی حفظ گردد: نخاع شوکی، یک نیمه دماغ، تمام قلب.

اهمیت طب عدلی

- بسیاری از واقعات تسمم با استرکنین در اثر بلع تصادفی دانه ها یا خسته ها معمولاً نزد اطفال رخ میدهد. اما چون این این مواد در جمله ادویه مردمی یا عنعنوی شمال است میتواند توسط کاهلان نیز مورد استفاده قرار گیرد.
 - به دلیل اینکه این مواد باعث مرگ خیلی زجرت دهنده و درد ناک میگردد بناً بمنظور خودکشی کمتر مورد استفاده قرار میگیرد.
 - اگرچه استرکنین از یک مزه بسیار تلخ برخوردار میباشد که نمیتوان آنرا نادیده گرفت با آنها واقعات قتل بواسطه آن گزارش داده شده است. یک واقع مشهور تسمم با آن که در قرن نهم واقع گردیده بود در چوکات 9.2 ذکر گردیده است.
- جدول 9.5، تفاوت ها بین مرض تیتانوس و تسمم با استرکنین

تیتانوس		تسمم با استرکنین
تاریخچه	ناشی از زخمی شدن	ناشی از تسمم
شروع	تدریجی	ناگهانی
شخی عضلات فک	تظاهر مقدم	تظاهر مؤخر
مصاب شدن	یک گروپ از عضلات ماؤف	تمام عضلات بصورت همزمان متأثر میگردد
عضلات	حتی در زمان اختلاج باقی میماند	در بین اختلاجات معدوم میگردد.
شخی عضلات	منفی است	برای تثبیت زهر مثبت است
تحقیقات کیمیاوی		

چوکات 9.2، عجایب داکتر پالمر

William Palmer یکی از بدترین زهر دهندگانی بود که در دنیا تاحال شناخته شده است. رفتار این مرد زیاد تر به یک انسان زشت و ناپسندیده میماند، تا یک طبیب با تجربه و شایسته.

پالمر در سال 1847 دیپلوم طبابت را از شفاخانه St. Bartholomew's شهر لندن بدست آورده و با Annie که دختر زیبا (اما نا مشروع) یک دگروال نظامی ثروتمند بود ازدواج نمود. Annie و مادر دایم الخمر وی 20000 پوند را به میراث برده بودند که ممکن دلیل ازدواج پالمر با وی همین بوده باشد. ازدواج پالمر با Annie دیری نگذشته بود که مادر Annie سخته نمود و درگذشت و سرتیفیکیت مرگ وی توسط داکتر Bam ford که بیشتر از هشتاد سال عمر داشت و مرد مهربان و با اعتبار اما بدون تجربه مسلکی بود تصدیق گردید.

داکتر بامفورد بالای همکار جوانش یعنی داکتر پالمر اعتماد کامل داشت که بعد ها پالمر از این اعتماد سود فراوان برد. با وجود این، مرگ مادر زن داکتر پالمر وضعیت اقتصادی وی را بهبود نبخشید.

سال بعد پالمر پول هنگفتی را در شرط بندی مسابقات اسب سواری باخت و مجبور شد تا 600 پوند از یک دوست خود بنام Bladen قرض بگیرد. و این دوست پالمر نیز بزودی فوت نمود که مرگ وی توسط داکتر بامفورد تصدیق گردید. پالمر توانست تا همسر Bladen را قناعت بدهد که شوهرش یعنی بالدن از وی قرضدار بوده است. این نیرنگ داکتر پالمر به حدی مؤفّقانه بود که توانست برای بار دوم از این نیرنگ بالای شخص دیگری که Bly نام داشت نیز استفاده کند. سرتفیکیت مرگ آقای Bly نیز توسط داکتر بامفورد امضاگردید.

در لست قربانیان داکتر پالمر شخص بعدی کاکایش (Joseph) که مرد مست و دایم الخمر بود قرار داشت چون پالمر به نحوی بعد از مرگ کاکایش پول و دارائی او را به ارث میبرد بناً این داکتر خوب (کنایتاً خوب اطلاق گردیده) تصمیم میگیرد که تا کاکایش هر چه زود تر جهان را وداع بگوید و دارائی و اموال وی از آن پالمر شود. همین است که پالمر کاکایش Joseph را به یک مسابقه نوشیدن کنیاک (Brandy) دعوت میکند که از جانب جوزف پذیرفته میشود و جوزف انقدر مینوشد که حالش بر هم میخورد و بعد از استفراغات شدید جان میدهد.

بعد از آن پالمر عمه پیر و ثروتمندش را ظاهراً برای معالجه کسالت و بیماریش به خانه خود دعوت میکند، این برادر زاده مهربان به عمه اش یک قطی تابلیت را میدهد. اما عمه نمک حرامش آن تابلیت ها را از کلکین به دور انداخته و آن تابلیت ها را مرغ های پالمر میخورند و میمرند. که ممکن عمه اش آنرا قصداً و یا تصادفاً انجام داده باشد. اما به هر صورت عمه اش صبح وقت بدون صرف ناشتا (چای صبح) به خانه خودش برمیگردد.

در ختم سال 1853 پالمر در مضیقه اقتصادی ترسناک قرار گرفته و چون در نتیجه قمار های اجباری قرضدار شده بود تصمیم میگیرد تا زنده گی همسرش را بیمه نماید.

پالمر از مرگ که همسرش را تهدید میکرد آگاه بود و واقعاً هم Annie (همسر پالمر) بزودی دچار مریضی شدید شده و در گذشت. در تصدیق نامه مرگش علت او را کولرا ذکر کرده بودند.

پالمر بعد از مرگ همسرش 13000 پوند را از شرکت بیمه بدست میآورد و مقدار زیاد آنرا برای اشخاص که بالایش قرض داشتند میپردازد و مجبور میشود که با لست قربانیانش مصروف شود. و این بار برادرش Walter در رأس قربانیانش قرار میگیرد.

پالمر برادرش را نیز در بدل 14000 پوند بیمه کرد و بعد از 6 ماه Walter در گذشت، که در آخرین روز های زندگی اش توسط برادرش که مشتاقانه ادویه قیمتی و گرانبها را به وی میخوراند مراقبت میگردید. ولی اینبار نتیجه مرگ Walter برای پالمر رضایت بخش نبوده و فایده اقتصادی به وی نرساند زیرا کمپنی بیمه ، بیمه اش را به تعویق انداخته و از سوی دیگر قرض را که پالمر ادعا داشت که بالای Walter داشته و می خواست بلادرنگ پرداخته شود از جانب همسر Walter جسورانه رد گردید.

چند هفته پس از مرگ Walter که هیچ سود را برای پالمر نداشت پالمر دوباره زیر بار قرض رفته و سخت نیاز به پول پیدا میکند.

در 18 نومبر 1855 هنگامیکه با دوستانش به مسابقات اسب سواری میرفت قربانی بعدی اش را تعیین کرد. و این قربانی جز John Parsons Cook که همان روز پول هنگفتی را برنده شده بود کسی دیگری نبود. روز بعدش پالمر در هوتلی که Cook در آن جا مسکن داشت رفته و وی را به مهمانی دعوت کرد. و در نوشابه Cook مقدار Antimony و استرکنین علاوه نمود که Cook شدیداً مریض گردید ، روز بعد هنگامیکه پالمر داخل اطاق Cook گردید و وی را هنوز هم زنده یافت بسیار نا امید شد. ولی یأس و ناامیدی اش را با تبسم شجاعانه تحت پوشش قرار داده و دزدانه قدری استرکنین را در قهوه Cook انداخته و هتل را ترک نمود. یک ساعت بعد از آن Cook در حالیکه از درد شدید مشتش هایش را بالای بسترش میکوبید و بعد فریاد میکشید. روز بعد پالمر که Opium و Prussic Acid و سیاناید را نیز با خود آورده و به والتر خورانید. و این مقدار زهر برای Cook بیچاره که بسیار ضعیف شده بود شدیداً سمی واقع شده و وی را در ظرف چند ساعت از بین برد.

پالمر که این موقع را از خدا میخواست زود به ترتیب دادن Death certificate اقدام کرد ولی Steven پدر اندر Cook که مرد زیرک و سالخورده بود اصرار کرد تا معاینات بعد از مرگ (معاینات طب عدلی) صورت گیرد. ساعت 10 قبل از ظهر 26 نومبر 1855 چند هفته بعد از مرگ Cook جسدش اوتوپسی میگرد و داکتر

Harland که یک پتالوژیست بی تجربه و بی صلاحیت بود مسئول اتوپسی تعیین می‌گردد. در همچو موارد که ایجاب میکند تا اتوپسی محرمانه صورت گیرد بنابر عدم تجربه داکتر Harland تعداد زیاد اشخاص که خود داکتر پالمر نیز در آن جمله شامل بود در اتوپسی اشتراک کردند.

به محض اینکه جسد باز گردید و معده جسد بیرون کشیده شد داکتر پالمر توانست مقدار زیاد محتوی معده را که سخت با اهمیت بود به بیرون بریزد. که انهم قناعتش را حاصل نکرده و کوشید تا ظرفی را که معده جسد در آن گذاشته شده بود بشکند. و حتی به حدی که حاضر شد تا به دریور که مسئول انتقال ظرف مذکور بود رشوه بدهد و آن ظرف را بشکند ولی دریور قبول نکرد، تا اینکه ظرف مذکور به دست پروفیسور Taylor پتالوژیست شفاخانه Guy افتاد و تعجب آور این بود که Taylor بعد از مطالعات بالای معده جسد هیچ اثر از تسمم با استرکنین و یا زهر دیگری را دریافت نکرد. برای بار دوم جسد اتوپسی گردید و اعضای دیگر آن جهت تحقیق و بررسی فرستاده شد که مقادیر قابل ملاحظه استرکنین در آن آشکار گردید. درست قبل از تحقیق و باز جویی در مورد علت مرگ مقتول، داکتر پالمر کوشید تا مامور تحقیق (Coroner) را با دادن رشوه که شامل پول، گوشت و ماهی بود وادار سازد تا از تحقیق صرف نظر نماید. ولی این اعمال هیچ سودی نکرد و سر انجام پالمر به اتهام قتل به محکمه کشانیده شد و محکمه 14 روز را در بر گرفت و پالمر مجرم شناخته شده و به مرگ محکوم گردید. در صبح روز 14 جون سال 1856 درست قبل از اعدام وی، برای پالمر طبق رسوم و عنعنات خود شان یک پیاله شراب پیشکش کردند و پالمر آنرا پذیرفته و در حالیکه به آهستگی و خونسردی آنرا مینوشید میگفت:

«هرگاه به عجله بنوشم همیشه فردای آنروز دچار سؤ هاضمه می میشوم».

References

1. Tylore P. Anticholinesterase agents. In Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, et al(Eds). *Goodman & Gilman's Pharmacological Bases of Therapeutics*. 9th edn. 1996. Macmillan, new York. 161 – 176.
2. Tafuri J, Roberts J, *Organophosphate poisoning*. Ann Emerg Med 1987; 16: 193 – 202.
3. Namba T, Nolte C. Jackrel J, Grob D. *poisoning due to organophosphate insecticides*. Am J Med 1971 ; 50: 475 – 492.

4. **de Bleecker J, Van den Neucker K Colardin F.** *intermediate syndrome in organophosphorus poisoning: a prospective study.* Crit Care Med **1993** ; 21: 1706 – 1711.
5. **Driskell WJ, Groce DF, Hill RH Jr.** *Methomyl in the blood of a pilot who crashed during aerial spraying.* J Anal Toxicol **1991**; 15 : 339- 340.
6. **Henry J, Wiseman H.** *Pesticides: in management of poisoning.* **1997.** World health organization, Geneva. Pp 115 – 153.
7. **Tomy M.** *A clinic- biochemical study of levels of serum acetylcholinesterase enzyme in insecticid I poisoning.* **1996**; MD dissertation, University of clinicut, India.
8. **Rotenberg M, Shefi M, Dany S, et al.** *differentiation between organophosphate and carbamate poisoning.* Clin Chim Acta 1995; 1121.
9. **Lifshitz M, Rotenberg M, Sofer S, Tamiri T, Shahak E, Almog S.** *carbamate poisoning and o,ime treatment in children: a clinical and laboratory study.* Paediatrics 1984; 93:652-655.
10. **Burgess JL, Bernstein JH, Hurlbut K.** *aldicarb posisoning . a case report with prolonged cholinesterase inhibition and improvement after pralidoxime therapy.* Arch intern Med 1994;154: 221-224.
11. **Heyes WJ.** Chlorinated hydrocarbon insecticides. In Hayes WJ, Lawaes ER (Eds). *Pesticides studied in Man . 1991 . Academic press, San Diego, USA.* pp 731-868.
12. **Tilson HA, Hong JS, Mactutus CF.** *effects of 5,5 diphenylhydantion (phenytoin) on neurobehavioural toxicity of organochlorine pesticides and permethrin.* J Pharmacol Exp. Ther 1985; 233: 285-289.
13. **Narahashi T, Frey JM, Ginsburg, Roy ML.** *sodium and GABA-activated channels as the targets of pyrethroids and cyclodienes.* Toxicol Lett 1992; 64/65: 429-436.
14. **Cohn WJ, Boylan JJ, Blanke RV, et al.** *treatment of chlordecone (kepone) toxicity with cholestyramine.* N Engl J Med 1987; 298:243-248.
15. **Paton DL, Walker JS.** *Pyrethrin poisoning from commercial strength flea and tick spray.* Am J Emerg Med 1988;6: 232-235.
16. **Aggarwal P, Handa R, Wali JP.** *Common poisonings in India.* J Forensic Med toxicol 1998; 15: 73-79.
17. **Sharma SK.** *Current scenario of poisoning in rural India.* J Forensic Med Toxicol 1998; 15: 89-94.
18. **Vaswani V, Patil VD.** *Spectrum of childhood poisoning : A Belgaum experience.* J Forensic Med Toxicol 1998;15:50-52.
19. **Heiser JM, Daya MR, Magnussen AR, Norton ML.** *massive strychnine intoxication : serial blood levels in a fatal case.* J Toxicol Clin Toxicol 1992; 30: 269-283.
20. **Smith BA.** *Strychnine poisoning.* JEmerg Med 1990; 8: 321-325.

فصل دهم

مواد هذیان آور و روان گردان

Deliriants & Psychotropics

مواد هذیان آور یا Deliriants

(دواهای هذیان آور) بالای دماغ اثرنموده و باعث تولید دلیریوم یا هذیان میشود، بطور مثال تغییرات شعور، مغشوشیت حواس، برسامات و تخرشیت از جمله اعراض مهمی است که این ادویه تولید مینماید. نمونه مهم این دواها عبارت است از داتوره (Datura)، چرس (Canabis) و کوکائین (Cocaine) میباشد. در حقیقت ماده اخیرالذکر در گروپ تنبیه کننده ها طبقه بندی شده است. اما این مواد در جمله مواد معمولی و عرفی شامل بوده (حتی اگر این نظریه دقیق هم نباشد) اما با آنهم این مواد در بین در مواد هذیان آور شامل است.

داتوره Datura

نام معمولی Jimson weed یا علف هرزه جیمسون، سیب خاردار و گیاه متعفن.

نام فامیلی

Solanaceae

مشخصات

انواع هندی آن شامل *Datura fastoussa*، *Datura atrox* و *Datura metel* میباشد. داتوره نوع *Fastuosa* به دو نوع میباشد. *D. fastuosa Niger* یا نوع افریقایی آن (دارای گل های ارغوانی) و داتوره نوع *Alba* یا سفید (دارای گل های سفید). برگ های آن به رنگ سبز تاریک که در حاشیه خود دارای اشکال نقطوی میباشد. و گل آن شکل قیف یا تیوب مانند را دارد. میوه آن عبارت از یک کپسول بیضوی خار درد میباشد که در بین آن دانه ها یا تخم آن قرار دارد. وقتیکه غوزه آن باز شود دانه هایی که شباهت به دانه های مرچ دارد اما فوق العاده تلخ میباشد از آن خارج میگردد.



شکل 10.1 - Datura

بخش های فعال

تخم با دانه های آن فوق العاده سمی بوده و دارای مواد فعال ذیل میباشد:

1- هایوسین (سکاپول امین (Scopolamine).

2- هایوسیامین (Hyoscyamine).

3- اتروپین (Atropine).

موارد استعمال

موارد استعمال یک و یا سایر محتویات فعال آن عبارتند از:

- توسع دهنده حدقات.
- ضد اسپزم.
- انتی دوت برای اورگانوفاسفیت یا کار با میت ها.
- قبل از ادویه انسستیزی.
- مریضی استمای قصبی (ولی حالا از تداوی برای این مرض کشیده شده و متروک است).

تظاهرات کلینیک

تظاهرات آن بشکل یک اندرز کلاسیک یا قدیمی بطور ذیل خلاصه شده است:

«کوراست مانند چوب ، داغ است مانند خرگوش رمیده، خشک است مثل استخوان ، سرخ است مانند لبلبو و عصبی است مانند ماکیان».

(Blind as bat, hot as a hare, dry as a bone, red as a beet, mad as a wet hen)

تظاهرات اصلی آن را میتوان توسط حروف D متعدد به خوبی به حافظه سپرد.

- خشکی دهن، دلبدی و استفراغ (Dryness of mouth, nausea, vomiting)
- عسرت بلع (Dysphagia)
- حدقه متوسع (Dilated pupils)

- دوبینی (Diplopia)
 - جلد خشک و گرم (Dry and hot skin)
 - گام ماندن مانند انسان مست یا بی موازنگی (Drunken gait or ataxia)
 - دلیریوم با گنسیست، تخرشیت و برسامات (Delirium, with confusion, agitation and hallucination)
 - خواب آلوده گی که منجر به کوما میشود (Drowsiness leading to coma)
 - عسرت تبول (احتباس ادرار) Dysuria or urinary retension
 - مرگ از باعث عدم کفایه تنفسی و یا اریتمی قلبی بوجود می آید.
- لذا بادر نظر داشت شواهد فوق گفته میتوانیم که لوحه کلینیکی آن مبین یک تسمم انتی کولینرجیک میباشد.
- دوز معمول کشنده**
- 50 الی 100 دانه یا تخم آن.
- دریافت های اتوپسی**
- دریافت های وصفی در اتوپسی دیده نمی شود.
- اهمیت عدلی**
- 1- اتفاقی:
- میتواند یک نتیجه ناگوار تداوی با مستحضرات مشتق شده از این گیاه باشد.
 - بلع کردن تخم داتوره به واسطه اطفال در مزارع.
- 2- بمنظور خود کشی :
- زیاد ترین واقعات خود کشی توسط این ماده از روستا ها راپور داده شده است.
- 3- بمنظور قتل یا آدم کشی:
- در این موارد استعمال آن بسیار کم است.
- 4- بمنظور بیهوش کردن: بعضاً دانه ها از غوزه جدا گردیده و با غذا (بعضاً با تنباکو) مخلوط می گردد و به بالای قربانیان بیگناه استعمال می گردد که باعث تولید کانفیوژن، هیجان، عدم جهت یابی و از دست دادن شعور گردیده، که در نتیجه توسط شخص میتواند جرایمی مانند دزدی، زنای بالجبر و غیره سر بزند.
- واقعات خوراندن و یا استعمال داتوره در سگرت در مسافرت ها برای مسافرین بمنظور فریب دادن آنها به در سرتا سر جهان راپور داده شده است، که با استعمال داتوره شخص گیج شده یا بخواب عمیق فرو میرود و در نتیجه اموال و دارایی آنها به سرقت میرود و این مطلب از نظر طب عدلی با ارزش است.

چرس یا Cannabis

نام معمولی

Indion hemp (بنگ هندی)

خانواده

Cunnabiaceae

مشخصات

اصطلاح *Cannabis* به گل ها و میوه *Cannabis sativa* اطلاق می شود
این نبات میتواند تا 15 فیت ارتفاع داشته باشد. این گیاه مربوط گیاهان پشه خانه بوده
یعنی از همین خانواده جدا گردیده است.

مواد فعال

دلتا¹ تراهایدروکانابینول (Δ^1 tetrahydrocannabinol)

مستحضرات معمولی

1. ماری جوانا: این گیاه و یا گلهای آن میده شده و در بین پایپ یا سگرت دود میشود و نیز میتواند دود آن توسط نیچه انشاق گردد.
2. حشیش (Charas): گلهای آن از بالای ساقه جمع آوری گردیده و خشک میشود.
3. گنجه (Ganja): عصاره چسپناک آن از برگ ها و برگ های کوچک قسمت های پائینی ساقه نبات ماده (مؤنث) بدست می آید.
4. بنگ (Bhang): برگ ها و ساقه جمع آوری گردیده آن وجوش داده میشود و عصاره آن بدست می آید.
5. ماجون (Majun): از عصاره این گیاه شیرینی یا شیر پیره ساخته میشود.
- 6-Sinsemilla: عبارت از ماری جوانای بدون دانه میباشد که به آن نبات ماده یا مؤنث گفته میشود.

یکی از خواص تمام انواع کانابیس ها، بوی مشخص ووصفی انها میباشد بخصوص در اشکالی که دود میشوند، این بوی بصورت واضح به مشام میرسد ودر محیط پخش میشود.

مورد استعمال

1. بحیث ماده ضد استفراغ و دلبدی ناشی از استعمال ادویه ضد سرطان مورد استفاده قرار گرفته میتواند.
2. ممکن در تداوی اختلاج، اضطراب، درد و التهاب نقش داشته باشد.

در حال حاضر چرس یکی از دواهای ممنوعه در هند و سایر قسمت های جهان میباشد.
منظره کلینیکی

تسمم حاد: استعمال انشاقی چرس نسبت به خوردن آن تأثیرات مشخص تر و زیادتر را دارا میباشد که این تأثیرات شامل حالات ذیل است:

- خوشی کاذب توأم با خواب آلودگی و عدم جهت یابی.
- عدم هماهنگی در حرکات.
- تنبه اشتها.
- تکی کاردی
- پرخونی منضمه ها و تقبص حدقات.
- مصرف مقادیر بلند آن سبب تولید دلبدی، اضطراب، کانفیوژن، بیان کردن خرافات و برسامات میگردد.
- موجودیت بوی ریسمان سوخته در تنفس، در صورتیکه بشکل دود کردن استفاده شده باشد.
- تطبیق داخل وریدی عصاره آن سبب تولید سردردی، دوبینی، سرگیچی، عسرت تنفس، تفریط فشار خون و عدم کفایه کلیوی مشخصات آن بوی.

تسمم مزمن

A motivational syndrome یا سندروم بی علاقی:

اشخاصی که بصورت دوامدار از این ماده سوء استفاده مینمایند به مرور زمان به سستی، بی علاقی به محیط، بی علاقی به شغل یا حرفه و کار کردن و ضعف تمرکز فکری مصاب میشوند.

جنون ناشی از چرس یا Hashish insanity: سوء استفاده مزمن و زیاد چرس باعث سایکوز پارانوئید، با سلوک زشت، و تمایل شدید به آدمکشی و خودکشی می شود (بطور متداوم از آدمکشی لذت میبرد و بطرف جنون و دیوانگی میرود)². قابل ذکر است که استعمال چرس، شخص را به مصاب شدن به التهاب بلعوم، التهاب قصبات و استما مستعد تر میسازد و احتمال بزرگ شدن پستان ها در مرد ها را بار آورده میتواند.

کوکائین Cocaine

نام معمولی

ذغال سنگ سوخته (Coke)، برف (Snow)، کادیلاک (یک نوع موتر)، خانم سفید (White lady)، و غیره.

نام فAMILI

Erythroxylaceae

مشخصات

کوکائین یکی از مشتقات الکوئیدها بوده و از برگ درخت کوکا (Coca) بدست می آید که این درخت به دو نوع میباشد ایریتروکسیلون کوکا (*Erythroxylon coca*) و ایریتروکسیلون *Novogranatens*. این نبات در امریکای جنوبی، اندونیزیا و هندوستان بخوبی میروید

در عصر حاضر کوکائین بصورت مصنوعی در لابراتوار ها نیز تولید شده میتواند که بصورت پارچه ها فروخته میشود و بشکل دود کردن در سگرت استفاده میشود، که متشکل است از کوکائین هایدروکلوراید، خمیره سودا و آب بود که حرارت داده شده و خشک میشود.

کوکائین بشکل کریستل های سفید رنگ با مزه کرخت کننده یا بی حس کننده میباشد.

موارد استعمال

1- به شکل انسستیزی موضعی برای قرینه و واکثراً درپروسیجر های گوش، گلو و بینی استعمال میشود.

2- Bromptons Cockein یک نوع مشروب الکولی است که در آن کوکائین شامل بوده و بحیث ضد درد در مراحل نهایی سرطان ها (terminal cancer) از آن استفاده میشود.³ مشتقات دیگر آن عبارت اند از مورفین، کلور پرومازین و الکول میباشد.

تظاهرات کلینیکی

تسمم حاد

کوکائین معمولاً از طریق انفی استعمال میشود (بشکل نسوار بینی یا Snuffing، یک کش انشاق کردن انفی) اما این مواد میتواند به شکل دود کردن، بلع کردن و یا زرق داخل وریدی نیز استعمال گردد.

تسمم با کوکائین سه مرحله ذیل را میتواند در برگیرد:

1. مرحله تنبیهی مقدم : این مرحله شامل خوشی کاذب، تهیج، توسع حدقات، تکی کاردی، فرط فشار خون، فرط تهویه یا Tachypnae، سر چرخ و دلبدی میباشد

2. مرحله تنبهاات پیشرفته: این مرحله شامل استفراغ، تقبض عضلات، اختلاج، عسرت تنفس، ازدیاد حرارت بدن (تب کوکائین)، برسامات عدم کفایه تنفسی و دورانی مییباشد.
3. مرحله دیپریشن: این مرحله شامل فلج عضلی، از دست دادن عکسات، کوما و مرگ مییباشد.

کوکائین بعضاً در سرحدات بین المللی توسط اشخاص قاچاق میگرد که در این موارد شخص وجود خود را مانند یک پاکت از مواد مخدره انباشته و مواد را در کپسول هل، پوقانه ها، پاکت های پلاستیکی کوچک و غیره جا داده و آنرا بلع میکند و بعد از اینکه محل مورد نظر خود رسیدند دوباره آنرا دفع نموده بفروش میرسانند، که به ان Body packer syndrome (minipacker syndrome, bodystuffing) گفته میشود.

بعضاً قاچاقچیان این مواد را از طریق ریکتم در داخل امعای خود جا داده و وقتی به محل مورد نظر رسیدند از اماله یکبار مصرف (Disposable enema) استفاده نموده و آنرا دفع مینمایند، سپس پاکت ها یا کپسول ها را دوباره پاک کرده و بطور غیر قانونی بفروش میرسانند.

در یکتعداد حالات در جریان انتقال کوکائین در طرق هضمی پاکت های آن سوراخ گردیده و یا پاره میشود که در نتیجه مقدار زیاد کوکائین در لومن جهاز هضمی سرازیر شده و سبب تسمم با دوز بلند گردیده و بطرف کولاپس پیشرفت مینماید. گرچه این حادثه در جریان قاچاق کوکائین بیشتر رخ میدهد اما در قاچاق سایر مواد مخدر نیز بوقوع پیوسته میتواند مخصوصاً هیروئین.

تشخیص چنین واقعات بواسطه اخذ کلیشه رادیو گرافی بطن صورت گرفته میتواند. که در ابتدا X-ray اجرا شده در صورتی که توسط آن تشخیص نگردید التراسوند و CT-scan اجرا میشود. اجرای معاینات مواد غایبه در این موارد برای چند روز متواتر ضروری مییباشد⁶.

مسمومیت مزمن

اعتیاد بطرف تحمل دوائی پیشرفت مینماید. کوکائین معمولاً توسط افراد قشر بلند جامعه بخاطر خود نمایی و نشان دادن مهارت های شان مورد سؤ استفاده قرار میگیرد. اما موارد مصرف یا استفاده اجباری این مواد نیز وجود دارد. گرچه تا هنوز اخذ کوکائین از طریق انفی بسیار معمول و برای مصرف کنندگان پسندیده مییباشد اما در این اواخر دود کردن آن توسط سگرت روز بروز مشهور تر شده میرو. کوکائین بعد از این که مورد استفاده قرار گرفت فوراً سبب بوجود آمدن خوشی کاذب گردیده

که بعد از یکساعت و یا بیشتر از آن بطرف دیپریشن پیشرفت مینماید. چون این مواد از جمله موادی است که شدیداً وابستگی را بار می آورد، افراد بخاطر نجات دادن خویش از عوارض ناگوار قطع دوائی مجبور میشوند که دوباره کوکائین اخذ نمایند و این سیکل معیوبه تا زمانی ادامه می یابد که توانایی فیزیکی، مالی و ذخایر کوکائین ختم گردد.

تظاهرات کلینیکی

- بی اشتهائی و لاغری.
- فرط فعالیت فرار افکار.
- بی خوابی.
- توسع حدقات.
- تکی کاردی و فرط فشار خون.
- ازدیاد تعداد تنفس.
- سایکوز، برسامات حسی به شکل احساس حرکت حشره بر روی جلد و یا موجودیت ریگ در زیر پوست (مثل حرکت حشره، لمس شدن توسط حشره یا اعراض (Magnan's).

اختلالات

در صورت استفاده بشکل دمیدن یا انشاق در بینی : التهاب انف، تخریش و یا سوراخ شدن انف ، التهاب جیوب یا سینوزایتس.

در صورت استفاده بشکل دود کردن: سرفه مزمن، برانشیت یا التهاب قصبات.

در صورت استعمال بشکل زرق داخل وریدی؛ هیپاتیت، ایدس، امراض زهروی، اندوکاردیت، اوستیومیالیت و غیره.

تداوی

مسمومیت حاد

- 1- زدودن زهراز عضویت: در صورتیکه که دوا بلعیده شده باشد باید لواژ اجراً شده و معده باید شستشو گردد و چارکول یا ذغال فعال استعمال شود.
- 2- برای جلوگیری از اختلاجات از بنزودیازپین و باربیتورات ها استفاده شود.
- 3- پروپرانولول برای فرط فشار خون ویا برای اریتمی قلبی استعمال گردد.
- 4- هالوپریدول برای سایکوز استعمال گردد.
- 5- برای تداوی فرط حرارت بدن از حمام یخ استفاده شود.
- 6- اهتمامات تقویتی اتخاذ گردد.

برای اشخاصیکه از بدن خود برای قاچاق بحیث وسیله انتقال استفاده میکنند:

سر تاسر لومن امعای مریضان بدون عرض باید توسط محلول پولی ایتایلین گلایکول آبیاری گردد. اما بعضی محققین طرفدار اجرای این پروسیجر نیستند زیرا پولی ایتایلین گلایکول سبب ریچر یا تمزق خریطه های حاوی کوکائین و منحل شدن و بالاخره منجر به افزایش جذب آن میگردد (جذب هیروئین را زیاد ترافزایش میدهد) که به این سبب باید انتظار کشید تا پاکت های حاوی مواد مخدر معده را عبور نموده و داخل کولون ها گردد. بعداً از اماله فاسفوسودا با حجم کم استفاده شود. و تا زمانیکه تمام پاکت ها داخل کولون نگردیده به شخص اجازه خوردن غذا نباید داده شود. از میتوکلوپروماید بمقدار 10 ملی استفاده میگردد. در معاینات فزیکلی انسداد طرق هضمی باید رد گردیده و ریگتم توسط بیساکودیل تخلیه گردد.

در صورتی که مریض اعراض داشته باشد باید توسط ادویه ها مشخص تداوی گردد، مانند؛ چارکول یا ذغال فعال. همچنان آبیاری سرتاسر امعاباید اجرا گردیده و در صورت انسداد طرق هضمی توسط پاکت های حاوی مواد مخدر ممکن به مداخله جراحی ضرورت پیدا شود.

مسمومیت مزمن

1- ترک تدریجی دوا.

2- سایکوتراپی.

دوز معمول کشنده

1 الی 1.2 گرام از طریق فمی یا داخل انفی.

منظره اتوپسی

▪ شواهد تخریش انفی و تقرح و یا تثقب در مناخر انفی. که باید سوب انفی جهت تحقیقات کیمیاوی بشکل نمونه گرفته شود.

▪ اذیما دماغی و ریوی

▪ احتقان عمومی حشوی

اهمیت عدلی

1 - یک دواپی است که مورد سوء استفاده قرار میگیرد (یعنی مواد مخدر است).

2- استفاده از دوز بلند آن بعضاً میتواند سبب مرگ گردد.

ادویه روان گردان یا Psychotropics

ادویه سایکوتروپیک عبارت از ادویه‌ای است که بالای وظایف دماغی، سلوک و تجارب شخص اثر میکند. این ادویه به سه صنف تقسیم گردیده است:

- 1- ادویه ضد انحطاط دماغی یا انتی دیپرسانت: بطور مثال امفیتامین، انتی دیپرسانت‌های سه حلقوی و نهی‌کننده‌های مونو آمینو اوکسیداز.
- 2- ادویه آرامش بخش یا نیورولپتیک: به بخش انتی سایکوتیک و ترانکولایزرهای عمده مراجعه گردد. بطور مثال فینوتیازین، بوتایرو فینون‌ها، ایندول‌ها، و غیره.
- 3- ادویه برسام آور یا Hallucinogens: مراجعه شود به ادویه ساکوهیدلیک (psychedelics) به گونه مثال LSD و فینسیکلیدین، پسیلوسایدین و غیره.

امفیتامین Amphetamine

امفیتامین برای بار اول در سال 1887 شناخته شد اما در تداوی صرف از سال 1930 به این سو استعمال می‌گردد. از سبب اینکه این دوا میتواند باعث اعتیاد شود امروز استعمال این دوا بطور قابل ملاحظه محدود شده است. ماهیت کیمیای امفیتامین عبارت از فینایل پروپانول آمین میباشد.

مشتقات

میت امفیتامین، دیکستروامفیتامین، فین فلورامین، فین ترمین، میفین ترمین، میتایل فینیدیت، و امفیتامین سنتتیک که در لابراتوارها ساخته میشود. ادویه دیزاین شده شامل میتایلین دی اوکسی امفیتامین (MDA که بنام دوی عشق نیز یاد میشود)، میتایلین دی اوکسی میت امفیتامین (MAMA یا ecstasy) «که یکی از مشتقات امفیتتامین بوده و برای بار اول در سال 1985 بطور غیر قانونی ساخته شد» (معلومات اضافی از مترجم) و میتایلین دی اوکسی ایتامفیتامین (MDEA یا دوی شب عید یا دوی جنسی زن).

موارد استعمال

- بحیث ادویه آرامش بخش.
- Attention deficit disorders یا کمبود یا نقص در تمرکز یا توجه کردن.
- تفریط فشار خون (میفین ترمین که بشکل محلول برای زرق وریدی موجود است).

میکانیزم تاثیر

امفیتامین غلظت دوپامین و نور ایپینفرین را در نواحی سینپتیک به یکی از دو طریقه ذیل بلند میبرد؛ یکی از طریق آزاد شدن مستقیم از ذخایر وعایی یا بواسطه نهی

بلند رفتن دوباره آن. اینها قویاً تنبیه کننده سیستم عصبی مرکزی و سیستم قلبی و عایی میباشند.

تظاهرات کلینیکی

مسمومیت حاد

تسمم خفیف: اعراض این نوع تسمم عبارت از ناراحتی، بی خوابی، رعشه، تعرق، خشک شدن غشای مخاطی، دلبدی و توسع حدقات میباشند.

تسمم به درجه متوسط: اعراض این نوع تسمم عبارت است از فرط فعالیت، کانفیوژن یا مغشوش شدن شعور، فرط فشار خون، تکی کاردیا، ازدیاد حرکات تنفسی، استفراغ، برسامات.

تسمم شدید: هذیانها یا دلیریوم، بلند رفتن حرارت بدن یا تب به درجه بلند، اختلاجات و بی نظمی های قلبی یا اریتمی.

مسمومیت مزمن

1. جنون یا سایکوزس وابسته به امفیتامین⁷:

▪ رفتار یکنواخت یا stereotype: رفتار کلیشوی بصورت فعالیت های تکراری بشکل خود ارای و بزرگ منشی، که شامل آراستن (با تنظیم کردن، پاک کردن دوباره و غیره) میباشند.

▪ سلوک پارانوئید: که با موجودیت سوء ظن یا بد گمانی، دشمنی، و اضطراب نزد شخص مشخص می شود.

▪ پندار های بیهوده و اوهامات: زجر و آزار، شکنجه و اذیت بیهوده.

▪ برسامات: معمولاً برسامات از نوع بصری میباشند.

2. Gilles de la tourette syndrome: که با تکان های غیر اختیاری عضلات وجه یا (Tics)، چشمک زدن غیر ارادی، لرزش آلا شه ها، زمزمه کردن بصورت ناخود آگاه و غیره مشخص میشود.

3- کاردویماپویتی

4- خونریزی داخل قحفی

تداوی

مسمومیت حاد

▪ زدودن زهری از عضویت.

▪ دیوریزس اسیدی (تا هنوز تحت مناقشه می باشد).

- برای تداوی هیجان‌ات و آشفتگی از بنزودیازپین ها وادویه انتی سایکوتیک استفاده می شود.
- برای تفریط فشار خون از سودیم نایتروپروساید وریدی استفاده می شود.
- برای پائین آوردن حرارت بلند بدن از حمام یخ و اسفنج یخ استفاده می شود.
- برای اصلاح اختلاجات از بنزودیازپین و فینیوتوئین استفاده می شود.
- اهتمامات تقویتی باید اتخاذ شود.

مسمومیت مزمن

- کلورپرومازین یا هالوپریدول برای سایکوزس ناشی از استعمال امفیتامین استعمال می گردد.
- و همچنان هالوپریدول برای تداوی *Gilles de la tourette syndrome* نیز استعمال می گردد.

مقدار معمول کشنده

دوز معمول کشنده آن 250 ملی گرام میباشد، (وقتی شخص معتاد باشد ممکن در مقابل دوا تحمل کسب نموده و با دوز های بسیار بلند آن مسموم گردد).
 مصرف دوز بلند امفیتامین بشکل حاد در هندوستان غیر معمول می باشد.
 در سابق امفیتامین توسط افرادی که مجبور میبودند بصورت پریودیک بیدار باقی بمانند مورد سوء استفاده قرار میگرفت مثلاً توسط رانندگان تراکتور، کامدانی که در فابریک ها از طرف شب کار میکردند، محصلین طب، و غیره.
 سوء استفاده متناوب از امفیتامین مشخصاً در ورزش کاران حرفوی یا قهرمانان ورزش و آنهایی که میخواهند تحمل پذیری ومهارت های خود را نشان بدهند دیده میشود.
 امروز ادویه سینتیتیک یا دیزاین شده امفیتامین توسط نو جوانان در جریان محافل پر سرو صدا و بیهوده بمنظور رقص کردن در تمام شب مورد سوء استفاده قرار میگیرد.

لایزرژیک اسید دای ایتایل آماید

Lysergic acid diethylamide(LDS)

نامهای معمولی:

اسید، میکرو دوت (microdot)، فضای بنفش (purple haze)، نورافشانی سفید (white lighting) و غیره.

خواص فیزیکی

یک ماده کریستلی بدون رنگ، بدون بو، بدون ذایقه و منحل در آب میباشد.

این ماده به مقادیر بسیار پائین تاثیر دارد (مایکروگرام).

منابع

1- ارگوت

2- *Rivea corymbosa* (یک نبات مکسیکویی) و مربوط فامیل *Convolvulaceae* می باشد.

3- نبات شُکوه صبح گاهان یا *Morning Glory plant* که حاوی مقادیر بسیار ناچیز LSD می باشد).

تظاهرات کلینیکی

- توسع حدقات ، تکی کاردیا، رعشه و بی موازنگی.
- برسامات.
- حملات بیم و هراس، عکس العمل های روانی، پدیده پیشرفت در هنر یا Flashback phenomenon یا پدیده ئی یا باز گوئی داستان و مانیا یا شیدایی و عاشق شدن و هیجان بی مورد.

- اختلاج، نقص در تمرکز دماغی ، کوما
- ازدیاد و حرارت بدن و تشوشات خونریزی

تداوی

- تطبیق ادویه انتی سایکوتیک
- اختیار کردن خاموشی ، و گوشه گیر یا منزوی ساختن مؤقتی (توصیه برای انزوا گزینی)
- اتخاذ اهتمامات تقویوی
- تعقیب بعدی مریض از نظر روانی

اهمیت طب عدلی

LDS بحیث یکی از قوی ترین مواد تولید کننده برسامات درمرد ها شناخته شده است. این مواد در بین هیپی ها در غرب در سال 1960 مشهور بودند. خودکشی و مرگ تصادفی که اشخاص بمظور لذت بردن از آن استفاده کرده اند و باعث مرگ شان گردیده راپور داده شده است. استعمال مکرر این دوا میتواند حالاتی مانند سایکوزس را بار بیاورد.

فین سیکلیدین (Phencyclidine)

نام های معمولی:

گرد پریان که یک نوع مواد مخدر میباشد (Angel dust)، PCP، حبه یا دانه صلح (Peace pill)، Hog، Rocket fuel، Cadillac، علف عالی یا Super grass و غیره.

خواص فیزیکی

بشکل پودر کرسنتلی سفید می باشد.

تظاهرات کلینیکی

فین سیکلیدین معمولاً بشکل کشیدن یا دود کردن و یا بشکل نسوار کشیده شده و یا هم از طریق زرق وریدی و تحت الجلدی استعمال می گردد.

▪ حرکات غیر ارادی چشم ها یا نیستگموس، تقبص حدقه، بی موازنگی، رعشه، تشوش تکلم که در آن شخص نمیتواند کلمات را مفصل نماید، تکی کاردیا و فرط فشار خون.

▪ مرگ کاذب بصورت خواب سنگین که به آن خواب مرگ میگویند، نوعی از جنون بنام Catatonia و کوما.

▪ سایکوز حاد مترافق هذیانات و برسامات هیجانان، تمایل به رفتار زشت و سکوک عجیب و غریب.

تداوی

▪ سم زدایی معمولاً در حالاتی که دوا به اندازه کم از طریق دهن گرفته شده باشد صورت نمی گیرد.

▪ دیوریزس اسیدی.

▪ اهتمامات تقویتی.

▪ تعقیب بعدی روانی.

اهمیت طب عدلی

فینسیکلیدین یکی از مشهور ترین ادویه یی است که درکشور های غربی مورد سوء استفاده قرار میگیرد. معمولاً این ماده از برگ های نبات جعفری و یاماری جوانا ترشح می شود و بعداً استحصال گردیده و مورد استفاده قرار میگیرد. بعضاً این ادویه بصورت تقلبی بجای سایر ادویه یی که مورد سوء استفاده قرار میگیرد مانند؛ کوکائین عرضه گردیده که به عین ترتیب سبب بوجود آمدن رفتار زشت، سایکوز، تمایل به خود کشی و سلوک قاتلان در شخص استفاده کننده میگردد.

References

1. **Hayman HJ.** *Datura poisoning. The angel's trumpet.* Pathol 1985 ; 17: 465-466.
2. **Carney MWP, Bacelle L. Robinson B.** *Psychosis after cannabis use.* Br Med J 1984 ; 288: 1047.
3. **Twycross R.** *Value of cocaine in opiate containingvelixir.* Br Med 1977 ; 12: 1348.
4. **Gay CR.** *Clinical management of acute and chronis poisoning.* Ann Emerg Med 1982; 11: 567-568.
5. **Wetly CV, rao A, Rao VJ.** *Fatal hroin body packing.* American J Forensic Med pathol 1997; 18: 312-318.
6. **Karahunen PJ, Pennttila A, Pamula A.** *detection of heroin 'body-packers" at Helsinki airport.* Lancet 1987; 1: 1265.
7. **Karmar JC, Fishman VS, Littlefield DC.** *Amphetamine abuse pattern and effects of high dose taken intravenously.* J Amer Med Assoc 1967; 201: 305.
8. **Barton CH, Sterling ML, Naziri ND.** *Phencyclidine intoxication: Clinical experience with 27 cases confirmed by urine assay.* Ann Emerg Med 1981; 10: 243-246.
9. **Leikin JB, Krantz AJ, Zell- Kanter M,et al.** *Clinical features and management of intoxication due to hallucinogenic drugs.* Med toxicol Adv Exp 1989 ; 4: 324 - 350.

فصل یازدهم

زهر های کاردیو توکسیک

Cardiotoxic poisons

این زهر ها عبارت از سمیاتی اند که مستقیماً بالای قلب تأثیر میکنند، مانند ؛ زهر الحمار یا خر زهره (Oleander) که به دو نوع میباشد (اولیندر Nerium و الیندر Tevetia)، همچنان اکونیت (Aconite)، دیجیتال (Digitalis)، کوینین (Quinine)، کوئیدین (Quenidine) در جمله این سمیات شامل است.

نیریوم Nerium

نام های معمولی

زهر الحمار گلآبی یا خر زهره گلآبی یا (pink Oleandre)، یا گل گلاب ساقه دار سرخ.

فامیل

Apocyanaceae

مشخصات

نیریوم اولیندر، یک نمونه اروپایی این نبات میباشد در حالیکه نیریوم Odorium معمولاً در هندوستان دیده میشود و در آنجا میروید. (شکل 11.1). این گیاه یک درخت زمینی بزرگ است که معمولاً در باغ ها دیده میشود و دارای برگ های دراز که

ساختمان نوک تیز و نیشتر یا نیزه مانند میباشند و بالای آن اشکال نقطوی وجود دارد بوده و گل‌های این نبات سفید و یا گلابی میباشند که بشکل خوشه ها تنظیم گردیده است.

بخش های فعال نبات

تمام بخش های نبات توکسیک یا سمی است. اما ساقه، دانه ها یا تخم وریشه آن مشخصاً دارای محتوی بسیار زیاد مواد سمی است.

مواد مهم سمی که در این نبات شامل است عبارت اند از:

▪ اولیندرین (Oleandrin)

▪ نیرین (Neriin)

▪ فولینیرین (Folinerin)

▪ روزاجنین (Rosagenin)

موارد استعمال

1. بخش های مختلف این نبات برای تداوی امراض مزمن در روستا ها استفاده میشود.

2. در سقط های غیر قانونی از آن استفاده میشود.

تظاهرات سریری

▪ دلبدی، استفراغ.

▪ تکی کاردی بطینی، فبریلیشن و Block اذینی بطینی.

مرگ معمولاً از سبب عدم کفایه قلبی واقع میشود.



شکل 11.1 (Nirium Odorum)

دوز معمول کشنده

▪ 5 الی 15 عدد برگ نبات

▪ 15 گرام از قسمت ریشه نبات

تداوی

- سم زدایی باید به طریقه های معمولی اجرا گردد (شستشوی معده و تطبیق مسهلات).
- کنترل یا مونیتورنگ الکتروکاردیوگرافی.
- اصلاح بی نظمی قلبی بوسیله ادویه ضد اریتمی مانند؛ لیدوکائین و فینیتوئین. بلاک اذینی بطینی بوسیله تداوی با اتروپین کاملاً جواب میدهد.
- اعاده آب و الکترولیت های ضایع شده.

اهمیت طب عدلی

1. بخاطر اینکه این زهر به آسانی قابل دسترس است، اکثر واقعات تسمم با آن بمنظور خود کشی خاصاً در مناطق روستایی تصادف مینماید. به این منظور معمولاً به طریقه جوشاندن ریشه عصاره آن تهیه گردیده و مورد استفاده قرار میگیرد.
2. واقعات تصادفی تسمم توسط این مواد میتواند در اثر استفاده غلط در تداوی های عنعنوی توسط مردم روستایی بملاحظه میرسد.
3. عصاره این نبات یا شاخه ها و ریشه آن ممکن برای اجرای سقط های غیر قانونی استفاده گردد.

TEVETIA

نام معمولی

اولیندر زرد، چهار مغز یادریخت جوز دیوانه (Lucky nut).

فامیل

Apocyanaceae

مشخصات

این یک نبات زمینی مشابه به توت زمینی بشکل درختچه است. مانند نیریوم (Nerium)، اما دارای برگهای مستطیل دراز و دوک مانند و گلهای تیوبولر یا استوانه یی وزرد رنگ میباشد. میوه های این نبات سیاه و کروی، مانند گوشت بدون استخوان میباشد. یکی از نمونه های بسیار معمول هندی آن *Cerbera thevetia* (شکل 11.2) است. قسمت های بسیار سمی این نبات عبارت از برگ و میوه آن میباشد.

اجزای فعال

- Thevetin
- Thvetoxin
- Neriifolin



شکل 11.2 (erebra Thevetia)

تظاهرات کلینیکی

- دلبدی، استفراغ
- تکی کاردی بطینی، فبریلیشن و Block اذینی بطینی.

مرگ معمولاً از سبب عدم کفایه قلبی واقع میشود.

دوز معمول کشنده

5 الی 15 عدد برگ نبات یا 5 الی 8 عدد دانه یا تخم آن.

تداوی

- زدودن سم از عضویت
- مونیتورنگ الکتروکاردیوگرام
- اصلاح اریتمی قلبی و اعاده آب و الکترولیت های ضایع شده.

اهمیت طب عدلی

چون به آسانی قابل دسترس است، تسمم با محصولات این نبات در مناطق روستایی هندوستان نسبتاً معمول است. یکی از میتود های زیدخل در رویداد تسمم با این ماده فروش خمیره یا سرش آن است که از تخم های آن تهیه میشود.

یک نوع دیگر مربوط به این گیاه عبارت از Cerbera odallum یا deal tree میباشد، که یک درخت کوچک بوده و در مناطق جنوبی هند بخوبی میروید مخصوصاً در ایالت Kerala. این نبات میوه هایی را تولید میکند که مشابهت نزدیک به انبه (Mangoo) یا ام خام به رنگ سبز دارد. تسمم تصادفی آن زمانی واقع میشود که شخص در شناسایی آن اشتباه نموده و سهواً انرا بخورد. هسته یا تخم این میوه ها فوق العاده سمی بوده و حاوی مواد فعال توکسیک مانند Cerberin میباشد. باید خاطر نشان ساخت که وقوعات

تسمم با آن به مراتب بالاتر از واقعات تسمم با رهر الحمار یا اولیندر است. خوردن میوه آن به منظور خود کشی بصورت نسبتاً معمول در ایالت Kerala دیده میشود.

اکونیت Aconite

نام های معمولی

کلاه راهبان *Minks hood*, گرگ کش یا *Wolf bane*.

فامیل

Ranunculaceae

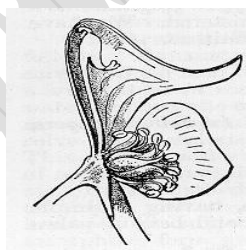
مشخصات

اصطلاح اکونیت به ریشه نبات اکونیتوم (*Aconitum*) اطلاق میگردد، که دارای انواع متعدد میباشد؛ اکونیتوم *Napellus* که نوع اروپایی آن بوده و نوع هندی آن در مناطق تحت همالیا بدست میاید. بر علاوه اکونیتوم *Refox*، اکونیتوم *Chasmathum*، اکونیتوم *Balfouri* نیز موجود است.

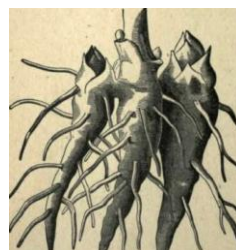
این نبات یک گیاه بزرگ دارای برگ های پنجه دار (شکل 11.3) و گل های سفید و آبی میباشد. قسمت بسیار زهری آن عبارت از ریشه است که دارای مزه تلخ و شیرین میباشد. از قسمت های سطحی و میوه آن اسپ ها بشکل علوفه و مواد خوراکی استفاده میکنند.



(b) بته Aconite



(c) گل



(a) ریشه

مواد فعال در نبات

در نوع هندی:

- هایپو اکونتین (*Hypoacontine*).
- میزو اکونتین (*Misoacontine*)

در نوع اروپایی:

- اکونتین (*Acontine*)
- میزو کونتین (*Mesocontine*)
- جیسا کونتین (*Jesacontine*)

موارد استعمال

اکونیت توسط مردم های مختلف بحیث ادویه محلی استفاده میشود. منجمله طبیبان هندو که بنام *Hyorvida* ها یاد میشوند.

منظره کلینیکی

- شوزش و کرختی دهن و گلو.
- دلبدی، فرط افرازات لعابی و استفراغات.
- ضعف عصالات
- توسع حدقات (بعضی اوقات سپزم های اختلاحي حدقات نیز دیده میشود و به آن حدقات تشنجی یا Spasmodic pupils گفته میشود).
- تفریط فشار خون، بی نظمی قلبی و بلاک اذینی بطینی.

دوز معمول کشنده

- 1 گرام از قسمت ریشه نبات.
- اکونیتین 3 الی 4 ملی گرام

تداوی

1. زدودن زهر از عضویت.
2. مونیتورنگ قلبی در اتاق مراقبت جدی.
3. تداوی سمیت قلبی بوسیله لیدو کائین، پروکائین آماید ویا فینیتوئین.

اهمیت طب عدلی

1. اکونیت بار ها بحیث یک زهر مطلوب مورد استفاده قرار گرفته است (جدول 11.1) اما در حقیقت تطبیق آن بمنظور ادم کشی به ندرت واقع میشود. یک واقعه تاریخی تسمم با اکونیت در چوکات (11.1) ذکر گردیده است.
2. تسمم تصادفی آن میتواند از باعث عدم شناخت یا عدم تفکیک آن از علوفه ایپ که قابل خوردن میباشد واقع شود. برای فرق کردن بین این دو باید معاینه صورت گیرد، طوریکه سطح گیاه قطع گردیده و اگر در مقطع ساقه یک یک رنگی که بتدریج بطرف گلابی انکشاف میکند نشان دهنده موجودیت اکونیت در گیاه مذکور است.
3. بلع ریشه آن بمنظور خود کشی، در مناطقی که این گیاه بخوبی میروید یک پدیده غیر معمولی نیست.
4. بحیث ادویه برای سقط های غیر قانونی نیز مورد استفاده قرار میگیرد.

جدول 11.1 دلایلی که اکونیت بحیث یک زهر مطلوب برای آدم کشی استفاده میشود.

- به آسانی قابل دسترس است.
- ارزان است
- با دوز بسیار کم کشنده است.
- به آسانی در نوشابه و غذا مخلوط میگردد بدون اینکه سوء ظن ایجاد نماید.
- اعراض آن مشابه به انراض طبیعی میباشد (مانند امراض قلبی).
- در یافت آن در تحقیقات کیمیاوی بسیار مشکل است.

چوکات 11.1 سرگذشت داکتر پریچارد (Dr. Pritchard) یک پتالوژست مسموم کننده دروغگو

داکتر پریچارد در سال 1825 متولد گردید. وی پسر یک کاپیتان نیروی دریایی شاهی بود. موصوف بعد از اینکه دیپلوم خود را بصفت داکتر طب بدست آورد منحیث معاون جراح در نیروی دریایی، قبل از اینکه با *Mary jane taylor* در سال 1851 ازدواج نماید اشغال وظیفه نموده و در مناطق شمالی بریتانیا بحیث پرکٹیشنر عمومی به کرسی نشست. اما داکتر پریچارد یک حقه باز و دروغگوی متکرر، یک آدم عیاش، هرزه و از نظر جنسی بی پروا بود. به این دلیل بزودی اعتبار خود را نزد مردم محل از دست داد، و به منطقه دیگری بنام *Glasgow* نقل مکان نمود. اما روش سلوک وی هنوز بدتر از قبل گردید.

در اوایل سال 1864 موصوف روابط نامشروع را با مستخدمه خود که خانمی بنام *Mary M. Load* بود آغاز کرد. ولی این روابط نامشروع بوسیله خانمش افشأ گردید، که منجر به گفتگوی لفظی شدید بین آن دو گردید. در نومبر سال 1864 خانم داکتر پریچارد بیمار شد، که این بیماری توأم با استفراغات، درد بطنی، ضعف عمومی و اعراض قلبی بود. مادر خانم داکتر پریچارد (*Mrs. Tylor*) از وضعیت دخترش با خبر شده و به دیدن او آمد. ولی وضع صحتی خانم داکتر پریچارد طی چند روز دیگر رو به وخامت گذاشت.

داکتر پریچارد که دوز بلند اکونیت را به خانمش تطبیق نموده بود تا او را به قتل بر

سازند تصمیم گرفت تا اکونیت را با انتیمونی یکجا نموده و به مادر خانم خود نیز تطبیق نماید. که به این ترتیب مادر خانم داکتر پریچارد یعنی *Mrs. Tylor* در تاریخ 24 فبروری سال 1865 در گذشت و سرتیفیکیت مرگ وی توسط خود داکتر پریچارد آماده گردید.

بعد از اینکه خشوی داکتر پریچارد در گذشت موصوف توجه خود را دوباره بطرف خانمش معطوف کرد و مسموم کردن او را با اکونیت از سر گرفت مسموم شدن متناوب موصوفه سبب گردید که بالاخره بتاريخ 17 مارچ 1865 به مرگ وی بیانجامد. داکتر پریچارد علت مرگ وی را تب معدوی یا Gastric fever راپور داده و سرتیفیکیت مرگ وی را صادر نمود، و جسد موصوفه را به مرکز اسکاتلند (*Edinburgh*) جهت دفن انتقال داد. به هر ترتیب وقتی دوباره به *Glasgow* برگشت توسط پولیس به اتهام قتل توقیف گردید. در این میان اجساد خانم و خشوی داکتر پریچارد نبش گردید و انتی مونی در هردو جسد دریافت گردید. اما چون با اجرای تحقیقات کیمیاوی دریافت اکونیت بسیار مشکل و در بعضی حالات ناممکن است خاصاً در انزمان که تحقیقات کیمیاوی برای دریافت سمیات بسیار ابتدایی بود بناً اکونیت دریافت نگردید.

داکتر پریچارد قتل هردو را به عهده گرفت و متهم شناخته شد.

در شبی که داکتر پریچارد توقیف گردید نامبرده به قتل هردو شخص اقرار نمود و در مورد چگونگی مخلوط نمودن انتی مونی و اکونیت (که اکثراً در نوشابه و غذا مخلوط میشود) و طریقه تطبیق آن بالای قربانیان خود به تفصیل اقرار نمود. اما مقصد یا انگیزه اصلی داکتر پریچارد برای اجرای این دو قتل تا هنوز بشکل یک معمای ناشناخته باقی مانده است. با وجود آنهم ممکن دلیلی که وی را واداشت تا خانم و مادر خانم خود را به قتل برساند از روابط نامشروع وی با مستخدمه وی خانم *M. laod* منشأ گرفته باشد.

دیجیتال DEGITAL

تاریخچه گلایکوزید های قلبی جهت تداوی عدم کفایه احتقانی قلب مربوط میشود به سال های 1785 و مونوگراف قدیمی *Willim withering*، که موصوف در مورد مشخصات تداوی و توکسیسیتی دیجیتال در آن ذکر نموده بود.

نام معمول

اسم معمول ویا محلی این گیاه Fox glove (دستکش روباه) بوده که بالای تپه ها به خوبی میروید.

فامیل

مربوط به فامیل Scophulariaceae میباشد.

مشخصات

یک نبات دوساله و یا یک ساله که بلندی آن یک الی یک ونیم متر میرسد و دارای برگ های بیضوی، دنداندار با رنگ خاکی متمایل به سبز بوده ، حالانکه گل های این نبات دارای شکل استوانه یی بارنگ گلابی و یاسفید میباشد. یک نوع مربوط آن دیجیتالیس لاناتا (Digitalis Lanata) بوده که غنی از گلیکوزید های قلبی میباشد.

برگ های نبات منبع عمده گلیکوزید ها را تشکیل میدهد.

اجزای فعال

اجزای فعال آن دیجوکسین و دیجیتوکسین میباشد.

توکسیکوکینتیک

دجیوکسین و دیجیتوکسین بعداز تطبیق فمی به آسانی قابل جذب میباشد. اما بعداز جذب دیجوکسین، دارای تمایل کمتر جهت اتصال با پروتئین های پلازما بوده ولی سویه پخش آن در عضویت بسیار سریع میباشد(در کاهلان 7 الی 8: لیتر فی کیلو گرام، در نوزادان 10: لیتر فی کیلو گرام و در اطفال پائینتر از هفت سال 16: لیتر فی کیلوگرام). دیجوکسین دارای تمایل پیشتر جهت اتصال با پلازما بوده و برعکس سویه تقسیمات آن در عضویت بطی میباشد. 60 ال 80 فیصد دیجوکسین به شکل اصلی آن از طریق ادرار اطراح میشود و half-Life یا نصف حیاتیات نهائی آن 36 ساعت است. دیجوکسین دارای نصف حیاتیات طولانی تر بوده یعنی در حدود 100 ساعت میباشد. قسمت اعظم دیجوکسین تطبیق شده بعداز جذب در عضلات اسکلتی تراکم میکند (حدود 65%) که نسبت آن بین پلازما و میوکاریوم حدود 1:30 میباشد.

جدول 2-11 تسمم حاد با دیجیتال

اعراض		اعراض	
غیر قلبی	قلبی	غیر قلبی	قلبی
■ استفرا	غالباً وخیم نیست	■ بی اشتهایی، دلبدی و	■ بلاک اذینی بطنی(به درجه

غ. ■ بیحالی.	■ برادی کاردیا. ■ بلاک اذینی بطینی (درجه I یا II). ■ انحطاط قطعه ST. ■ اریتمی اتصالی در واقعات وخیم. ■ تکی کاردی متناوب اتصالی اذینی بطینی همراه با Rate بطی بطینی. ■ فبریلیشن بطینی.	استفراغ. ■ کانفیوژن سراسمیگی. ■ افزایش سویه پوتاشیم خون.	بلند). ■ مخفی شدن حرکات بطینی، تکی کاردی و فبریلیشن. ■ تکی کاردی اذینی غیر اختلاجی. ■ برادی کاردیای سینوسی
-----------------	--	--	--

میکانیزم تاثیر

گلايکوزيد های دیجیتال باعث نهی ترانسپورت فعال سودیم و پوتاشیم از طریق غشای حجروی بوسیله یکجا شدن در یک ساحه مشخص خارج سایتوپلازمیک از باعث نهی انزایم سودیم پوتاشیم ATPase میشود، در نتیجه قدرت تقلصیه قلب (تأثیرات اینوتروپ مثبت) در زمان سیستول از باعث ازدیاد کلسیم سایتوسولیک به جود میآید. سودیم و پوتاشیم هر دو در جریان سیکل قلبی یعنی زمان قطبی شدن، غیر قطبی شدن و استرخاً داخل حجرات عضله قلبی میشوند. در جریان ریپولرایزیشن و استرخاً، کلسیم دوباره به سارکوپلازمیک ریتیکولم توسط کلسیم-ATPase پمپ میگردد. و از داخل حجره توسط تبدیل کننده سودیم کلسیم یا (Exchanger) و Sarcolemma ATPase که در پوش الیاف عضلی وجود دارد دوباره حذف میشود.²

تظاهرات کلینیکی

در یافت های کلینیکی ناشی از تسمم با دیجیتال نزد کاهلان و اطفال در جدول 2-11 ذکر شده است. موجودیت تسمم در اشخاص کهن سال، سویه دیجوکسین سیروم بلند تر از 15 نانو گرام فی ملی لیتر (15ng/mlt) توأم با موجودیت بلاک اذینی بطینی، ازدیاد سویه پوتاشیم خون و تکی کاردی بطینی نشان دهنده انذار خراب تسمم میباشد. مقدار معمول کشنده

- برگ نبات دیجیتالیس: 2 گرام
- دیجوکسین: 10 ملی گرام
- دیجیتوکسین: 3 ملی گرام

غلظت دیجوکسین در اثنای تداوی نباید از 2 نانو گرام تجاوز نماید. غلظت بالاتر از 15 نانوگرام دیجوکسین قویاً کشنده است.

تداوی

تداوی ابتدائی

- 1- جلوگیری از جذب ادویه به وسیله تنبه استفراغ، لواژ معده و تطبیق ذغال فعال.
- 2- اقداماتی مانند تنبیه اجباری اطراح ادرار، هیمودیالیز خون، و هیموپروپیوژن بطور عموماً موثر نیست.

تداوی اساسی

- 1- انتی دوت مشخص برای دیجوکسین (Digoxin-Fragments(fab) میباشد.
- Fab نه تنها تاثیر موثق، بالای over dose دیجیتال دارد بلکه حتی در تسمم با پیاز عنصل (یک نوع پیاز کوهی) و زهر الحمار یا oleander نیز موثر میباشد.
- Fab از طریق وریدی قابل تطبیق بوده، که بعد از تطبیق در ابتدا با دیجوکسین آزاد در خون اتحاد کرده و بعداً داخل مسافات بین الحجروی شده و با دیجوکسین آزاد در این مسافات نیز اتحاد میکند. قابل ذکر است که تداوی با fab دارای تاثیرات نجات بخش و نهایت موثر در تسمم با دیجوکسین میباشد.

مقدار

دوز این ادویه نظر به نوع تسمم حاد و یا مزمن نزد اطفال و کاهل قرار ذیل میباشد.

برای کاهلان: 10 الی 20 ویال (Vial) در واقعات تسمم حاد و 3 الی 6 ویال در واقعات تسمم مزمن.

برای اطفال: 10 الی 20 ویال (Vial) در واقعات تسمم حاد، ½ الی ½ ویال در واقعات تسمم مزمن.

هر vial این ادویه حاوی 38 ملی گرام fab فرگمنت میباشد.

طریقه تطبیق

از طریق وریدی در مدت 30 دقیقه تطبیق شده البته از یک غشای دارای ضخامت 0.22 ملی متر فلتر و با آب مقطر مخلوط شده (در مدت 4 ساعت باید استفاده شود و در این مدت در یخچال نگهداری شود).

عوارض جانبی

عکس العمل الرژیک (نادرأ دیده شده).

زیان یا عدم برتری: این ادویه در کشور های جهان سوم موجود نبوده و از خارج تهیه شده میتواند و دارای قیمت نهایت گزاف میباشد به این معنی که یک دوز کامل آن حدود دو هزار الی سه هزار دالر امریکائی تمام میشود.

b. در صورت که Fab-fragments قابل دسترس نباشد در این صورت بی نظمی های بطنی را میتواند توسط ادویه لیدوکائین و فینیتوئین تداوی نمود.

دوز یا مقدار: فینیتوئین بمقدار 50 ملیگرام فی دقیقه از طریق وریدی (مقدار اعظمی آن در کاهلان 1000 ملی گرام و در اطفال 15 الی 20 ملیگرام فی کیلو گرام وزن بدن. دوز تعقیبیه آن در کاهلان که از طریق فمی تطبیق میگردد 300 الی 400 ملیگرام روزانه و در اطفال 6 الی 10 ملیگرام فی کیلوگرام روزانه میباشد.

لیدو کائین: 50 ملیگرام فی کیلوگرام بشکل زرق وریدی آهسته که بعداً بشکل انفیوژن وریدی دوام دار به مقدار 1 الی 4 ملی گرام فی دقیقه در کاهلان تعقیب میگردد. مقدار آن در اطفال 20 الی 50 ملی گرام فی کیلو گرام وزن بدن بوده که 15 دقیقه بعد از دوز ابتدائی فوق، 1 ملیگرام از طریق وریدی بشکل bulus ادامه داده شده و تعقیب میشود (در هردو یعنی کاهلان و اطفال).

c. نزد مریضان برادی اریتمی فوق بطنی ویا هم درجه بلند بلاک اذینی بطنی 0.5 ملیگرام از طریق وریدی برای کاهلان و 0.02 ملیگرام فی کیلو گرام وزن بدن نزد اطفال (حد اقل آن 0.1 ملیگرام) این دوز را میتوان در صورت ضرورت هر 5 دقیقه بعد تکرار شود.

d. تطبیق pacemaker خارجی ویا از طریق وریدی.

e. تداوی تنقیص سویه پوتاشیم خون و تنقیص یا افزایش مقدار مگنیزیم خون قرار ذیل است:

تنقیص سویه پوتاشیم خون: مقدار 0.9 یا 0.4 پو تاسیم کلوراید از طریق وریدی به سرعت نیم الی یک ملی ایکولانت فی دقیقه (1 ملی ایکولانت فی کیلو گرام وزن بدن فی ساعت در نزد اطفال).

افزایش سویه پوتاشیم خون: انسولین وریدی، دکستروز، سودیم بای کربونات، و معاوضه آیون ها از طریق فمی (سودیم پولی ستایرین سلفات) البته نمک کلسیم نباید تطبیق شود.

افزایش سویه مگنیزیم خون: به مقدار 2 گرام مگنیزیم سلفات 10% از طریق وریدی در مدت 20 دقیقه تطبیق شده (دوز آن در اطفال 25 ملی گرام فی کیلوگرام وزن بدن

میباشد) و بعد بمقدار 1 الی 2 گرام فی هرساعت (در کاهلان) و 25 الی 50 ملی گرام فی کیلوگرام هرساعت (در اطفال) این دواوی ادامه داده میشود.

اهمیت طب عدلی

تسمم با دیجیتال چه به شکل حاد و یا مزمن آن یک بحث مهم فاومکولوژیک و توکسیکولوژیک را تشکیل میدهد. تسمم حاد میتواند در نتیجه گرفتن تصادفی ادویه (توسط اطفال) یا مصرف قصدی آن (توسط کاهلان) و یا اشتباه در سنجش دوز (به خصوص نزد اشخاص مسن یا کهن سال) واقع شود، اما تسمم مزمن آن اکثراً بطور Iatrogenic بوده یعنی توسط پرسونل طبی برای مریض تولید میشود.⁵

کوینین و کوینیدین Quinidine & Quinine

یک نوع نبات در امریکای جنوب به نام Cinchona tree (در فارسی به آن درخت گنه گنه گفته میشود) وجود دارد که برگ های آن مؤلد هردو ماده یعنی کوینین و کوینیدین میباشد، که از 350 سال به این طرف شناخته شده است. کوینیدین تاثیر قوی تر نسبت به کوینین را در دواوی ملاریا دارا است اما متاسفانه نسبت به کوینین بسیار زیاد توکسیک میباشد.⁶

موارد استعمال

- 1- کوینین جهت دواوی ملاریای مقاوم به مقابل کلوروکین (chloquine) و یا ملاریای مقاوم در مقابل ادویه مختلف یعنی ملاریای فالسیپاروم (falciparum) که به آن ملاریای دماغی هم گفته میشود استعمال میشود.
- 2- کوینین علاوه بر ملاریا جهت تسکین کرمپ های شبانه عضلات پا ها و جهت تسکین عرض Myotonia ولادی (تقلصات غیر قابل کنترل عضلات) استعمال میشود.
- 3- کوینیدین یک ادویه قوی ضد اریتمی بوده که جهت اعاده ریتم سینوسی در واقعات مانند فبریلیشن و Atrial flutter یا حرکات غیر عادی بشکل لرزش و پرش اذینی و همچنان جهت جلوگیری از تاسس فبریلیشن و تکی کاردی بطینی استفاده میشود.

توکسیکوکینیتیک

الکلوئید های درخت سینکونا دفعته از طریق فمی و عضلی جذب شده (البته طریقه عضلی آن باعث نکروز آن شده میتواند). بعد از 3 ساعت این ادویه به مقدار اعظمی خود در پلازما میرسد هردو ادویه تمایل زیاد جهت اتصال با پروتین های پلازما دارند. کلیه، کبد و عضلات 80 فیصد دوز تطبیق شده را میتابولایز نموده و 20% متباقی بدون تغیر

از طریق ادرار اطراح میشود. در صورت اسیدی ساختن ادرار میتوان افراز کلیوی این ادویه را افزایش داد.

تظاهرات کلینیکی

دوز های مکرر جهت تداوی ویا هم دوز بلند آن باعث یک سلسله از امراض میشود که به نام Cinchonism (یک حالت تسممی با الکوئید های مشتق شده از درخت سینکونا) یاد میشود که قرار ذیل مشخص میشود:

- 1- شکل ضعیف: برنگس گوش ها، سردردی، دلبدی، رویت مغشوش.
 - 2- شکل شدید: سرچرخی، کری، توسع حذقه، ترس از روشنی، دوبینی، محدود شدن ساحه رویت، بو جود آمدن نقات کور در ساحه دید، کوری، استفراغات، اسهالات، درد های بطنی، تعرق، رش های جلدی، هایپوگلاسمی و اریتمی های قلبی. تطبیق سریع آن از طریق وریدی میتواند باعث تفریط شدید فشارخون شود.
 - 3- شکل شدید و کشنده: هذیانات، کوما، اختلاجات و انحطاط فعالیت عضله قلبی.
- کونین و کونیدین در حالاتی مانند myasthenia gravis (که با عث تشدید ضعف عضلی میشود.) و حاملگی (به نسبت تاثیرات oxytocic میتواند باعث سقط شود) مضاد استتباب بوده و در واقعات دیابت تطبیق آن به نسبت ازدیاد تاثیرات هایپوگلاسمیک ادویه ضد شکر ایجاب احتیاط فراوان را مینماید. بعضی اوقات کونین میتواند باعث ایجاد یک سلسله عکس العمل های فرط حساسیت را که مخصص میشود با هیمولیز کتلولی، هیموگلوبین یوریا همراه باطراح، انیوریا وعدم کفایه کلیوی(تب آب سیاه یا Black water fever) گردد، که معمولاً این حالات میتواند در اثنای تداوی ملاریای نوع فالسیپاروم واقع شود.

دوز معمول کشنده

کونین 4 الی 8 گرام

کونیدین 4 الی 6 گرام

تشخیص

اندازه نمودن سویه این ادویه در سیروم خون توسط HPLC یا کروماتوگرافی مایعات با فشار بلند: سویه کونین بلند تر از 15 ملی گرام فی ملی لیتر و سویه کونیدین بلند تر از 10 ملی گرام فی ملی لیتر نشان دهنده تسمم شدید است.

شناخت مقدم اعراض تخریب سیستم بینائی ضروری میباشد. تغییرات درچشم (ترس از روشنی و ساحه دید غبار آلود یا مکرر) معمولاً نیم تا یک ساعت بعداز مصرف دوز

بلند این ادویه واقع شده، که طی 6 الی 12 ساعت پیشرفت نموده و نا بینایی کامل و یا قسمی را بار آورده میتواند. این نوع کوری میتواند بعداز مدتی (یک الی سه هفته) کاملاً شفا یاب شود ولی بعضاً میتواند به نا بینایی دایمی منجر شود.

تداوی

1- تنبه استفراغ مضاد استطباب بوده و لواژ معده در صورتیکه 1 الی 2 ساعت از بلع ادویه گذشته باشد باید اجرا شود.

2- چارکول یا ذغال فعال مرثر بوده و دوز معمول آن یعنی یک ملیگرام فی کیلوگرام تطبیق میشود.

3- هرچند اسیدی ساختن ادرار سبب ازدیاد اطراح کونین و کونیدین میشود اما این عملیه در ذات خود برای قلب سمی بوده، لذا توصیه نمیشود. از طرف دیگر قلوی ساختن خون توسط سودیم بای کاربونات نیز مفید ثابت شده است¹¹. PH سیروم در حدود 7.45 الی 7.50 نشان دهنده یک حالت قناعت بخش و مطلوب برای مریض میباشد.

4- مونیتورنگ قلبی ضروری بوده، و قلوی ساختن سیروم خون، از تشوشات سیستم انتقالیه قلبی و اریتمی جلو گیری مینماید. توصیه ادویه ضد اریتمی از هرکلاس (اول، دوم و سوم) که باشد مضاد استطباب است¹². فبریلیشن و تکی کاردی بطینی میتواند توسط cardioversion یا استقرار ریتم قلبی بوسیله اجرای شاک برقی و نصب یک دستگاه تنظیم کننده ضربان قلب یا pacemaker خارجی اصلاح شود.

در صورتی که قلب کاملاً توقف نموده باشد به نصب یک دستگاه تنظیم کننده ضربان قلب یا pacemaker از طریق وریدی ضرورت است. اصلاح حالاتی مانند اسیدوزس، عدم توازن الکترولیت ها و هایپوکسی بخش عمده تداوی را درواقعات سمیت قلبی تشکیل میدهد¹³.

5- مؤفیت دید میتواند توسط بلاک نمودن گانگلیون Stellate به حد اصغری کاهش داده شود، اما این میتود دارای بعضی از نواقص میباشد. تداوی بالخاصه جهت تشوش رویت از باعث کونین تا حال در دسترس نیست. بینائی میتواند با بهبود کلینیکی تسمم بطرف شفا برود و شاید حدقات برای یک مدت زیاد متوسع باقی بماند¹⁶.

6- هیمودیالیزتوام با هیمو پروفیوژن میتواند در قسمت برطرف ساختن کونین از دوران خون مؤثر واقع شود. نقل الدم معاوضوی عملیه مؤثر نمیباشد.

نیکوتین Nicotine

نیکوتین یک جز فعالی می باشد که در ترکیب برگ های نبات *Nicotiana* (tobacco یا تنباکو) شامل می باشد و دونوع آن موجود می باشد. *Nicotina tabacum* و *Nictiana rustica*.

فامیل

مربوط فامیل *Solanaceae* می باشد.

خواص

این نبات یک گلپته ریختی بوده و دارای گل های آبی رنگ است که جز توکسیک آن در برگ آن موجود می باشد، نیکوتین یک ماده بدون رنگ، سبک با ذایقه تلخ و مایع می باشد.

موارد استعمال

تنباکو به شکل عادت میتواند از طریق دود کردن، نضوار و جویدن استعمال شود و یک منبه سیستم عصبی مرکزی و تنفسی می باشد.

f. نیکوتین یک ماده حشره کش بسیار قوی می باشد.

تظاهرات کلینیکی

i. تسمم حاد

1. فرط افراز غددوات لعابی ، دلبدی، استفراغ، اسهالات و بوی تنباکو در اثنای تنفس.
2. سرچرخی، سردردی، تعرق، کانفیوژن عدم حفظ موازنه و اختلاج.
3. تفریط فشارخون، تکی کاردی (که به تعقیب آن برادی کاردیا رخ میدهد)، کولاپس قلبی وعائی.

ii. تسمم مزمن

اعتیاد با تنباکو میتواند سبب رعشه، بی خوابی ، اضطراب، palpitation، سردردی تنبلی رویت و مستعد شدن برای مصابیت بهالتهاب قصبات، سرطان جوف دهن و مری، امراض قلبی وعائی و Burger's disease و غیره شود.

تداوی

i. تسمم حاد:

- 1- لواژ معده (در واقعات بلع).
- 2- مونیتورنگ قلبی وعائی.
- 3- تطبیق اتروپین جهت تداوی برادی کاردی و تفریط فشار خون.
- 4- دیازپیم جهت از بین بردن اختلاج.

5- اقدامات تقویتی.

ii. تسمم مزمن

1- قطع استعمال تنباکو.

2- مشورت های روانی.

دوز معمول کشنده

20 گرام تنباکو .

60 ملی گرام نیکوتین.

دریافت های اتوپسی

1- کف نضواری رنگ دردهن و مناخر انف یا سوراخ های بینی.

2- احتقان طرق هضمی همراه با تغییر رنگ معده به رنگ نضواری (در واقعات بلع).

3- بوی تنباکو.

4- خون سیاه رنگ.

5- اذیمای ریوی.

اهمیت طب عدلی

1- اکثرآ واقعات تسمم با این ماده تصادفی بوده ، که در نتیجه استعمال تنباکو به

مقصد حشره کش ویا سؤ استفاده از تنباکو میتواند به وجود بیاید.

2- تنباکو عمده ترین ماده در سراسر جهان است که بیشترین سؤ استفاده از آن

صورت میگیرد.

References

1. **Seth SD, Lall SB, Kaleekal T, Khatter S.** *management of Plant poisoning.* 1995. National poisoning information, new Delhi
2. **Mcgary SJ, William AJ.** *Digoxin activities sarcoplasmic Ca^{++} release channels: A possible role in cardiac inotropy.* Br J Pharmacol 1993; 108: 1043-1050.
3. **Taboulet P. Baud FJ, Bismuth C.** *clinical features and management of digitals poisoning: Rationale for immunotherapy.* Clin Toxicol 1993; 31: 247-260.
4. **Antman EM, Wenger TL, Bulter VP, et al.** *Treatment of 150 cases of life threatening digitalis intoxication with digoxin specific Fab anti body fragments: Final report of multi center study.* Circulation 1990; 81: 1744 – 175.
5. **Pillay VV.** *Adverse neuropsychiatric effects of therapeutic drugs.* J Applied Med 1997; 23: 385-390.
6. **White NJ.** *Antimalarial pharmacokinetics and treatment regimens.* Br J Clin Pharmacol 1992; 34: 1-10.
7. **Roden DM.** *Long QT syndrome and torsades de pointes: Basic and clinical aspects.* In : **El- Sherif N, Samert P. (Eds).** *Cardiac Pacing and Electrophysiology.* 1991 a. WB Saunders, USA. 265- 284.
8. **Gaudreault P.** *Quinidin.* Clin Toxicol rev 1982 ; 4(12): 1-2.
9. **Lockey D, Bateman DN.** *Effect of oral activated charcoal on quinine elimination.* Br J Clin Pharmacol 1998; 27: 92-94.
10. **Prescott LF, Hamilton AR, Heyworth R.** *Treatment of quinine overdose with repeated oral charcoal.* Br J clin pharmacol 1998 ; 27: 95-97.
11. **Bodenhamer JE, Smilkstein MJ.** *Delayed cardiotoxicity following quinine overdose: A case report.* J Emerg Med 1993 ; 79: 426-428.
12. **Jones RG, Sue-Ling HM, Kear C, et al.** *Severe symptomatic hypoglycemia due to quinine therapy.* J R Soc Med 1986 ; 79: 426- 428.
13. **Wolf LR, Otten EJ, Spadafora MP.** *Synchronism: Toe case reports and review of acute quinine toxicity and treatment.* J Emerg Med 1992; 10: 295- 301.
14. **Bacon P, Spalton DJ, Smith SE.** *Blindness from quinine toxicity.* Br Ophthalmic 1988 ; 72: 219-224.
15. **Guly U, driscoll P.** *the management of quinine induced blindness.* Arch Emerg 1992 ; 9: 317- 322.

16. Gangitano JL, Keltner JL. Abnormalities of the pupil and visual evoked potential in quinine amblyopia. Am J Ophthalmol **1980** ; 89: 425-430.
17. Gibbs JL, Trafford A, Sharpstone P. Quinine amblyopia treated by combined haemodialysis and activated resin hemoprofusion. Lancet **1985**; 1: 152- 753.
18. Lavoie FW, Harris TM. Fatal nicotine ingestion. J Emerg Med **1991**. 9: 133-136.

فصل دوازدهم

مواد اختناق آور

Asphyxiants

مواد اختناق آور در اصطلاح عبارت از موادی است که غیر قابل استنشاق و در صورت استنشاق سمی میباشند و قرار ذیل طبقه بندی گردیده است :

1. مواد خفه کننده ساده : که با گاز آکسیجن در سیستم تنفسی معاوضه شده و فشار این گاز را پائین می آورد. این نوع گازات در بر گیرنده گازاتی چون کاربن دای اکساید ، نایتروجن ، گاز های الیفاتیک هایدروکاربن (بیوتان ، ایتان ، میتان و پروپان) و گازات نجیبه چون هلیوم ، ارگون، نیون ،رادون و زینون.

2. مخرشات سیستم تنفسی : این نوع گازات از باعث تخریب غشای مخاطی تنفسی سبب تخریب سیستم تنفسی میگردد. گازاتی چون امونیا ،کلورین ، فورم الدهاید ، هایدروجن سلفاید ، میتایل ایزو سیاناید، نایتروجن اوکساید ،اوزون ،فوزوجین و سلفر دای اکساید ، در این گروپ شامل است .

3. خفه کننده های سیستمیک : این نوع گازات با میکانیزم های مشخص، سبب سمیت سیستمیک میگردند. مثلا ؛کاربن مونواوکساید .

از جمله گازات ذکر شده صرف در مورد امونیا ، کاربن مونواوکساید ،سیاناید و میتایل ایزو سیاناید بحث خواهد شد.

امونیا Amonia

خواص فزیکي : فوق العاده گاز مخرش با بوی تیز میباشد. در آب قابل حل است (سبب تشکل امونیم هایدورکساید میگردد که یک مخرش القلی است .

موارد استعمال

- زراعت (فلتر نمودن)
 - در معادن
 - تولید پلاستیک و مواد انفلاقیه
 - مواد پاک کننده و سفید کننده
 - در تداوی سنکوپ ها منحيث يك نمك انشاقی م
- دوز كشنده مواد 5 الی 10 ملی لیتر مایع امونیا ، انشاق گاز امونیا با علظت ppm 5000 بصورت متكرر سبب مرگ میشود.

منظره كلینیکی

- انشاق گاز سبب تخریش شدید سیستم تنفسی میشود و قربانی در صورتیکه گیر مانده باشد ، نمیتواند لحظه تحمل نماید. اعراض تسمم با این گاز عبارت از اشکریزی ، سرفه ، تنفس کوتاهی ، تشنج ، کوما و حتی مرگ است . انشاق این گاز سبب التهاب ایپی گلوت و حنجره ، تخریش طبقه مخاطی قصبات ، التهاب ریه از باعث مواد کیمیای و اذیمای شدن ریه ها میگردد.
- خوردن مایع امونیا سبب تخریب سیستم هضمی شده و باعث پنومونیای انشاقی میگردد.
- تماس با جلد سبب نفوذ به طبقات عمیقه جلد و سوزش آن میگردد.
- تماس با چشم سبب سوختگی کیمیای و نفوذ به طبقات داخلی چشم میگردد. ممکن سبب تشوش دید و حتی کور شدن مریض گردد.

تشخیص

- رادیوگرافی صدر در مریضان که دارای عسرت تنفس هستند.
- اندوسکوپي ، بخاطر مشخص ساختن وسعت جروحات .
- موجودیت امونیا در محتویات معده و یا در استفراغ با قرار دادن يك بوتل مخروطی که دارای HCl است زمانی تشخیص میگردد که از اثر ترکیب امونیا با کلوراید در بالای بوتل يك غبار سفید رنگ امونیم کلوراید تشکیل میشود.

تداوی

- تخریبات چشم باید توسط شستشوی دوامدار صرف توسط آب تداوی گردد.
- معروض شدن جلد با این مواد مخرش ضرورت به شستشو با آب و صابون و شستشوی دوامدار با آب جاری را دارد .

▪ در صورت انشاق ، باید با اخذ اکسیجن، اجرای انتوبیشن و تطبیق توسع دهنده های قصبات مداوی گردد.

▪ در صورت اخذ مواد از طریق هضمی در ابتدا جهت رقیق ساختن مواد مخرش یک مقدار آب و یا شیر توصیه شود. تسکین دهنده ها استطباب دارد و لواژ معده و دوا های منبه استفراغ مضاد استطباب است .

اهمیت طب عدلی

اگر چه تسمم با امونیا زیاد معمول نیست ، ولی اکثریت واقعات که راپور داده شده ، واقعات خودکشی بوده است. چون این ماده بوی زنند و مخرش دارد لذا تسممات اتفاقی آن غیر معمول است . محتویات مرکبه این مواد مانع انتخاب آن در واقعات قتل میشود، ولی باز هم میتواند منحيث ماده از پاه در آورنده هدف خصوصاً در حالات دزدی استفاده شود زیرا قادر است که سبب جروحات شدید چشم گردد.

میتایل ایزو سیاناید MIC

یکی از مرکبات گروپ ایزوسیاناید بوده که مرکبات دیگر آن منحيث رقیق کننده ها استعمال میشوند و عبارتند از دای ایزوسیاناید ، دای فینایل میتان دای ایزوسیاناید. خواص فزیکي: مایع بدون رنگ و دارای بوی تیز میباشد ، و در حرارت 39 درجه سانتی گراد به گاز تبدیل میشود. از جمله مواد حساس است که باید در جا های مطمئن نگهداری شود . در صورت تماس با آب سبب آزاد شدن حرارت میشود.

موارد استعمال

- ترکیب مواد حشره کش
- ترکیب پولی یوریتن و مواد چسپنده

میکانیسم تأثیر

از جمله مخرشات قوی سیستم تنفسی است .

منظره کلینیکي

انشاق گاز میتایل ایزوسیاناید ، در مراحل اول سبب اشک ریزی ، ترس از نور و شاریده گی قرنیه. در مراحل بعدی سرفه ، عسرت تنفس ، درد صدري، آمدن خون از سیستم تنفسی و اذیما سیستم تنفسی میگردد. استفراغ ، اختلاج و کوما کمتر معمول است. در صورت تماس با جلد سبب سرخی و آبله در جلد میشود.

اعراض طویل المدت سم در صورتیکه مریض حیات باشد سبب سندروم عدم کفایه سیستم تنفسی میگردد. در صورت موجودیت حمل سبب سقط های بنفسهی و ازدیاد مرگ میر قبل از تولد میگردد.

تداوی

1. پاک کردن چشم و جلد ملوث با سیروم سلین.
 2. استفاده از آکسیجن
 3. استفاده از توسع دهنده های تنفسی ، کورتیکوستروئید ممکن موثر واقع شود.
- ایزو سیاناید ها مشابه به سیاناید ها نبوده و انتی دوت های که در مقابل سیاناید استفاده میشود مانند؛ نایتريات و سودیم تیو سلفات، برای تداوی مریضان مسموم شده با ایزوسیاناید مضاد استتباب است .

منظره اتوپسی

- علامه اختناق
- اذیما دماغی و اذیمای ریه
- احتقان عمومی اوعیه

اهمیت طب عدلی

میتایل ایزوسیاناید گازات مخرب و فاجعه آوری است . در بوپال مدایا پردیش در سال 1984 در حدود 2000 نفر از با عث این گاز به هلاکت رسیدند (احصائیه غیر رسمی تعداد کشته شده گان را در حدود 10000 و تعداد مجروحین را در حدود 200000 گزارش میدهد). این واقعه در یکی از کمپنی های که مواد حشره کش میساخت که بعد از تولید کاربامیت بوجود میآید و این ماده از میتایل ایزوسیاناید ساخته میشود ، اتفاق افتاد . این ماده در یک تانکر نکلی که دارای دو مانعه بوده ذخیره شده بود . یکی از این تانکر در دوم دسمبر سال 1984 انفجار میکند و اضافه از 24000 کلیوگرام گاز میتایل ایزوسیاناید در جریان ساعات بعدی در فضا آزاد میشود و غبار سفید را در ساحه بوجود آورده و فضای منطقه را که دارای نفوس زیاد است میپوشاند و سبب کشته شدن هزار نفر که در خواب بودن میشود و هزار نفر دیگر را معیوب و مجروح میسازد.

کاربن مونو اوکساید

خواص فیزیکی

از جمله گازات بدون بو و رنگ بوده که مخرش سیستم تنفسی نیست و نسبت به هوا روشن تر است .

منابع

- احتراق نامکمل یکی از انواع مواداحتراقیه (تیل خاک ، پترول ، چوب ، ذغال)
- دود وسایل نقلیه
- آتش
- تنباکو (سگرت کشیدن)

کاربن مونواوکساید داخل وجود که از احتراق مواد غذایی بوجود می آید هیچ وقت به سویه توکسیک خود نمیرسد . مقدار کاربن مونو اوکساید در عضویت در حدود 1 الی 5 فیصد بوده که در معتادین سگرت در حدود 7-8 فیصد میرسد.

دوز کشنده

در صورت ازدیاد غلظت آن در پلازمای خون سبب مرگ میگردد و این حالت زمانی واقع میشود که COHb یا کاربوکسی هیموگلوبین الی 50 الی 60 فیصد برسد .

جذب سم در ریه ها

ریه گاز کاربن مونو اوکساید را بزودی جذب نموده چنانچه 85 فیصد هیموگلوبین و 15 فیصد مایوگلوبین سبب جذب این گاز میشود. با وجودیکه دفع این ماده نیز از طریق ریه ها صورت میگیرد.

میکانیزم تأثیر گاز

کاربن مونو اوکساید 230 270 مرتبه زیادتر نسبت به اکسیجن به هیموگلوبین تمایل و توان وصل شدن را دارد. بدین ملحوظ فشار و مقدار اکسیجن در جدار اوعیه در صورت موجودیت کاربن مونواوکساید کاهش مییابد. و این ماده سبب آزاد شدن زنجیر اکسیجن و هیموگلوبین گردیده و با عث تخلیه اکسیجن از دوران میگردد. و این حالت با عث کاهش نفوذ و موجودیت آکسیجن در جحرات و دوران خون میگردد.

تظاهرات کلینیکی

تسمم حاد

در جدول 1-12 به اساس شدت مواجه شدن به گاز تشریح گردیده است . تحقیقات اخیر گیچ کننده بوده و ممکن با حالات دیگر مغالطه گردد جدول 12-2 نکات و حالات مهم را جهت تشخیص تفریقی شرح نموده است.

دو مشخصه تسمم کاربن مونو اوکساید که در اکثریت کتاب های توکسیکولوژی تشریح شده ولی کمتر در پراکتیک دیده میشود قرار ذیل اند:

- رنگ سرخ الوبالویی خون و جلد (جلد در 2 الی 3 فیصد واقعات دیده میشود)
- بوجود آمدن کبودی های جلدی که یک علامه کلینیکی غیر معمول در جریان پرکتیک است.

تسمم مزمن

حالات ذیل در مریضان که بصورت مزمن مسموم شده باشند دیده میشود::

- سردردی ، گنسی ، اختلاج
- ضعیفی ، دلبدی، استفراغ و درد بطن
- کرختی
- تشوشات دید
- فرط فشار و ازدیاد حرارت بدن
- جلد سرخ الوبالویی
- تپش قلب و درد های خناق صدري

تشخیص

1. اندازه مقدار نوماال کاربوکسی هیموگلوبین ما را به تشخیص نزدیک میسازد. چنانچه مقدار نورمال کاربن مونو اوکساید در دوران در حدود 1 الی 5 فیصد و در کسانیکه معتادین شدید سگرت هستند در حدود 10 فیصد است .

جدول 1-12 تسمم حاد با کاربن مونو اوکساید

شدت	اعراض و علایم
Mild (COHb<30%)	سردردی ، دلبدی ، استفراغ ، گنسی ، عسرت تنفسی شدید.
Moderate(COHb30-40%)	درد صدر ، تشوشات دید ، گیچی ، ضعیفی ،شدید شدن سرت تنفس ،تکی کاردی ، ازدیاد سرعت تنفس ، اتاکسیا
Sever (COHb>40%)	رعشه ، شخی عضلات ، اختلاج ،پرش قلب ، بی موازنگی ، غیر منظم شدن ریتم بطینی ، تفریط فشار، ایسکیمی قلبی ، عدم

کفایه تنفسی و کوما	
--------------------	--

جدول 2-12 تشخیص تفریقی تسمم کاربن مونو اوکساید

تسمم الکولیک	سندروم فرط تهویه
CVA یا تمزق اوعیه دماغی	مننجیت و التهاب دماغی
نیم سری یا میگرن	صرع
تسمم غذایی	

2. اندازه مقدار اکسیجن : طریقه های بسیار خوب و بی ضرر جهت اندازه اکسیجن اشباع شده در خون وجود دارد و میتوانیم بدون ایجاد درد ، بصورت مکرر و درست ، مقدار اکسیجن اشباع شده را اندازه نمائیم. یک ساختمان گیرا مانند که در دو نهایت خود چراغ های نوری الکترویکی داشته که امواج طولی را جهت اندازه اکسیجن مشبوع و غیر مشبوع در دوران ، میفرستد مقدار دقیق آنرا مشخص میسازد.

3. مقدار گاز ها در شریان : فشار قسمی اکسیجن نورمال بوده ولی فیصدی اکسیجن در دوران کاهش میابد . و میتابولیک اسیدوزس بطور واضح موجود است.

4. ECG : در صورت که ST فشرده شده و هموار شدن یا معکوس شدن موجه T و غیر منظم بودن ریتم قلب نشان دهنده موجودیت تخریبات در نسج قلبی است.

5. رادیوگرافی صدری : رادیوگرافی منظره Ground Glass را داشته ، غباری شدن ناحیه سُروی(ناف) ، کف اطراف برانش ها ، اذیمای داخل اسناخ دیده میشود.

6. تست های دیگر

▪ یک قطره خون با 10-15 ملی لیتر آب رقیق شده و با خون نورمال رقیق شده مقایسه شود ، خونیکه دارای کاربن مونو اوکساید است رنگ گلابی دارد.

▪ یک ملی لیتر خون را با 10 ملی لیتر آب در یک تستیوپ رقیق نمائید مقدار یک ملی لیتر محلول سودیم هایدروکساید را با آن علاوه نماید . در صورتیکه کاربوکسی هیموگلوبین موجود باشد رنگ محلول به زرد کاهی تبدیل میشود. ($\text{COHb} < 20\%$) و یا گلابی ($\text{COHb} > 20\%$) . در صورتیکه خون نورمال باشد یک محلول ترتیب شده نضواری خواهد بود.

تداوی

1. مریض بزودی از ناحیه آلوده با گاز کاربن مونوکساید دور ساخته شود.

2. از اکسیجن 100 فیصد باید یا توسط ماسک محکم و یا توسط داخل شزنی تا زمانیکه مقدار کابوکسی هیموگلوبین الی 15 فیصد میرسد ، استفاده شود.
3. کنترل سیستم های قلبی و تنفسی.
4. سیستم عصبی مرکزی بخاطر موجودیت اذیمای دماغی کنترل گردد و بصورت مکرر معاینات عصبی اجرا گردد ، معاینات CT سکن و فوندوسکوپي اجرا گردد .
5. میتابولیک اسیدوزس باید بصورت عاجل تداوی گردد ، استفاده از سودیم بای کاربونات مضاد استتباب است .
6. اختلاج را توسط دوز معمول دیازپیم و فینی توئین تداوی نموده میتوانیم .
7. جهت جلوگیری از Demyelination دماغی از فعالیت فیزیکی باید حد اقل یک ماه جلوگیری شود.
8. تطبیق انتی دوت : مأخذ متعددی استفاده از اکسیجن هایپر بار(HBO) را جهت استفاده منحیث انتی دوت در تسممات کاربن مونواوکساید ، توصیه می نمایند. این توصیه انتی دوت عبارت از انشاق اکسیجن با فشار یک اتمسفر است. مطالعات نشان میدهد ، کسانی که با اکسیجن با فشار بلند تداوی شده نزد شان اعراض عدم کفایه دماغی نسبت به آنانیکه با اکسیجن با فشار نارمل تداوی میشوند ، کمتر دیده میشود. باید به خاطر سپرد که استفاده از اکسیجن هایپر بار(فشار بلند) با خطرات خود مانند ، امبولیزم هوایی در دماغ ، رپچر غشای طبل گوش ، تشوشات بینایی ، تسممات اکسیجن (تشنج و اذیمای ریوی) همراه بوده میتواند. بنأ استفاده همیشه اکسیجن با فشار بلند برای هر تسمم کاربن مونو اوکساید توصیه نمیشود.

منظره اتوپسی

- جلد سرخ رنگ آلبالویی ، خصوصا در نواحی که بعد از مرگ مورد معاینه قرارمیگیرند.
- جلد آبی رنگ زیاد تر در نواحی چون سرین ، بند دست زانو دیده میشود.
- رنگ سرخ آلبالویی خون و انساج . و در صورتیکه خون توسط آب رقیق شود و تستیوپ در مقابل چراغ و یا یک ناحیه سفید گذاشته شود ، رنگ گلابی آن بخوبی تشخیص میشود.
- اذیمای ریوی.

▪ در مرگ های موخر نکروز و سوراخ شدن Basal Ganglia (عقده قاعدوی) خصوصاً در گلوبوس پلیدوس و ناحیه Putamen (یک ساحه تاریک تر دیگری در ماده خاکستری دماغ؛ مترجم) معمول است .

حتمی است تا از ورید های محیطی خون جهت معاینه اخذ نمائیم. و باید سلاید تهیه شده را توسط پارافین پوش نمائیم ، و سودیم کلوراید باید جهت تثبیت سلاید استفاده نمائیم .

مشخصات عدلی

بر علاوه کاربن دای اکساید، کاربن مونو اوکساید همچنان از جمله آلوده کننده گان اتموسفیر است و بصورت دوامدار به غلظت آن اضافه میگردد. بر علاوه اینکه کاربن مونو اوکساید یکی از آلوده کننده گان محیط است ، یک تعداد زیادی واقعات مرگ در پرکتیس طب عدلی وجود دارد که از باعث کاربن مونوکساید بوجود آمده .

در زمانیکه از ذغال (که تقریباً 7 فیصد کاربن مونواوکساید دارد) استفاده میشد ، واقعات خودکشی توسط آن در ممالک غربی بسیار معمول بود (طوریکه سر خود را در بالای منقل مملو از ذغال مشتعل میگرفتند) و یکی از راه های بسیار معمول بخاطر خودکشی درین ممالک خصوصاً انگلستان بود.

فعلاً چون گاز ذغال با گاز نورمال تبدیل شده است (که مقدار بسیار کم و یا هیچ کاربن مونو اوکساید نمیکند) یک فیصدی واقعات خودکشی در خانه ها از بین رفته است . ولی احتراق نا مکمل گاز طبیعی نیز میتواند سبب تولید و تسمم کاربن مونوکساید خصوصاً درنواحی که تهویه درست ندارند شود.

امروز در واقعات خود کشی از کاربن مونو کساید به طریقه های دیگر استفاده می نمایند. مقتول کاربن مونو اوکساید خارج شده از انجن موتر را در داخل گراج که کلکین های آن بسته شده رها میکند و خود در داخل موتر با کلکین های باز ، می نشیند تا زمانیکه دود در داخل ساحه جمع شود. یا انیکه در دود موتر توسط یک پایپ در داخل اتاقیکه کلکین های آن بسته است رهنمایی میشود .

واقعات تصادفی تسمم باکاربن مونوکساید درحالات مختلف میتواند واقع شود. ممکن سیستم تخلیه دود در موتر تخریب شده باشد و از راه های مختلف داخل کابین موتر شود، بعضی اوقات دریور حتی کنترل موتر را از سبب موجودیت گاز کاربن مونوکساید از دست داده و این حالت سبب تصادم میشود.

نوع دیگر واقعات مرگ و میر تصادفی توسط کاربن مونوکساید، عبارت از مرگ میر دسته جمعی مثلاً در تعمیر های بزرگی مانند تیاتر ، بلاکها ، هوتل که طعمه حریق

میگردند. اکثریت واقعات مرگ و میر در چنین حالات از باعث انشاق دود بوجود می آید نه از باعث سوختگی .

اگر چه واقعات تسمم با کاربن مونو کساید نادر است ولی راپور های زیادی درمورد موجود است و باگذشت زمان ثبت خواهد شد.

سیاناید

خواص فیزیکی

سیاناید میتواند در هر سه حالت مایع ، گاز و جامد باشد. در حالت گاز سیاناید به شکل هایدروجن سیاناید است (HCN) در حالت مایع بشکل هایدور سیانیک اسید و یا پروسیک اسید موجود است و نمک سیاناید جامد (سفید ، پودر کرستالین) میباشد. با وجودیکه ممکن نیست تا بوی سیاناید توسط همه اشخاص حس شود ولی بصورت طبیعی بوی بادام تلخ را دارد. که تقریبا در حدود 20 الی 40 فیصد از نفوس خصوصا مرد ها بصورت ارثی توانمندی احساس آنرا ندارند، که بعضی از منابع این فیصدی را تا حدود 40 الی 60 فیصد ذکر میکند.

موارد استعمال

1. در صنعت : در گلوآنیزه کاری (آبکاری فلزات) ، فابریکات ذوب آهن، پروسه عکس برداری وغیره.
 2. در زراعت : در ترکیب مواد حشره کش و کشنده خزنده گان .
 3. در بخش طبی :
- a: Laetrile (امیگدالین مصنوعی) که منحيث ماده کیمیای بخاطر تداوی سرطان ها در امریکا مورد استفاده قرار می گرفت . ولی بعد ها مطالعات بعدی نشان داد که این ماده غیر موثر بوده و حتی خطرناک نیز است .
- b: سودیم نایترو پروساید یکی از مواد موثر بخاطر تداوی با فرط فشار است که بشکل انفیوژن وریدی تطبیق میگردد. ولی میتابولیزم آن به سیاناید و مقدار زرق وریدی آن ممکن سبب تسمم سیاناید گردد.
4. در لابراتوار : در پروسه های مختلف لابراتواری موارد استعمال دارد.

جدول 3-12 نباتات سیانوجنیک

نباتات	بخش زهری یا توکسیک	گلوکوزید های سیانوجنیک
--------	--------------------	------------------------

پرونازین و یا امیگدالین	برگ ، پوست ، و تخم یا دانه نبات	نوع میوه های توکسیک : نوع گیلاس ، نوع توت ، ماهون کوهی ، شفتالو، بادام تلخ ، زرد آلو ، آلو و آلوبالوی وحشی
دهرین	دانه و تشعبات نبات	نوع نباتات خوشه: ذرت خوشه دار ، سبزه سودانی ، سبزه جونسون، سبزه تیر مانند
امیگدالین	دانه	سیب ، ناک ، سیب کارپ
لینامرین	لوبیا ، ریشه نبات	کاواس دانه نشاءسته دار، لوبیای لاتینی
نا معلوم است	دانه ، برگ ، تشعبات نبات ، جوانه نبات	انواع متفرقه: توت کریستماس، سبزه مخملی یا سبزه نرم ، بته توت جت ، میوه اقطی، نی دانه نخل یا خرما

منابع

1. نباتات : سیاناید بشکل گلوکوزید سیاناید در تعدادی زیادی از نباتات و بخش های مختلف نباتات موجود است (جدول 3-12) . هایدرولیز این گلایکوزید ها توسط انزایم های سیستم هضمی ممکن سبب تولید سیاناید در سیستم هضمی گردد .
2. احتراق یا حریق :

(a) سوختن فرنیچر پلاستیکی (پولی یوریتان و یا پولی اکریلونیتریل)

(b) سوختن ابریشم و پشم

(c) دود کردن سگرت

دوز کشنده معمول

هایدروجن سیاناید : انشاق 2000/1 سبب مرگ آنی میگردد. 10000/1 در چندین دقیقه ، 50000/1 در چند ساعت سبب مرگ میگردد. بالاترین محدوده که در آن انسان محفوظ است 100000/1 میباشد.

هایدرو سیانیک اسید : 50 – 100 ملی گرام

نمک سیاناید (مخلوط با سودیم ، پوتاسیم ، یا کلسیم) 100-200 ملی گرام
توکسیکو کینیتیک

جذب مواد از طریق غشای مخاطی و جلد با سرعت صورت میگیرد. خوردن نمک های سیاناید از باعث تعامل با هایدروکلوریک اسید معده سبب بوجود آوردن HCN گردیده که بعداً سبب جذب آیون سیاناید میگردد. در اثر میتابولیزم توسط انزایم رودانس که در مایتوکاندريا کلیه و جگر موجود است تبدیل به تیوسیاناید میگردد و جهت اجرای هر چه خوبتر این تعامل ضرورت به تیوسلفاید است. یک مقدار از سیاناید به سیانو کوبال امین یا ویتامین بی 12 البته در موجودیت هایدروکسی کوبال امین تبدیل میشود. یک مقدار کمی از سیاناید از طریق تنفس و عرق خارج میشود که بوی بادام تلخ را دارد.

میکانیزم تأثیر

تأثیرات توکسیک سیاناید از باعث نهی سایتوکروم اوکسیداز، سبب تولید کمبود اکسیجن یا انوکسیا میگردد. انزایم سایتوکروم اوکسیداز از جمله انزایم های موثر بخاطر پیشبرد اوکسیداتیف فاسفوریلیشن بوده که مسئول تولید انرژی در موجودیت اکسیجن میباشد. سایتوکروم اوکسیداز در انتقال زنجیر الکترون ها در مایتوکاندريا عمل نموده و سبب تبدیل نمودن محصولات کتابلولیک گلوکوز به ادینوزین تری فاسفات میگردد. و سیاناید سایتوکروم اوکسیداز را در بخش aa3 انزایم نهی میکند. در نتیجه سبب کاهش تولید ATP شده و حجات بطرف تولید انرژی از طریق اناایروبیک میگردد، که منحصراً یک بدیل این طریقه بخاطر تولید ATP کمتر موثر است. پایرویک اسید بعد از این حادثه داخل کرب سایکل نگردیده اما به لکتیک اسید تبدیل گردیده و تجمع می نماید که سبب بوجود آمدن میتابولیک اسیدوزس میگردد.

منظره کلینیکی :

تسمم حاد : انشاق محصولات سبب تسمم سریع و جدی شده و باعث کوما میگردد. در حالیکه در صورت خوردن این ماده از سبب جذب بطی آن در سیستم هضمی و عبور آن از طریق سیستم وریدی باب به کبد جائیکه با شروع اولین تأثیرات خود یک مقدار آن به میتابولیزم میرسد ، بطی و کند میباشد .

(1) CNS: سردردی ، اضطراب ، هیجان ، گیچی ، تشنج و کوما. حذقه ها اکثراً متوسع میباشدند.

(2) CVS: برادی کاردی و فرط فشار که بعداً با تکی کاردی و تفریط فشار و بی نظمی بطینی تعقیب میشود.

3) RS: تنفس سریع که با بطنی شدن تنفس تعقیب میشود و ممکن اذیما ریه ها درموجودیت عدم کفایه قلبی و یا بدون آن باشد.

4) GIT: خوردن نمک های سیاناید سبب دلبدی، استفراغ و درد بطنی میگردد.

5) جلد: رنگ سرخ در جلد و غشای مخاطی از مشخصات عمده آن است. که از باعث اشباع بیش از حد هیموگلوبین در خون وریدی بوجود میآید و علت آن کاهش استفاده حجرات از اکسیجن است. جلد سرد و مرطوب احساس میشود و سیانوز یکی از مشخصه های مؤخر است.

تسمم مزمن: مقدار کم سم ممکن یک از حالات ذیل را بوجود بیاورد.

1) تشوشات دید از باعث تنباکو: از بین رفتن قدرت بینایی بصورت تدریجی، که زیادت در کسانی که زیاد سگرت دود میکنند دیده میشود.

2) اتروفی لیبر در سیستم بینائی: در صورتیکه ناراسائی های ولادی رودانس Rhodanese که صرف درمرد ها دیده میشود، از باعث حساسیت سیستم عصبی چشم به سیاناید عدم کفایه دید بوجود می آید.

3) Tropicla ataxic neuropathy: در مناطقی که مردم مقدار زیادی نشاءسته کاساو (آرد مانیوت) (Manihot) استفاده میکنند. این نوع ماده ها دو نوع تولید کننده سیاناید را دارا هستند که عبارتند است از لینامارین (Linamarin) و لوتاوسترالین (Lotaustralin) که با طریقه های دقیق تخمر از بین برده میشوند. اعراض آن در برگیرنده مصابیت عصب محیطی، اتروفی سیستم بینائی، نا هماهنگی حرکی، کری، التهاب زبان یا Glossitis و مخاط دهن و مصاب شدن جلد خصیه یا سفن میباشد.

تشخیص

1) جهت تعین بوی مربوط به سم اطراف مریض مورد مطالعه قرار گیرد.

2) تست لی جونز:

▪ یک مقدار فیروسلفات را در 5 ملی لیتر نمونه مایع گرفته شده از معده علاوه نماید.

▪ 5 قطره سودیم هایدروکساید 2 فیصد را در آن علاوه نمائید.

▪ مخلوط ذیل را جوش داده و سرد بسازید.

▪ 10 قطره هایدروکلوریک اسید 10 فیصد را علاوه نمائید.

▪ مطالعه نمائید.

رنگ سبز مایل به آبی مشخص کننده سیاناید بوده درحالیکه رنگ گلابی مشخص

کننده سیلسلات ها است.

3) اندازه سیاناید سیروم خون : این تست بسیار دقیق ولی انجام دادن آن بسیار مشکل است. مقدار نورمال سیاناید در سیروم کمتر از 0.004 mg/ml در کسانی که عادت به سگرت ندارند و در کسانی که عادت به سگرت دارند در حدود 0.006mg/ml میباشد.

تداوی

زمان مثل طلا ارزش دارد ، تعلل نکنید !

1) غیر متحرک سازی : که در برگیرنده تهویه 100 فیصد اکسیجن ، کنترل سیستم قلبی ، تداوی میتابولیک اسیدوزس از طریق وریدی ، استفاده از دوا های بالا برنده فشار وریدی بخاطر کنترل تفریط فشار:

2) پاکسازی ناحیه ملوث:

a) در معرض شدن جلد ، لباس های مریض را دور نموده و جلد را با آب و صابون شستشو نمائید.

b) در صورت خوردن ، لواژ معده (خصوصاً توسط سودیم تیوسلفات 5 فیصد) بعد از تطبیق انتی دوت میتوان از مسهلات نیز استفاده کرد.

3) تداوی با انتی دوت :

a) سه مرحله تداوی *Eli Lily* ، *Cynide Kit Approach*

مرحله اول : امایل نایتريت (محتوی 0.2 ملی لیتر آن برای 30 ثانیه انشاق میشود.) هر دقیقه تا زمانی که قدمه دوم شروع میشود.

مرحله دوم : سودیم نایتريت (مایع 3 فیصد) آهسته از طریق وریدی در جریان 5 الی 10 دقیقه .

▪ مقدار برای کاهلان 10 ملی لیتر (300 ملی گرام)

▪ مقدار برای اطفال 0.33 ملی لیتر فی کیلوگرام تا حداعظمی 10 ملی لیتر .

استفاده بیشتر انتی دو از اندازه تعیین شده سبب میت هیموگلوبینیمیا کشنده میگردد.

مرحله سوم : سودیم تیوسلفات (مایع 25 فیصد) 3 الی 5 ملی لیتر در هر دقیقه از طریق وریدی .

▪ مقدار برای کاهلان : 50 ملی لیتر (12.5 ملیگرام)

▪ مقدار برای اطفال: 1.65 ملی لیتر فی کیلوگرام (412.5 ملی گرام فی کیلو گرام) الی دوز اعظمی 50 ملی لیتر .

میکانیز تاثیر نایتريت ها

سبب ازدیاد میت هیموگلوبینیمیا گردیده که باعث جدا شدن سیاناید از گروه hem سایتوکروم اوکسیداز میگردد.

میکانیزم تاثیر سودیم تیوسلفات : این ماده سبب فعالیت بیشتر انزایم رودانسیز (Rhodanase) گردیده که این حالت سبب کتابلایزم سیاناید به یک مرکب غیر سمی بنام تیوسیاناید که از طریق ادرار خارج میگردد ، میشود.

(b) سایر انتی دوت ها :

(i) 4 دای میتایل امینو فینول (4-DMAP) یکی از مواد انتخابی در اروپا است (برخلاف در امریکا نایتريت ها زیاد تر موارد استعمال دارند) که سبب ازدیاد میت هیموگلوبینیمیا میگردد. مقدار آن 3 ملی گرام فی کیلوگرام از طریق وریدی میباشد .

(ii) دای کوبالت ایدیتات (Cobalt-EDTA) : سبب چنگک شدن (Chelating) سیاناید میشود، بدون اینکه سویه میت هیموگلوبین در خون اضافه گردد. کوبالت ایدیتات در فرانسه و بریتانیا به نام مستعار کیلوسیانور یاد میگردد. بدبختانه این ماده با یک سلسله اختلالاتی جدی چون تفریط فشار ، بی نظمی های قلبی ، کاهش جریان خون قلبی، و اذیمای قلبی . در حقیقت EDTA یا (ایتایلین دای امین تیترا اسیتات) از جمله انتی دوت هایی است که صرف بخاطر کاهش تسمم کوبالت مورد استفاده قرار میگیرد. دوز معمولی آن 20 ملی لیتر از طریق ورید (300-600 ملی گرام)

(iii) هایدروکسوکوبال امین (پیشقدم ویتامین بی 12) : این ماده باسیاناید یکجا شده سبب تشکیل سیانوکوبال امین (ویتامین بی 12) که از طریق ادرار خارج میگردد ، میشود. دوز معمولی : 50 ملی گرام فی کیلوگرام مایع تجارتي (1000 ملی گرام در ملی لیتر) و تزریق وریدی این ماده ضرورت به انفیوژن 3.5 لیتر مایعات در یک کاهل را دارد.

(iv) الفا کیتوگلووتاریک اسید : از جمله موادی است که در پروسه های تجربوی زیاد مورد استفاده قرار میگیرد. ولی چون این ماده بدون اینکه سویه میتاهیموگلوبینیمیا را در خون بالا ببرد سبب تبدیل نمودن سیاناید به یک ماده غیر سمی میشود .

(v) موادی چون پاروات (Pyrovate) ، سلفر سلفانس (Sulfer sufance) بشکل مایع عاری از سترومای میت هیموگلوبین صرف در حیوانات تجربوی مورد استفاده قرار گرفته است که تا هنوز برای استفاده در انسان ها توصیه نشده است.

میتیلین بلو از جمله انتی دوت ها برای سیاناید نیست و نباید استفاده شود.

منظره اتوپسی

دریافت های معاینات خارجی :

- 1) بوی بادام تلخ
 - 2) رنگ سرخ روشن جلد و غشای مخاطی
 - 3) سیانوز نهاییات
 - 4) موجودیت کف در دهن و یا سوراخ های بینی (ممکن خون نیز موجود باشد).
- در یافت های معاینات داخل عضویت :
- 1) التهاب نزفی معده.
 - 2) اذیماریه ها و دماغ.
 - 3) خونریزی های نقطوی منتشر در دماغ ، غشای دماغی ، پلورایی ، ریه ها و پریکاردیوم .

انساج و مایعات که برای تحلیل کیمیای مناسب هستند و باید بحیث سمپل گرفته شوند عبارتند از: خون ، محتوی معده ، ریه ها، کبد ، کلیه ها ، دماغ ، قلب و طحال ، میباشند. ریه ها بشکل دست نخورده، در داخل خریطه Nylon باید به لابراتوار انتقال شود. طحال بخاطر تجمع تعداد زیادی از کریوات سرخ خون در آن خوبترین ناحیه جهت گرفتن نمونه و تعیین مقدار سیاناید در حجات آن است .

اهمیت طب عدلی

قتل و آدم کشی : بالخذ اولین مشاهده شخص معروض شده به سیاناید طیب در باره قتل فکر میکند. این ماده همانند ارسینیک و سترکنین (کاملاً غیر قابل دریافت) از جمله مواد انتخابی مسموم کننده است. ولی حقیقت اینست که استفاده از ین ماده در موارد قتل بسیار کم است .

با وجودیکه یک تعداد واقعات تسمم ، از باعث سیاناید در جریان سال های گذشته موجود بود ولی بر خلاف، استفاده این ماده بمنظور قتل به مرور زمان محدود شده است. زیرا ممکن است موجودیت این ماده در ساحه قتل کشف و شخص تحقیق کننده به اساس مطالعه حالت جسد از موجودیت آن در ساحه مشکوک شود.

در سابق از سیاناید منحيث يك عامل كشتار دسته جمعي استفاده ميشد بطور مثال كشتار دسته جمعي يهوديان كه توسط نازی های المان در جنگ دوم جهانی صورت گرفت. نازی ها در ابتدا از کاربن مونو اوکساید استفاده میکردند ولی بعد ها بخاطر سرعت دادن كشتار جمعي از گاز هايديروجن سياناید استفاده می نمودند ، در مراحل اول با استفاده از اين گاز كشنده در حدود 10000 نفر روزانه به قتل ميرسيد كه بعد ها اين رقم به ميليون ها نفر افزايش يافت .

در اين اواخر بخاطر كشتار جمعي (با كميت نسبتاً كوچكتر) نيز گذارش داده شده است. در سال 1974 توسط شخصي بنام جيم جونز مذهبي جديد در كاليفورنيا امريكا ظهور كرد وئ معبدی به اين منظور ساخته شد، كه موصوف آنرا معبد مردم نام گذاشته بود ، ودر اين معبد تسمم با از سياناید صورت گرفت ، در اين فرقه در برگيرنده ، مريضان روحی ، معيوبين ، معتادين و مجرمين بود، كه بعداً از اثر عدم موافقه مردم منطقه به گيانا منتقل شدند. در نوامبر سال 1978 اكثريت آنها (در حدود 900 نفر) با نوشيدن محلول سياناید كه توسط دوكتور L.Schat كه به دستور جيم جونز تهيه شده بود ، كشته شدند. كه چندی بعد جيم جونز نيز خود كشی كرد. دليل اين از بين رفتن ناگهانی و عجيب اين عقیده مذهبی تا حال معلوم نيست.

نوع ديگر كشتار جمعي در سال 1982 در شيكاگو ، امريكا اتفاق افتاد طوريكه تابلت های پراستامول بصورت عمدی با هايديروجن سياناید ملوث شده بود كه منجر به مرگ هفت نفر شد .

در سال 1986 زنی بنام ستیلا نیکلوس يك نوع ديگر انالژيك را توسط سياناید ملوث ساخت كه هدف از اين كار او قتل شوهرش (بروس نیکلوس) بود. با وجوديكه او در پلان خود موفق شد ولی در جريان اين پروسه يك نفر ديگر بنام سوزان سنو سهواً بقتل رسيد. و در می 1988 او را به حبس ابد محكوم كردند.

گاز سياناید منحيث يك ماده كشنده بصورت رسمي بخاطر ازبين بردن مجرمين در بعضی از ايالات امريكا موارد استفاده داشت.

References

1. Flury KE, Dines DE, Rodarte, Rodgers R. *Airway obstruction due to inhalation of ammonia*. Mayo clin Proc **1983** ; 58: 389- 393.
2. Tarlo SM, Broder I, *Irritant- induced occupational asthma*. Chest **1983** ; 58: 389- 393.

3. **Mehta PS, Mehta AS, Mehta SJ, Makjijani AB.** *Bhopal tragedy's health effects: A review of methyl isocyanate toxicity.* JAMA 1990 ; 96: 297-300.
4. **Tomaszewski C.** *Carbon monoxide.* In: **Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, weisman RS, Hawland MA, Hoffman RS.** (eds). *Goldfrank's Toxicologic Emergencies.* 6th edn. 1998. Appliton & lange, USA. 1551-1563.
5. **Mers RAM, Snyder SK, Majerus TC.** *Cutaneous blisters and CO poisoning.* Ann Emerg Med 1985 ; 14: 603-606.
6. **Wright GR, Shefard RJ.** *Physiological effects of carbon monoxide.* Int Rev Physiol 1979 ; 20: 311- 368.
7. **Norkool DM, Kirkpatrick JN.** *Treatment of acute carbon monoxide poisoning with hyperbaric Oxygen: A review of 115 cases.* Ann Emerg Med 1985 ; 14: 1168-1171.
8. **Jaffe FA.** *Pathogenecity of carbon monoxide.* American J Forensic Med Pathol 1997; 18: 406- 410.
9. **Ragheb SYA, Battah AH.** *Carbon monoxide fatalities in medic-legal autopsies.* Med Sci Law 1999; 39: 234- 246.
10. **Miller H.** *Gaslight.* In: *Indelible evidence. An introductional collection of true crimes which have been solved by forensic science.* 1991. Australian Broadcasting Crporation. 113-123.
11. **Gonzalez ER.** *Cyanide evades some noses, over powers others.* JAMA 1982; 248: 2211.
12. **Moertel CG, Fleming TR, Rubin J, et al.** *A clinical trial of amygdalin(Laetrile) in the treatment of human cancer.* N Engl J Med 1982 ; 306; 21:201-206.
13. **Zerb NF, Wagner BKG.** *Use of vitamin B₁₂ in the treatment and prevention of nitroparosside induced cyanide toxicity.* Crit Care Med 1993; 21: 465-467.
14. **Way JL.** *Cyanide intoxication and its mechanism.* Ann Rev Pharmacol Toxicol 1984; 24: 451- 481.
15. **Snigh BM, Coles N, Lewis P, et al.** *The metabolic effects of fatal cyanide poisoning.* Postgard Med J 1989 ; 65 923-925.
16. **Brivet F, Delfrassy JF, Duche M, et al.** *case reports: Acute cyanide poisoning-recovery with non- specific supportive care.* Intensive Care Med 1983 ;9: 33-35.
17. **Way JL.** *Cyanide antagonism.* Fundam Appl Toxicol 1985 ; 3 : 383- 386.
18. **Nagler J, Provoost RA, Parizel G.** *Hydrogen cyanide poisoning: Treatment with cobalt EDTA,* Occup Med 1987 ; 20: 414- 416.
19. **Hume AS, Mazingo JR, McIntyre B, Ho IK.** *Antidotal efficacy of alpha-ketoglutaric acid and sodium thiosulfate in cyanide poisoning.* J Toxicol Clin Toxicol 1995 ; 33: 721-724.
20. **Ballantyne B, Marrs TC.** *Postmortem features and criteria for the diagnosis of acute lethal cyanide ppoisoningi.* In: *Clinical and Experimental toxicology of cyanide.* 1987. Wright, Bristol. 217-241.

فصل سیزدهم

تسمم با ادویه ضد تب

Antipyretics

"یک قاعده ذاتی قابل ذکر در جمله اندرزهای طبی موجود است که گفته میشود هر چیزی را که داکتر

توصیه میکند بگیری با یک دانه اسپیرین" – «Goodman Ace»

هرچند امروزه یک تعداد زیاد از ادویه ضد تب در مارکیت دوائی قابل دسترس است اما دو نوع آن از مدت زیاد به این طرف استعمال میشود که عبارتند از اسیتایل سالیسیلیک اسید و پاراستامول.

اسیتایل سالیسیلیک

نام معمولی

اسپیرین

خواص اسیتایل سالیسیلیک اسید به گروپ سالیسیلات ها تعلق دارد. این مرکبات از مشتقات سالیسیلیک اسید بوده که بر علاوه اسیتایل سالیسیلیک اسید، سودیم سالیسیلات و میتایل سالیسیلات را احتوا میکند.

سالیسیلین یکی از مرکبات طبیعی سالیسیلات ها بوده که در ترکیب اکثر نباتات شامل است. اما بمقدار زیاد در درخت بید. سالیکس البا و لگاریس (salix alba) vulgaris موجود است، که این درخت اکثراً در کنار جھیل ها و دریا ها، در اقلیم گرم روئیده و چوب آن جهت ساختن بیت کرکیت و سبد بکار میرود¹.

اسیتایل سالیسیلیک اسید یک پودر بدون بو و سفید رنگ کرسطی با ذایقه نا خوشایند سالین میباشد.

موارد استعمال

1. ضد تب.
2. آنلجریک.
3. در تداوی تب روماتیزمل.
4. بدوز پائین به منظور وقایه در CVA، اسکیمی اوغیه دماغی، خناق صدری و توسط بعضی از طبیبان به منظور وقایه در کانسرهاى کلون و migraine یا نیم سری استفاده میشود⁵.

دوز کشنده معمول

سالیسیلیک اسید 70 الی 80 گرام.
سودیم سالیسیلات، اسپیرین بمقدار 15 الی 70 گرام.
میتایل سالیسیلات 5 الی 15 ملی لیتر.

توکسیکوکینتیک

سالیسیلات سریعاً جذب گردیده و مقدار کم آن از طریق امعای رقیقه جذب میشود. تأخیر در جذب آن در واقعات ذیل دیده میشود.

در صورتیکه شکل Coated یا پوش دارد آن مصرف شده باشد، سپزم معصره پیلور ویا تضیق معصره پیلور موجود باشد و یا سؤ شکل ساختمانی در ناحیه موجود باشد. مقدار سالیسیلات ها به منظور تداوی در سیروم باید از 30 ملی گرام فی 100 ملی لیتر تجاوز ننماید. اساساً میتا بولیزم آن در کبد صورت گرفته که در نتیجه به سالیسایل یوریک اسید، ایتر گلوکرونیک، ایستر گلوکرونیک و جینتیسیک اسید (gentisic acid) تجزیه گردیده و عمدتاً از طریق ادرار اطراح میشود.

نصف حیاتیات سالیسیلات ها در اثنای تداوی 2 تا 4 ساعت بوده مگر در هنگام تسمم با سالیسیلات نصف حیاتیات آن تا 20 ساعت افزایش می یابد. همچنان در این حالت اتصال آن با پروتین های پلازما از 90 فیصد به 70 فیصد کاهش یافته یعنی در مقداری که به منظور تداوی تطبیق شده باشد 90 فیصد با پروتین ها اتصال می نماید. اما در حالت تسمم 75 فیصد با پروتین پلازما اتصال مینماید. تقسیمات آن در انساج از 0.2 لیتر فی کیلو گرام تا 0.3 لیتر فی کیلو گرام متحول میباشد. **میکانیزم تاثیر**

سالیسیلات ها مرکز تنفس را در ساق دماغی تنبه نموده باعث فرط تهویه و الکوزس تنفسی میگردد و همچنان در کرب سایکل (ترای ستریک اسید سایکل) مداخله نموده باعث انحطاط تولید ATP شده که در نتیجه تولید لکتات را افزایش میدهد که سر انجام این حالت باعث کیتوزس و میتابولیک اسیدوزس گردیده، و در اطفال الکوزس تنفسی کاملاً مؤقت بوده در حالیکه لوحه کلینیکی اسیدوزس میتابولیک مبتارز میباشد. سالیسیلات ها برای مخاط سیستم معدی معایی شدیداً مخرش بوده و درحالت مصرف مقدار بلند باعث التهاب خوندهنده معدوی میگردد.

لوحه کلینیکی

تسمم حاد

A - اعراض مقدم: دراین مرحله دلبدی، استفراغ، تعرق، احساس زنگ زدن گوش ها (Ringing or hissing)، سرچرخی و فرط تهویه که از باعث الکوزس تنفسی بوجود می آید به ملاحظه میرسد.

B - اعراض مؤخر: درمراحل بعدی باعث سراسیمگی، فرط فعالیت، ازبین رفتن حس شنوایی، هذیانات، اختلاجات، برسامات و ازدیاد حرارت بدن یا شدید شدن بیشتر تب گردیده اما کومامعمول نمیباشد.

C - اختلاطات: عبارت انداز میتابولیک اسیدوزس، اذیمای ریوی، ازهم پاشیدگی نسج عضلات اسکلتی ازسبب قرار گرفتن آنها در معرض جریان برقی برای مدت طولانی ناشی از موجودیت توکسین یا (Rhabdomyolysis) و انحطاط وظایف قلبی.

سالیسیلات ها باید به اطفال پائینتر از 15 سال به منظور تداوی داده نشود. خاصتاً اگر آنها از امراض چون آب چیچک و یا انفلوینزا شاکی باشند. زیرا خطر Reye's syndrome بیشتر بوده که میتواند کشنده باشد.

این سندروم برای بار اول در سال 1963 توسط RDK Reye یک متخصص اطفال استرالیایی تشریح گردید.⁸ مگر Reye نتوانست اسباب آن را واضح سازد. اما تحقیقات بعدی ارتباط این سندروم را با امراض ویروسی و اسپیرین نشان داد. لوحه کلینیکی عمده آن واقع شدن عدم کفایه حاد کبدی و انسفالوپاتی بوده که این حالت از باعث تخریب مایتوکاندریای حجرات کبدی به وجود می آید.⁹ شفایابی از این سندروم معمولاً با اعراض مقدم نیورولوژیک همراه می باشد.

تسمم مزمن (سالیسیلیزم)

این حالت مشخص می شود با واقع شدن تدریجی کانفیوژن، سراسیمگی، بیحالی، عدم جهت یابی، گفتار درهم و برهم، برسامات، اختلاجات، و کوما. همچنان این حالت میتواند با احساس شنیدن زنگ در گوش ها و از دست دادن حس شنوایی، دلبدی، عسرت تنفس، و تکی کاردیا توأم بوده و تب نیز واقع گردد.

تشخیص

توسط دریافت های لابراتواری و تست های توصیفی صورت می گردد.

دریافت لابراتواری

- 1- انیون گپ اسیدوزس.
- 2- تنقیص سویه پوتاشیم خون (این وتیره میتواند توسط اسیدوزس تحت الشعاع قرار بگیرد).

3- تنقیص سویه کلسیم خون.

4- کاهش سویه گلوکوز خون.

تست های کنار بستر

1- **تست فیریک کلوراید:** چند قطره فیریک کلوراید 10 فیصد را در 1 ملی لیتر ادرار علاوه نمائید. تغیر رنگ آن به رنگ بنفش دلالت به موجودیت سالیسیلات ها مینماید. اما این تست یک تست تشخیصیه نبوده چون در موجودیت فینول، فینوتیازین، فینایل بنزون، و اوکسی فینو بوتازون این تست مثبت می باشد.

2- **Trinder's test:** ریجنت این تست با مخلوط نمودن 40 گرام مرکب فیریک کلوراید (منحل شده در 850 لیتر آب تصفیه شده) همراه با 120 ملی لیتر هایدرو کلوریک اسید آبدار یا HCL (یک مول فی لیتر) و 40 گرام مرکب کیمیاوی هایدریتد فیریک اسید آب اجرا میشود، که بعداً با یک لیتر آب رقیق ساخته میشود تهیه میگردد.

میتود: این تست با سمپل ادرار، محتویات معده و بقایای ماده اصلی صورت گرفته میتواند. 0.1 ملی لیتر از تریندر ریجنت را در 2ml سمپل تحت معاینه علاوه نموده و

برای 5 دقیقه آن را بگذارید. در صورتیکه رنگ آت قویاً بنفش گردد تست مثبت بوده، یعنی دارای موجودیت سالیسیلات ها مینماید موجودیت یک رنگ مانند آب گندیده مرداب یا تاریک و روشن برای این تست وصفی نیست.

اگر سمپل از محتویات معده و یا هم بقایای ماده اصلی تهیه شده باشد، بهتر خواهد بود که ابتداً 1 ملی لیتر از نمونه را با 1 ملی لیتر از هایدرو کلوریک اسید آبدار یا Hydrated hydrochloride (یک مول فی لیتر) مخلوط نموده و برای ده (10) دقیقه جوش بدهیم، بعداً آنرا سرد و فلتر نموده، سپس توسط سودیم هایدروکساید آبدار خنثی نمائیم.

تست تائیدی

تست تائیدی تنها تستی است که اندازه سالیسیلات ها را در سیروم معین می سازد. بد بختانه که وخامت تسمم به اساس اندازه سالیسیلات ها در سیروم همیشه یکسان نبوده در گذشته اجرای مونوگرام که برای باراول در 1960 نشر گردید، بصورت وسیع در مورد مقدار سالیسیلات ها در سیروم خون و درجه تسمم و تفاوت هایین وقفه های مختلف بلع حاد اسپیرین مورد استفاده قرار میگرفت¹². اما به دلیل بعضی محدودیت ها فعلاً محدود گردیده است. بطور قابل ملاحظه اعتبار خود را از دست داده است.

تداوی

1- **لوژر معده:** شستشوی معده تا 12 ساعت بعداز بلع سالیسیلات ها موثر بوده، دوز توکسیک سالیسیلات ها باعث سپزم معصره پیلور گردیده که تخلیه معده را به تاخیر می اندازد.

2- **چارکول فعال:** گفته میشود که استفاده از این ادویه در تسمم با سالیسیلات ها خیلی موثر بوده زیرا هر گرام ذغال یا چارکول فعال مانع جذب 550 ملی گرام از ادویه مذکور میشود، و نسبت 10 به تناسب 1(10:1) چارکول فعال برای سالیسیلات بلع شده مؤثریت بیشتر را نشان میدهد.

3- **قلوی ساختن ادرار یا Urinary Alkalinization:** این اصطلاح با دیوریزس قلوی که سابق فکر میشد مغالطه نگردد. در گذشته فکر میشد که با افزایش اطراح ادرار، کلیرانس (clearance) یا پاک سازی سالیسیلات ها افزایش یافته اما در حقیقت این حالت صرف از overload مایعات و اختلالات آن جلوگیری میکرد.

قلوی ساختن ادرار و خون با تجویز نمودن سودیم بای کاربونات* صورت گرفته و اسیتا زولاماید نباید استفاده گردد، زیرا باعث اسیدوز میتابولیک سیستمیک میگردد.

4- **همو دیالیز:** همو دیالیز درتداوی تسمم سالیسیلات ها بسیار موثر بوده و باید همیشه توصیه میگردد. درموجودیت عدم کفایه قلبی و کلیوی ، اسیدوزس معند، اختلاج، عدم توازن شدید مایعات عضویت، که حالات فوق در صورتیکه سویه سالیسیلات در دوران بالاتراز 100 ملی گرام فی 100 ملی لیتر باشد نیز رخ داده میتواند.

5- تدابیر تقویتی

a. متوازن ساختن سویه آب و الکترولیت ها (این عملیه باید تحت مراقبت باشد بخاطراینکه یا اضافه بار یا overload نگردد)

b. کاهش سویه پرو تومبین میتواند بوسیله تطبیق روزانه ویتامین K بمقدار 2.5 تا 5 ملی گرام اصلاح شود.

c. فرط حرارت بدن یا هایپر پایریکسیا توسط تطبیقات سرد میتواند اصلاح گردد(مثلاً گذاشتن توته یخ در ناحیه ابطی و مغبنی).

d. میتابولیک اسیدوزس با تطبیق سودیم بای کاربونات (NaHCO_3) اصلاح شود.

e- اصلاح نمودن کاهش سویه گلوکوز خون با تطبیق کلسیم گلوکونات وریدی (5 تا 10 ملی لیتر برای کاهلان).

f. اصلاح کاهش سویه گلوکوز خون با تطبیق نمودن گلوکوز وریدی(50 ملی لیتر دیکستروز 50 فیصد یا 1 ملی لیتر فی کیلو گرام وزن بدن) صورت میگردد.

g. تداوی اختلاجات با تطبیق بنزودیازپین ها باید صورت گیرد.

6- تداوی سندروم Reye's¹⁵.

a- بستر نمودن مریض در اتاق مراقبت جدی.

b- قسمت فوقانی بستر، یا سر بستررا به زاویه 40° (چهل درجه) بلند نمائید.

c- مانیتول وریدی میتواند به مقدار 0.2 الی 1.0 گرام فی کیلو گرام برای تداوی اذیمای دماغی تجویز گردد.

*از سودیم بای کاربونات بطریقه فمی استفاده نکنید زیرا میتواند ازسبب تجزیه و افزایش انحلالیت آن جذب سالیسیلات ها را سهولت ببخشد.

d- تهویه آنی یا بصورت حاد میتواند کمک کننده باشد.

e- در حالاتی که مریض در مقابل تداوی مقاوم باشد تطبیق با ربیتورات های با دوام تأثیر کوتاه مجاز است.

دریافت های اتوپسی

- موجودیت نقاط نزفی در جلد.
- تخریب مخاط معده و موجودیت خون سیاه رنگ و بعضاً موجودیت بقایای دوائی در معده.
- موجودیت نقاط نزفی در ارگان های مختلف و در غشا های مصلی یا سیروزی (پلورای جداری و پریکاردیوم).
- اذیمای ریوی و دماغی.

اهمیت طب عدلی

طبیعی است که اکثراً مصرف دوز بلند این ادویه به منظور خود کشی بوده، ولی ممکن بعضاً بشکل تصادفی هم رخ دهد. در بعضی افراد دوز پائین اسپرین باعث عکس العمل شدید گردیده که میتواند کشنده باشد. «مریض معمولاً (کنجکاوانه) یک خانم دارای سن متوسط بوده و بعضاً دارای پولیپ انفی میباشد. در جریان چند دقیقه بعد از بلع دوائی باعث نزد مریض التهاب وازوموتور حاد انف (Acute vasomotor rhinitis)، و احتقان او عیه دماغی و کھیر یا پت میگردد. مرگ معمولاً در نتیجه اذیمای حنجره، تفریط فشار خون و شاک بوقوع میرسد».

پارا ستامول (Paracetamol)

نام مترادف

اسیتامینوفین (Acetaminophen)

موارد استعمال

- 1- بحیث ادویه ضد تب: پاراستامول در سال 1893 توسط **von mering** معرفی گردید. و از صد سال به این طرف قویاً مورد استفاده قرار میگیرد. در حقیقت پاراستامول یک میتابولیت فعال اسیتانیلاید (acetanilide) و فین اسیتتن (phenacetin) است.
 - 2- بحیث آنلجریک (ضد درد).
- دوز معمول کشنده

مقدار معمول مهلك آن 20 ال 25 گرام بوده، همچنان در دوز پائين 10 ملی گرام نیز بعضاً باعث سمیت و خیم کبدی گردیده میتواند. اطفال دارای سن پائینتر از 10 سال در مقابل سمیت پراستامول بیشتر مقاوم میباشند.

میکانیزم تأثیر و توکسیکوکینیتیک

پراستامول سریعاً و بصورت مکمل از طریق انبوب هضمی جذب میگردد. در مدت نیم تایک ساعت اندازه آن در پلازما به حد اعظمی رسیده و نصف حیاتیت آن در پلازما 2 ساعت میباشد. در حالت نارمل 90% ادویه وقتی وارد کبد گردید با گلوکروناید و سلفوریک اسید مزدوج گردیده و به میتابولیت های غیر فعال و بدون خطر تبدیل میشود. حالانکه 10 فیصد آن از طریق P450 اوکسیدایز میشود.

N-acetyl-p- benzoquinoneimine (NAPGI) که به ذات خود یک مدياتور یا میانجی فعال بوده و قابلیت اتصال و تغیر دادن مغلق پروتین حجره و یک سلسله تغیرات دیگر را داراً میباشد، که منجر به مرگ حجروی شده میتواند. گلوکوتایون به سرعت باعث دیتوکسیفیکیشن یا غیر زهری شدن این مدياتور به سیستمین و مرکاپتوریت مزدوج میگردد.

اما در حالت مصرف مقدار بلند ادویه ذخایر گلوکوتایون تمام شده، و مقدار اضافی و باقی ادویه به حجرات کبدی، اتصال نموده که باعث نکروز مرکز فصی حجرات کبدی میشود.

لوحة کلینیکی

- صفحه I (½ الی 24 ساعت): لوحة کلینیکی در این حالت عبارتند از بی اشتهایی، استفراغ، تعرق.
- صفحه II (24 الی 72 ساعت): نسبتاً بدون عراض بوده بعضاً درد حفره فوقانی راست بطن و تست های کبدی غیر نارمل موجود میباشد.
- صفحه III (72 الی 94 ساعت): در این مرحله موجودیت نکروز کبد از باعث تشوشات تحثری، یرقان و انسفالوپاتی موجود بوده دلبدی، استفراغ تأسس نموده، عدم کفایه کلیوی و تخریب مایوکاردا بعضاً تظاهر نموده و مرگ معمولاً از باعث عدم کفایه کبدی و یا ددر نتیجه کوما به وجود می آید.
- صفحه IV (4 روز الی 2 هفته): هر گاه مریض از مرحله سوم نجات یابد بدون استثناً تخریباتی که در کبد بوجود آمده شفایاب میگردد. کدام گزارشی در مورد تشوش مزمن وظیفوی کبد ناشی از تسمم پراستامول داده نشده است.

تسمم مزمن

گرچه تسمم مزمن این ادویه معمول نیست لیکن در حالاتی که افراد بخاطر تسکین درد مزمن خود برای مدت طولانی و به د روز بلند پاراستامول اخذ مینمایند واقعات هیپاتیت توکسیک را از این باعث بعضاً راپور داده اند.

Overdose مزمن در اطفال نسبت به کاهلان معمولتر بوده، زیرا اکثراً از طرف والدین در محاسبه دوز دوا برای اطفال شان اشتباه صورت گرفته میتواند. لوحه کلینیکی آن شامل بی اشتها، استفراغ بیحالی، تفریط درجه حرارت بدن، بزرگ شدن کبد و کاهش اطراح ادرار میباشد.

تشخیص

1- موجودیت شواهد هایپوگلاسیمی و اسیدوزس متابولیک.
2- موجودیت شواهد تخریب حجرات کبدی: که عبارت اند از بلند بودن اسپارات امینو ترانسفیراز (AST)، الانین امینو ترانسفیراز (ALT)، افزایش سویه بیلروبین و پروتومبین تایم.

3- شواهد تخریب کلیوی: که عبارت از پروتین یوریا و فاسفتوریا (Phosphaturia) میباشد.

4- شواهد تخریب میوکار: تغییرات در الکترو کاردیو گرافی دلالت به تشوشات ریتم قلبی مینماید.

5- سویه پاراستامول سیروم خون (PL): اصغری ترین مقدار پاراستامول که باعث تسمم شده میتواند عموماً 7.5 گرام برای کاهلان و 150 ملی گرام فی کیلو گرام و برای اطفال میباشد. گفته میشود که منظره حقیقی تسمم با مقدار 15 گرام و 250 ملی گرام فی کیلوگرام بصورت بسیار وصفی تظاهر مینماید.¹⁷

6- تفسیر یا تعبیر اندازه پاراستامول در سیروم خون به اساس Rumack-Matthew monogram اجرا میشود.

هدف استفاده از مونوگرام Rumack-Matthew پیش بینی کردن آفت ایجاد شده در کبد و تداوی به موقع با انتی دوت میباشد. گرچه تا چهار ساعت بعد از بلع ادویه تخریب حجرات کبدی تعیین شده نمیتواند اما این مسئله یک عذر قابل قبول نبوده مانع تداوی با انتی دوت گردیده نمیتواند، و مؤثریت تداوی با انتی دوت را رد کرده نمیتواند. بناً الی 4 ساعت قبل از بلع مقدار زیاد مواد دوايي اجرای مونو گرام کدام مؤثریت ندارد. زیرا صدمه حجرات کبدی تعیین شده نمیتواند.¹⁸ در واقعاتیکه

زمان بلع دوا معلوم نباشد پیشنهاد میگردد که سویه اسپاراتات امینو ترانسفیراز (AST) و سویه پاراستامول سیروم خون (PL) تعیین گردد. اگر اندازه (AST) نسبت به (PL) بلند تر باشد دواوی با انتی دوت باید آغاز گردد، و اگر (PL) کمتر از 10 ملی گرام فی ملی لیتر و (AST) نارمل باشد پس انتی دوت یعنی *N-acetyl cystein* متوقف گردیده و داده نشود.

در صورتیکه تعیین سویه پاراستامول ممکن نباشد تخریب کبدی را باید بر اساس اخذ تاریخچه تخمین کرد.

تداوی

1- شستشوی معده: در مراحل بسیارمقدم تسمم (کمتر از یکساعت بعداز بلع مواد دواوی)، و یا در حالاتی که همراه با پاراستامول سایر ادویه که جذب پاراستامول را به تعویق بیندازد مصرف شده باشد اجرا شده میتواند.

2- چارکول یا ذغال فعال: میتواند باعث کاهش جذب پاراستامول گردد لیکن این ادویه باعث کاهش جذب انتی دوت آن (اسیتایل سیستئین) نیز میگردد و در 4 ساعت اول بعداز بلع دوا تجویز میشود.

3- تداوی ضد استفراغ: در صورتیکه مریض استفراغ مکرر داشته باشد باید تداوی ضد استفراغ اجرا شود.

تدابیر تقویتی

A- تطبیق دیکستروز 10% و یا 20% بخاطر اصلاح کاهش سویه گلوکوز خون.

B- در حالاتیکه پروترومبین تایم طویل باشد ویتامین K توصیه میشود.

C- دادن ¹Fresh frozen plasma یا پلازمای یخ زده تازه در صورتیکه خونریزی فعال وجود داشته باشد.

D- مانیتول (0.5 ملیگرام فی کیلو گرام در ظرف 10 دقیقه تطبیق میگردد) بخاطرانیمای دماغی.

E- انتی بیوتیک های دارای ساحه تأثیر وسیع از طریق وریدی مانند (سیفتازیدیم و فلوکزاسیلین) در صورت ضرورت.

F- به منظور وقایه از خونریزی های سیستم معدی معایی ادویه انتاگونست H_2 باید تجویز گردد.

G- ادویه ارامش بخش، بنزودیازپین ها و ادویه ضد التهابی غیر ستروئیدی هرگز توصیه نگردد.

تطبیق انتی دوت

a- میتیونین (*Methionine*) از جمله انتی دوت های فمی بوده، که انگلستان و در بعضی ممالک دیگر مشهور بود مگر تاحال حاضر در هند قابل دسترسی نیست. این انتی دوت از جمله گلوکوتائینها بوده که از تخریبات کلیوی و کبدی ناشی از تاثیرات پاراستامول جلوگیری میکند. این انتی دوت باید در جریان 8 تا 10 ساعت بعد از بلع دوز بلند پاراستامول تجویز گردد.

دوز آن 2.5 گرم برای چهار روز به فاصله هر 4 ساعت بعد میباشد.

b- ان- اسیتایل سیستئین یا *N- acetyl cystein* (NAC) یک از مشتق *L- Cyseine* بوده که بشکل آمینو اسید طبیعی موجود است.

استطبابات: NAC (*N- acetyl cystein*) در مصرف دوز بلند پاراستامول تجویز میشود. در صورتیکه:

- سویه پاراستامول سیروم تخمیناً بین 4 تا 12 ساعت بعد از بلع در مونوگرام بشکل کاذب دریافت گردد.

- اگر مقدار بلع شده پاراستامول بیشتر از 100mg/kg باشد.

- در عدم کفایه کبدی ناشی از استفاده پاراستامول این انتی دوت تاثیر مشابه دارد.

NAC انتی دوت بسیار انتخابی در تسمم پاراستامول در امریکا بوده و شهرت استفاده از آن در سایر کشورها بشمول هندوستان روز بروز بیشتر شده میرود.¹⁹

این انتی دوت بطور اعظمی کبد را از مواجه شدن به سمیت کبدی الی 10 ساعت پس از مواجه شدن با مقدار بلند پاراستامول محافظه مینماید. همچنان میتواند دارای تاثیرات کمتری تا 36 ساعت بعد از وقوع تسمم با پاراستامول باشد.

مقدار

دوز فمی: از محلول 5% که دور اعظمی آن 140 ملی گرم فی کیلو گرم میباشد استفاده شده. این دوا برای 17 بار بمقدار 70 ملی گرم فی کیلو گرم هر 4 ساعت بعد وزن بدن تعقیب میگردد. تا اینکه مقدار مجموعی آن 1330 ملی گرم فی کیلو گرم در ظرف 72 ساعت برسد. دوز محاسبه شده میتواند با آب یا مایعات خوشبو و یا مایعات کاربن دار مخلوط شده و تطبیق گردد.

داخل وریدی:

i رژیم 20 ساعته ← 150 ملی گرام فی کیلو گرام با 200 ملی لیتر دیکستروز 5% مخلوط شده و در مدت 15 دقیقه از طریق وریدی تطبیق میشود. بعداً این رژیم با 50 ملی گرام فی کیلو گرام در 500 ملی لیتر دیکستروز 5% طی 4 ساعت، و 100 ملی گرام فی کیلو گرام در یک لیتر دیکستروز 5% فیصد در ظرف 16 ساعت تعقیب میشود. دوز مجموعی و مؤثر آن 300 ملی گرام فی کیلو گرام میباشد که در ظرف 20 ساعت باید داده شود.

ii رژیم 48 ساعته: این رژیم در واقعاتی که مریض ناوقت به شفاخانه مراجعه نموده و بستر شده، و همچنان تاریخچه مریض حاکی از بلع کتلوی دوا باشد قابل استفاده است.

این رژیم با دوز اعظمی 140 ملی گرام از طریق وریدی در مدت یک ساعت شروع شده که 4 ساعت بعداً 12 دوز تعقیبیه ابتدایی اولی آن به مقدار 70 ملی گرام فی کیلو گرام شروع شده و هر روز در مدت یک ساعت تطبیق میشود.

عوارض جانبی طریقه فمی: با نوشیدن NAC از طریق Straw (نیچه) میتواند از احساس بوی بد این ادویه کاسته شود. پرابلم عمده آن از طریق فمی تولید استفراغ بوده به این منظور میتوان از میتوکلوپروماید و *ondansteron* استفاده کرد.

عوارض جانبی طریقه غیر فمی: زرق وریدی تولید یک نوع عکس العمل فرط حساسیت مشابه به شاک انافیلاکتیک را مینماید که تداوی آن توسط ادویه انتی هیستامینیک ها و ایپینفرین صورت میگیرد.

پیوند کبد: در صورت عدم کفایه کامل کبدی از باعث اخذ کتلوی پاراستامول یگانه تداوی پیوند کبدی است.

دریافت های اتوپسی

1- کبد ضخاموی و زرد رنگ بوده و معاینات میکروسکوپی نشان دهنده نکروز بوده مرکز فسی حجات کبدی میباشد.

2- شواهد هستولوژیک تخریبات کلیوی.

3- اذیمای دماغی.

اهمیت عدلی

واقعات خود کشی توسط پاراستامول در بریتانیا 15 الی 30 فیصد واقعات تسمم را تشکیل میدهد، و به همین ترتیب در امریکا واقعات مصرف بلند پاراستامول بیشترین علت بستر شدن را نسبت به هر ادویه دیگر نشان میدهد. درحالیکه در هند واقعات آن

کمتر بوده البته در این اواخر تا حدودی افزایش کسب کرده است. واقعات تسمم تصادفی اکثراً از سبب دوز بلند در موقع تداوی میتواند به شکل حاد و یا مزمن واقع شود. یک تعداد کم واقعات از باعث عکس العمل فرط حساسیت که بعضاً سبب تولید اعراض شدید از جلد تا سیستم تنفسی و حتی انافیلاکتیک شده میتواند.

References

1. **Bhatt AD.** *Aspirin: Aspiring for a century(1899-1999), and the willow bark is still battling.* Assoc Phys India **1998**; 46: 374-376.
2. **SALT Collaborative group.** *Swedish aspirin low-dose trial(SALT) of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischemic events.* Lancet **1991** ; 338: 1345-1349.
3. **Ridker PM, Mnason JE Gaziano M Buring JE, Hennekens Ch.** *Low-dose aspirin therapy for chronic stable angina: A randomized, placebo-controlled clinical trial.* Ann Intern Med **1991**; 114: 835-839.
4. **Thun MJ, Namboodiri MM, Heath CW Jr.** *Aspirin use and reduced risk of fatal colon cancer.* N Engl Med **1991** ; 325: 1593- 1596.
5. **Buring JE, Peto R, Hennekens CH.** *Low-dose aspirin for migraine prophylaxis.* JAMA **1990** ; 264 1711-1713.
6. **Alvan G, Bergman V, Gustafsoon L.** *High unbound fraction of salicylate in plasma during intoxication.* Br J Clin Pharmacol **1981**; 11: 625- 626.
7. **Gaudreault P, temple AR, Lovejoy FH Jr.** *The relative severity of acute versus chronic salicylate poisoning in children: A clinical comparison.* Pediatrics **1982** ; 70: 566-569.

8. **Reye RDK, Mogan G, Baral J.** *Encephalopathy and fatty degeneration of the viscera- a disease entity in childhood.* Lancet **1963**; 2 749- 752.
9. **Laren SU.** *Reye's syndrome.* Med Sci Lew **1997**; 37: 235-241.
10. **King JA, Storrow AB, Finkelstein JA.** *Urine Trinder spot test: A rapid salicylate screen for the emergency department.* Ann Emerg Med **1995**; 26: 330-333.
11. **Flanagan RJ, Braithwaite RA, Brown SS, Widdop B, de Wolf FA.** *Basic Analytical Toxicology* **1995**. World health organization, Geneva p 215.
12. **Done AK.** *Salicylate intoxication: Significance of measurements of salicylate in blood in cases of acute ingestion.* Pediatrics **1960** ; 26: 800- 807.
13. **Dugandzic RM, Teirny MG, Dickinson GE, et al.** *Evaluation of the validity of the Done nomogram in the management of acute salicylate intoxication.* Ann Emerg Med **1989** ; 18: 1186-1190.
14. **Notarianni L.** *A reassessment of the treatment of salicylate poisoning.* Drug saf **1992**;7:292-303.
15. **Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J.** *Salicylate.* In: *Ellenhorn's Medical Toxicology*. 2nd edn, **1997**. Williams& Wilkins, USA. 210-223.
16. **Rumack BH.** *Acetaminophen overdose in young children.* Am J Dis child **1984**; 138: 428-433.
17. **Prscott LF.** *Paracetamol over dosage: Pharmacological consideration and clinical management.* Drugs **1983**; 25: 290- 314.
18. **Smilkstein MJ, Douglas DR, Daya MR.** *Acetaminophen poisoning and liver function.* N Engl J Med **1994**; 330:1310 1311.
19. **Sharka SK, Srivastava V, Pruthi HS, Kasturi AS.** *Paracetamol poisoning – the emerging threat.* (Letter). J Assoc Phys India **1999**; 47: 1036.
20. **Platt S, Hawton K, Kreitman N, et al.** *Recent clinical and epidemiological trends in parasuicide in Edinburgh and Oxford: A tale of tow cities:* Psychol Med **1988**; 18: 405-418.
21. **Litovitz TL, Smilkasein MJ, Felberg L, et al.** *1996 Annual report of the American Association of poison control centers Toxic Exposure Surveillance System.* Am J Emerg Med **1997**; 15: 447-500.
22. **Aggarwal P, Choudhury D, Handa R, Wig N, Biswas A, Wali JP.** *Paracetamol poisoning.* J Assoc Phys India **1998** ; 46: 380.
23. **Stricker BHCH, Meyboom RHB.** *Acute hyper- sensitivity reactions to paracetamol.* Br Med J **1985**; 291: 938-939.
24. **Leung R, Plomley R, Czarny D.** *Paracetamol anaphylaxis.* Clin Exp Allergy **1992**; 22: 831-833.

فصل چهاردهم

سمیات غذایی

Food poisons

- Toxin های تولید شده توسط مواد غذایی میتواند به شکل فردی و یا گروپی افراد را به درجات مختلف متضرر سازد، که بعد از هر واقعه تسمم ارزیابی اپیدیمولوژیک ضروری پنداشته شده و سولات ضروری ذیل درمورد مطرح و میگردد.
- 1- آیا در همه مریضان دوره تفریح و لوحه کلینیکی مشابه بوده است؟
 - 2- طریقه انتقال آن یعنی از کدام طریق باعث تسمم گردیده، مستقیماً از خوردن، نوشیدن، در اثر تماس با مواد غذایی و یا هم از طریق انشاقی و غیره؟
 - 3- آیا فرق دراعراض وعلایم آن وابسته به کدام فکتور دیگر مانند؛ سن، جنس و غیره بوده؟
 - 4- کدام نوع غذا و نوشابه گرفته شده و آیا بقایای آن قابل شناخت است؟

- 5- چطور غذا آماده و چطور نگهداری شده بوده؟
 6- کدام نوع تدابیر حفظ الصحوی رعایت و کدام نوع آن رعایت نشده بود؟
 7- آیا تاریخچه تماس با مواد بیولوژیکی و کیمیاوی موجود بوده؟
 بعضاً ضروری پنداشته میشود تا مسئولین صحت عامه را در مورد نتایج هر واقعه با خبر ساخت.

منابع معمول تسمم

A - مایکرو اورگانیزم ها

I. تسمم غذایی باکتریایی:

با کتری های معمول که باعث تسمم مسگردند عبارت انداز:

ستافیلوکوکس های طلائی یا (*Staphylococcus aureus*): از اسباب خیلی معمول تسمم

غذائی میباشد.

میکانیزم تاثیر

با تولید نمودن یک *Entero toxin* باعث تسمم میگردد.

منبع

در غذا های که حاوی منابع غذایی پروتین باشد مانند: کچالو، گوشت، تخم مرغ، شیر و غیره.

دوره تفریح

2 تا 4 ساعت پس از داخل شدن در عضویت.

اعراض و علایم

استفراغ، اسهال، درد بطنی.

تشخیص

ذیلاً صورت میگیرد:

1. مطالعه لوحه کلینیکی.

2. کلچر مواد غایطه.

تداوی

معمولاً بواسطه تدابیر تقویتی ص.رات میگیرد.

Bacillus cereus -2

میکانیزم تاثیر

با تولید نمودن یک entero toxin باعث تسمم گردیده

منابع

برنج پخته شده، میوه خشک، شیر پودری و غیره.

دوره تفریح

3 تا 6 ساعت در شکل استفراغ آور و 8 تا 16 ساعت در شکل اسهال آور آن میباشد.

لوحه کلینیکی (اعراض و علایم)

چون دارای دو شکل بوده (شکل استفراغی و شکل اسهالی) میتواند یکی از این اشکال و یا هم لوحه مشترک هر دو شکل را داشته باشد.

شکل استفراغی: در این شکل با موجودیت استفراغات مکرر مشخص میگردد.

شکل اسهالی: این شکل با تظاهر اسهال خفیف (*Mild loose of stool*) مشخص میگردد.

تشخیص

با درنظر داشت لوحه کلینیکی، توسط کلچر غذای باقی مانده (باسی) که باعث تسمم گردید صورت میگیرد.

تداوی

اهتمامات تقویتی باید صورت گیرد.

3- شگیلا (*shigella*)**میکانیزم تاثیر**

a. تخریب نمودن مخاط امعای رقیقه

b. با تولید نمودن انترو توکسین و نیورو توکسین باعث مرض میگردد.

منابع

میوه جات ، سبزیجات ، و شیر.

تسمم با شگیلا بطور تیپیک در مؤسسات واقع میشود.

دوره تفریح

دوره تفریح 1 تا 3 روز میباشد.

اعراض و علایم

معمولاً اطفال جوان را مصاب ساخته که اسهال خون دار، با تب و برانشیت و بعضاً

اختلاجات هم موجود می باشد.

تشخیص

توسط:

a- کلچر مواد غایطه

b- دریافت کریوات سفید خون در مواد غایطه ؛

صورت میگیرد.

تداوی

تجویز نمودن؛

1. برای میتوپریم + سلفو میتوکسازول، تترا سیکلین یا امپیسلین.

2. اهتمامات تقویتی.

4- سلمونلا (Salmonella)

میکانیزم تاثیر: تخریب مخاط امعای رقیقه بشکل تهاجمی.

منابع

تخم مرغ، گوشت و شیر میباشد.

دوره تفریخ و اعراض و علایم

دارای چهار شکل مریضی موجود است:

ii. گاسترو انتیریت یا التهاب معدی معایی

دوره تفریخ

دارای دوره تفریخ 12 ساعت تا 2 روز بوده و لوحه کلینیکی وصفی با داشتن اسهال

آبگین که حاوی خون و یا هم مخاط میباشد.

تشخیص

توسط کلچر مواد غایطه صورت میگیرد.

تشخیص

توسط کلچر مواد غایطه صورت میگیرد

iii. باکتریسمیا: معمولاً در اطفال شیر خوار، مریضان کهن سال و مریضان ایدس اتفاق

می افتد. لوحه کلینیکی وصفی شامل اسهال آبکین بوده که توسط سپتیک

ارترایتس (التهاب انتانی مفاصل) و التهاب سحایا (منجیت) و غیره تعقیب میگردد.

تشخیص: توسط کشت مواد غایطه صورت میگیرد.

iv. تب محرقه یا تب معایی (Typhoid fever)

دوره تفریخ: دوره تفریخ آن یک هفته میباشد.

اعراض عمده آن شامل: تب، سردردی، درد عضلی و سرفه میباشد.

ممکن اختلالاتی مانند تقرحات معایی، التهاب قصبه‌ها، بزرگ شدن کبد و طحال واقع گردد.

تشخیص: توسط کلچر مواد غایطه، ادرار و خون صورت می‌گیرد.

v. مرحله ناقل صحتمند و بدون اعراض.

تداوی

1. کلوروفنیکول، ویا هم سلفومیتوکسازول + ترامیتوپریم، امپیسیلین.

2. تدابیر حمایتی.

Vibrio

i. ویبریو پارا هیمولایتیکوس (*Vibrio Para Hemolyticus*):

میکانیزم تاثیر

1. تخریب مخاط امعاء.

2. تولید توکسین.

منبع: غذای بحری.

دوره تفریخ

6 ساعت تا 4 روز.

اعراض و علایم

اسهال آبگین، درد بطني، استفراغ.

تشخیص: توسط کشت مواد غایطه صورت می‌گیرد.

تداوی

تدابیر حمایتی

ii. ویبریو کولرا (*Vibrio cholerae*):

میکانیزم تاثیر: با تولید نمودن انتیرو توکسین (تولید کننده مرض کولرا)

منبع: در تمام غذا ها خاصاً در غذای های بحری مانند صدف های که خورده میشوند،

خرچنگ ها و غیره موجود بوده میتواند.

دوره تفریخ: از چند ساعت تا 4 الی 5 روز میباشد.

اعراض و علایم: عمده ترین اعراض و علایم آن اسهال آبگین بشکل فورانی، ضیاع آنی

آب عضویت توأم با خستگی است. وصف موا غایطه در این مرض مانند آب برنج بوده

و مشابهت زیاد با تسمم حاد ارسینیک دارد. همچنان اسیدوزس میتابولیک موجود

میباشد.

تشخیص: توسط کلچر مواد غایطه صورت میگیرد.

تداوی:

1. اعاده مایعات بصورت عاجل، که در واقعات وخیم به این منظور محلول رینگر لکتات و پوتاسیم کلوراید ترجیح داده میشود.
2. تتراسیکلین.

6- کلوستریدوم بوتولیزم (clostridium botulism)

این یک باسیل گرام مثبت بشکل سپور، و غیر هوازی میباشد. و سبب تولید امراض ناشی از مصرف مواد غذایی را مینماید. که بنام بوتولیزم یاد میشود.

میکانیزم تأثیر:

انتقال آن مستقیماً توسط سپورها که در مقابل پختن و جوشاندن مقاوم بوده² صورت گرفته، این سپور ها بشکل جفته میباشد که در PH بلند تر از 4 تا 6 فعالیت نموده و باعث آزاد ساختن نیوروتوکسین میگردد، که با ناحیه اتصال عصبی عضلی وصل گردیده و باعث افزاز اسیتایل کولین از عقدات presynaptic میشود.

منبع: در غذاهای کانسرو (غذا های که در قطعی ها نگهداری میشود) و غذا های ملوث موجود است که معمولاً این غذا ها دارای بوی و مزه بد بوده اما این مشخصات همیشه موجود نمیشد.

دوره تفریح: از 6 ساعت تا یک هفته.

اعراض و علایم: اعراض تسمم هضمی خفیف بوده مترافق است با ضعیفی، گلو دردی، خشکی دهن، دوبینی، سقوط اجفان، تشوشات حرکات مفاصل و عسرت بلع میباشد که بافلج Bulbar و فلج دو طرفه و یکسان عصب حرکی نازله تعقیب گردیده و مرگ اکثراً از باعث عدم کفایه تنفسی واقع میشود..

تشخیص

1- کلچر مواد غایطه

2- معاینات لابراتواری خون ، محتویات معده و غذا.

بخاطر رد کردن سستی عضلات (edrophonium challenge test) یا test Tensilon باید اجرا شود.

هرگاه 10mg از edrophonia به شکل زرقی به مریض داده شود در صورت میاستینا گراویس (Myastinia gravis) مریض جواب میدهد و عضلات از حالت سستی میبراید. ولی در بوتلیمز کدام تأثیر ندارد.

جدول 14.1 تشخیص تفریقی بوتلیزم

Guilain- barre syndrome	پورفیریای حاد متناوب
هیستریا	مارگزیدگی
سستی عضلات (Myasthenia gravis)	Overdose شدن با انتی کولینرژیک ها
تسمم با اورگانو فاسفیت ها	فلج بولبر (Bulbar Polio)
نشانه فلج (Tick paralysis)	تیتانوس
-----	دیفتری

تداوی

1. پاک سازی مریض از ملوثیت (الی 24 ساعت بعد از بلع مواد ملوث).
2. در صورت دسترسی به انتی توکسین، تداوی با آن باید صورت عاجل آغاز گردد. در صورتیکه فلج عضلی قبل از تطبیق انتی توکسین واقع شده باشد تداوی با انتی توکسین مؤثریت نداشته و تطبیق انتی توکسین در آن کدام تغییر آورده نمیتواند.
3. گوانیدین (Gunnidine) کمک کننده بوده بشکل تداوی ضمیموی تجویز میگردد. دوز معمول آن 15 الی 30 ملی گرام فی کیلو گرام وزن بدن روزانه میباشد.
- 2) تدابیر تقویتی خاصاً مراقبت طرق تنفسی برای اصلاح تهویه باید اتخاذ گردد. مقدار معمول کشنده: چند مایکروگرام محدود توکسین بوتولیزم کشنده میباشد.

ستریپتوکوکس (Streptococcus)

انتان معمولاً در غذا های ملوث پروتین دار موجود بوده و به شکل یک سندروم نکام (flu- like syndrome) به وجود آمده که در آن لوحه کلینیکی سیستم هضمی موجود نمیشود، و به شکل بسیار وسیع توسط پنسیلین تداوی میشود.

کامپیلو باکتری (Campylobacter)

گفته میشود که از جمله اسباب معمول اسهال در جهان میباشد.

میکانیزم تاثیر:

- 1- مورد تهاجم قرار دادن مخاط امعا.
- 2- آزاد نمودن انتیرو توکسین.

منابع

1- آب.

2- شیر.

3- گوشت.

دوره تفریخ: 1 تا 8 روز.

اعراض و علایم: اسهال آبگین یا خونی توأم باتب، درد بطنی و سردردی و نیز میتواند باعث اختلالاتی مانند؛ باکتریامیا، اختلاجات، التهاب سحایایی دماغ و غیره گردد.

تشخیص

1- توسط مطالعه مواد غایطه تحت میکروسکوپ ساحه تاریک.

2- کلچر مواد غایطه و خون.

تداوی

تدابیر تقویتی اساسی در حالات شدید و همچنان ایریترومایسین و ایتایل سکسینات بدوز 400mg چهار بار در روز داده میشود. و تداوی الترناتیف آن امپیسیلین میباشد.

ایشیریچی کولای (Escherichia coli)**میکانیزم تاثیر**

بوسیله مورد تهاجم قرار دادن مخاط امعا و آزاد نمودن انتیرو توکسین تاثیر خود را مینماید.

منابع

1- آب.

2- گوشت.

دوره تفریخ: 1 تا 3 روز.

اعراض و علایم:

چهار شکل مریضی وجود دارد(که بصورت مجموعی بنام اسهال مسافری یاد میشود).

i. شکل دیزنتری.

ii. شکل کولرا.

iii. هیولایتیک یوریمیک سندروم.

iv. التهاب نزفی کولون ها.

تشخیص: توسط کلچر مواد غایطه صورت میگیرد.

تداوی

1. سلفو میتوکسازول + ترای میتوپریم.
2. دوکسی سیکلین.

II- التهاب ویروسی طرق معدی معایی (Viral gastro enteritis)

این مرض در عصر حاضر زیاد تر معمول گردیده و انواع معمول آن روتا ویروس، پارا ویروس و انتیریک ادینو ویروس میباشد.

میکانیزم تاثیر: توسط مورد تهاجم قرار دان حجرات اپیتل امعاً که در نتیجه باعث سندروم سوء جذب میگردد تأثیر مینماید.

منبع: منبع عمده آن آب میباشد.

دوره تفریخ: 1 تا 3 روز

اعراض و علایم: استفراغ و اسهال آبگین که بوی نامطبوع را دارا میباشد از جمله اعراض و علایم کلینیکی مرض است.

تشخیص: به اساس اعراض و علایم و لوحه کلینیکی مرض صورت میگردد.

تداوی

اتخاذ تدابیر تقویتی.

III- سایر مایکرو اورگانیزم ها

بر علاوه از مسموم شدن غذا با باکتری ها و ویروس ها از اثر ملوث شدن مواد غذائی تسمم غذایی بعد از مصرف غذا های ملوث با مایکرو اورگانیزم های دیگرمانند پروتوزوا (مثل امیبیازس) و پرازیت ها (اسکاریس) تینیا ها یا کرم های پهن (کرم کدو دانه) نیز واقع میگردد که در اینجا مختصراً ذکر میگردد.

جاردیا لمبلیا (*Gardia lamblia*) مسئول اسهالات شدید بوده که باعث مرگ مریض شده میتواند. سیست (Cyst) این پروتوزا باعث ملوث ساختن آب گردیده و هنگام داخل شدن به طرق هضمی باعث تخریب مخاط جدارامعاً شده در نتیجه سندروم سوء جذب، درد طبعی و نفخ و باد شکم شده و مواد غایطه دارای بوی خیلی متعفن میباشد.

دوره تفریخ

معمولاً یک تا دو هفته.

تداوی

شامل تجویز نمودن مترونیدازول به مقدار 250 ملی گرام هر 8 ساعت بعد برای یک هفته و یا هم کویناکرین هایدرو کلوراید (quinacrin hydrochloride) بمقدار 100 ملی گرام هر 8 ساعت بعد برای یک هفته میباشد.

دریافت های بعداز مرگ (در تمام اشکال تسمم غذایی با میکرو اورگانیزم ها):

دریافت بسیار عالی و قابل اهمیت در تمام حالات به استثنای بوتولیزم احتقان طرق معدی معایی است. در بعضی حالات حتی موجودیت قرحات مخاط امعا بملاحظه رسیده و در واقعاتی که مرگ از باعث بوتولیزم بوقوع پیوسته باشد دریافت بعداز مرگ واضح از خود بجا نمیگذارد اما ممکن علایم اسفکسی وجود داشته باشد.

(اهمیت طب عدلی (تمام حالات تسمم میکروبی مواد غذایی):

بطور عام تسمم با مواد غذایی یک پدیده غیر معمول نبوده و اکثراً در محل کار و یا هم در اثنای مراسم که برای تعداد بیشتر افراد غذا آماده میشود واقع گردیده و آن هم از باعث ملوث شدن مواد غذایی در اثنای آماده ساختن و نگهداری از عدم مراعات نمودن تدابیر و قایوی بوقوع میپیوندد.

این حالت اهمیت طب اجتماعی بیشتر را نسبت به اهمیت طب عدلی دارا میباشد. که به این دلیل مقامات صحت عامه باید قبلاً برای کنترل وقوع این پدیده باید توظیف شده باشد. تمام واقعات تسمم که از صرف دسته جمعی غذا توسط اجتماع مردم، مانند هتل و کانتین ها و غیره منشأ میگیرد باید توسط پرسونل طب به مقامات صحت عامه راپور داده شود. در بعضی موارد تسممات غذایی از نظر طب عدلی نیز حائز اهمیت است و مثلاً انداختن کلچر میکرو اورگانیزم یا مخلوط کردن آن همراه با غذا بمنظور قتل شخص و غیره).

بوتولیزم یک پرابلم خاصی را به نسبت داشتن اعراض شدید و وفیات زیاد تشکیل میدهد. اما خوشبختانه تسمم این نوع تسمم نادر بوده زیرا استفاده از غذای کانسرو در هند محدود بوده (غذای کانسرو در قطعی ها منبع عمده بوتولیزم بوده) و از جانی هم در ین تسمم از نگاه طب عدلی دریافت واضح وجود ندارد.

یک تعبیر غلط بین مردم اینست که به گمان مردم عام بوتولیزم صرف از باعث گوشت کانسرو شده به وجود می آید نه از حبوبات و سبزیجات. درحالیکه 60% واقعات بوتولیزم از باعث سبزیجات کانسرو شده به وجود آمده مانند بادنجان رومی، لوبیا، سمارق و غیره.

هر چند استفاده از چنین غذا در هند معمول نبوده لیکن در بعضی شهر ها ممکن استفاده گردد.

B- تسمم غذائی از باعث نباتات

1- (*argemone mexicana prickly poppy*)

خواص فیزیکی

یک نبات خار دار بوده که به فامیل *papaveracea* مربوط بوده و به شکل نبات وحشی در مناطق مختلف می روید. برگ های آن پهن و گل های آن زرد می باشد و دارای یک ساختمان کپسول مانند که حاوی دانه های سیاه رنگ است بوده واز این دانه ها روغن نیز استحصال میگردد.

اجزای فعال

تخم نبات که حاوی *berberine* (یک مشتق کیمیای غنی از مواد قلوی) و پروتوپین (*protopine*) بوده حال آنکه روغن آن حاوی *sanguinarin* (عرق الدم) و *dihydro sanguirin* می باشد.

موارد استعمال

در مصرف این نبات کدام مشروعیت وجود ندارد اما استفاده از تخم و روغن آن ممنوع بوده و قاچاق میگردد، و چون دانه های آن مشابه به دانه های درخت خردل (*Mustard*) است. دانه و روغن آن با دانه ها روغن درخت خردل بطور تقلبی مخلوط میگردد. هنگامیکه از این نوع محصولات آلوده بطور دوامدار استفاده گردد یک حالتی را بار می آورد که بنام تورم یا اذیمای اپیدیمیک (*Epidemic Dropsy*) یاد میشود.

عراض و علایم

اپیدیمیک دراپسی باعث استفراغ، اسهال، اذیما (مخصوصاً اذیمای پا ها) و در بعضی واقعات *anasarca* یا اذیمای عمومی، انصباب پلورایی، تجمع مایع در جوف پریکارد، بزرگ شدن کبد، و عدم کفایه احتقانی قلب با نفس تنگی گردیده، هیمانژیوما یا تومور های سلیم وعایی در جلد نیز واقع گردیده میتواند، و بعضاً گلوکوما نیز تأسس میکند. ریختن موی و الوپسیا در یک تعداد واقعات دیده شده و مرگ از باعث بوجود آمدن تخریبات در عضله قلبی رخ میدهد.

تداوی

- 1- قطع آبی و دوری از روغن و تخم های ملوث شده با این محصولات.
- 2- تطبیق دیوریتیک ها.

3- کورتیکوستروئید.

4- تداوی عرضی (از بین بردن اعراض).

دریافت های بعداز مرگ

1- هیمانجیوما.

2- اذیمای پا ها و یا هم اذیمای عمومی.

3- انصباب پلورا و تجمع مایع در جوف پریکارد.

4- بزرگی کبد.

اهمیت طب عدلی

جعل کاری و تقلب در استحصال روغن درخت خردل با Argemone در قسمت های مختلف هندوستان مانند دهلی، اترا پردیش، بنگال غربی، مهاراشترا، واندرا پردیش یک پدیده معمول میباشد واقعه اپیدیمیک دراپسی (درماه های جولای و اگست 1998) جان نزدیک به 100 نفر را به مخاطره مواجه ساخت و به این ترتیب پی آمد مصیبت بار این محصولات بحیث روغن های خوردنی تائید گردید.

سمارق ها (Mushrooms)

تمام سمارق ها زهری نیستند و در حقیقت قسمت اعظم سمارق ها بر علاوه اینکه زهری نیستند خوش مزه هم می باشند. کمتر از 5% از جمله هزاران نوع شان زهری میباشد تمام سمارق های زهری به دو دسته تقسیم میشود.

basidiomycetes -1

Ascomycetes -2

بد بختانه تشخیص تفریقی بین سمارق های زهری و غیر زهری مشکل بوده صرف مایکولوژست یا سمارق شناس های با تجربه و ماهر میتوانند آنرا تشخیص نماید.

انواع سمارق ها که توسط اشخاص غیرمسلمی از نواحی مختلف جمع آوری میشوند، باید استفاده نگردند. پس بر این اساس سمارق هایی که جمع آوری گردیده بی خطر پنداشته نمیشود زیرا در بسیاری حالات باعث عواقب ناگوار گردیده میتواند.

جدول 14.2 نشان دهنده نام های معمولی سمارق های متفاوت است.

Aminitia phalloides به تنهائی عامل 50% واقعات تسمم با سمارق ها را تشکیل میدهد و این سمارق به تنهائی در 95% واقعات مسئول و فیاتی که از باعث تسمم با سمارق ها بارمی آید میباشد. به همین سبب بحث بعدی روی همین نوع سمارق میباشد.

خواص فیزیکی

یک امانیتیای (Aminitia) پخته دارای ساختمان کلاه مانند سبز رنگ، افراشات سفیدرنگ و یک ساختمان حلقه مانند به دور ساقه در قسمت بالایی ساقه و یک ساختمان کاسه مانند در قسمت پائین ساقه که حاوی سپوره‌های سفید رنگ است میباشد. در تمام انواع امانیتیا همین ساختمان صرف با یک تفاوت اندک دیده میشود.

جدول 2-14 نام معمول چند سمارق زهری

نام گیاه شناسی	نام معمولی
Amanita muscaria	Fly agaric (یک نوع سمارق بنام سمارق بال دار)
Amanita pantherina	Panther cap or blusher (کلاهک پلنگ یا کریم برای رخسار خالدار)
Amanita phalloides	Death cap (کلاهک مرگ)
Amanita virosa	Destroying angel (فرشته نابود کننده)
Clitocybe dealbata	Sweater (عرق آور)
Caprinus atramentarius	Inky cap (کلاهک جوهری)
Gyromitra esculenta	False morel (سمارق خودنی کاذب یا دروغی)
Psilocybe caerolepes	Blue foot (قدم یا پای نیلی)
Psilocybe semilanceata	Liberty cap (کلاه آزادی)

اجزای فعال

عبارت اند از:

1. phalloidus (تنها در نوع aminitia)

2. اما توکسین (amatoxin) و ویرو توکسین اجزای مهم توکسیک آن میباشد.

میکانیزم تاثیر

Amatoxin نهی کننده قوی سنتیز پروتین های حجروی بوده و تاثیر بیشتر در حجراتی دارد که انقسام زیاد دارند مانند کبد، کلیه، حجرات معایی و غیره که در نتیجه باعث نکروز گردیده و کبد معمولاً یک نکروز مرکز فصیصی را نشان میدهد.

اعراض و علایم

معمولاً دارای دوره تفریح 6 تا 12 ساعت بوده عراض و علایم آن در سه مرحله میباشد:

- 1- مرحله التهاب معدی معایی: 24 ساعت دوام نمود وصف اسهال کولرا را داشته، در دبطنی، استفراغ با تب و غیره اعراض نزد مریض موجود میباشد.
- 2- مرحله مخفی تسمم: به مقطع های مختلف زمانی دوام نموده و در این مرحله عراض و علایم خاموش گردیده و داکتر معالج به این فکر میرود که مریض مصاب به حمله گاستروانتریت بوده و فعلاً شفایاب گردیده. بناً مریض رخصت گردیده و بعد از دو تا 3 روز به حالت بسیار وخیم دوباره مراجعه مینماید.
3. مرحله کبدی کلیوی: در این مرحله مریض یرقان، هذیانات، سراسیمگی، اسیدوزس میتابولیک، تشوشات تحثری خون، عدم کفایه کلیوی و کوما داشته و این مرحله 20 الی 40 فیصد وفيات را در قبال دارد.

پروسیجر (procedure)

- i. در ابتدا رقیق ساختن نموده مواد غایطه و محتوی معده با میتانول صورت گرفته بهداً سنتر فیوژ و فلتر گردد و بعداً یک یا دو قطره از این نمونه بالای کاغذ اخبار انداخته شود. اگر تست تعین Amatoxin بوسیله خود سمارق اجرا میشود کاغذ را باعصاره سمارق خوب مرطوب نموده و فشار دهید تا کاغذ بشکل خمیده در بیاید.
- ii. این لکه شکل را در روی کاغذ اخبار با پنسل حلقه نموده و خشک نمائید.
- iii. چند قطره از هایدروکلوریک اسید (HCL) را بالای لکه خشک شده علاوه نمائید. اگر در ظرف 15-20 دقیقه رنگ آن آبی گردد نشان دهنده موجودیت اما توکسین است.

تشخیص

Meixner test: با این تست اما توکسین در مواد غایطه، در محتوی معده مریض و یا هم در همان نوع سمارق که خورده شده است دریافت میگردد. چون (اما توکسین) جز فعال زهری در تمام سمارق ها بوده پس این تست در تمام انواع تسمم با سمارق ها میتواند تشخیصیه باشد.

تداوی

1. شستشوی انبوب هضمی به طریقه های معمول.
2. معاوضه نمودن واطلاح دیهایریشن و منظم نمودن بیلانس الکترولیت ها.
3. دادن دیوریتیک قوی و هیموپروفیوژن در واقعات وخیم.
4. یک تعداد از ادویه مانند پنسیلین G، تیوتیک اسید، انسولین، هورمون نشو ونمایی انسانی (HGH) با وجودیکه مؤثریت حقیقی شان تحت مناقشه قرار دارد اما تصور میرود که منحيث انتی دوت میتواند مورد استفاده قرار گیرد.
5. تدابیر تقویتی (تمام اقدامات جهت جهت تداوی عدم کفایه کبدی بکار میرود).

دوز معمول کشنده

2 الی 3 سمارق از نوع (a.phalloides)

در حالاتیکه در یک تعداد واقعات تسمم غذائی بر علاوه موارد یاد اوری شده که در این فصل ذکر گردید تسمم با ماهی های زهری (*Ichtyotoxicosis*)، مواد کیمیاوی مربوط به ساحات غذایی مثلاً؛ مونوسودیم گلوتامیت، که واقعات آن خیلی زیاد است و اکثراً باعث تسمم میگردد که بنا (سندروم رستورانت چینایی) یاد میشود و غیره انواع تسمم نیز وجود داشته برای مطالعه بیشتر شایقین مطالعه میتوانند به کتاب Comprehensive Toxicology مراجعه نمایند.

References

1. Pillay VV. *Food poisoning: Modern Medical Toxicology*. 2nd edn. Jaypee Brothers Medical publishers, New Delhi. 293-318.
2. Pillay VV. *Botulism : Opening a can of worms*. Physicians Manual 1993; 4 : 27-31.
3. Chia JK, Clark JB, Ryan CA, Pollavk M. *Botulism in an adult associated with foodborne intestinal infection with clostridium botulinum* . N Engl J Med 1986; 315: 239-241.
4. Thatte U, Dahanukar S. *The Mexican poppy poisons the Indian mustard: Facts and figures*. J Assoc Phys Ind 1999; 47: 332-258.
5. Kesilevsky R. *Hepatic nuclear and nucleolar changes in Amanita poisoning*. Arch Pathol 1974;79: 253-258.
6. Haranhan JP, Gordon MA. *Mushroom poisoning: case reports and review of therapy*. JAMA; 1984: 1057-1061.

Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library