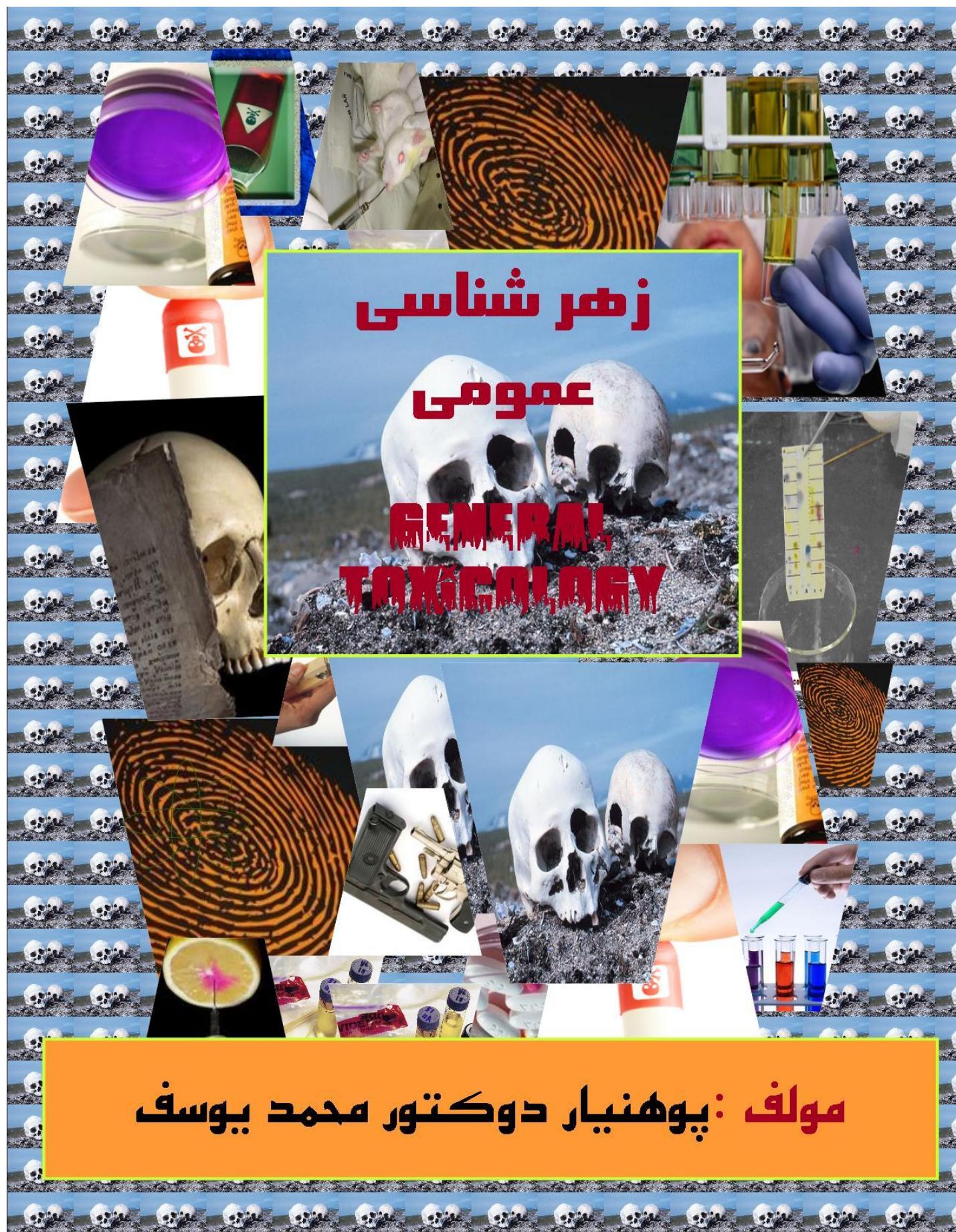




پوھنیار دوکتور محمد یوسف یادگاری



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 صحی در تمام جهان میباشد.

از آنجاییکه یک تعداد زیاد واقعات تسمم مخصوصاً در کشور های جهان سوم راپور داده نمیشود بناً استنادیکه در مورد وقوع تسممات در دست است شبیه منظره یک کوه شناور يخ 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 ظاهر میکند که انکشافات در ساحاتِ 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 لست خود نشان دهنده یک مشکل جدی در مورد شناخت مواد سمی میباشد.

به هر حال کمتر از 3000 مواد سمی به تنها ی 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، Pyrothroide (محصول مصنوعی یک نوع گل دارای خواص زهری)، ادویه آرامش بخش، مواد کیمیاوی مشتمل بر (تیزابها یا اسید های خورنده، و سلفات های آرامش بخش)، مواد کیمیاوی مشتمل بر (Datura)، زهر الحمار یا خرزهره یا مس)، الكول، توکسین های نباتات مثل داتوره (Datura)، زهر الحمار یا خرزهره یا Oleander strychnos (یک نوع لوبيای زهر آگین)، زهر های خانگی (اکثراً مواد پاک کننده که در خانه ها مورد استفاده قرار میگیرد).

Zmannike Aluminum Phosphide در ابتداً مورد شناسایی قرار گرفت این ماده منحیث یک بازیگر مهم در ساحه توکسیکولوژی نقش ایفا نمود. مخصوصاً در بعضی ایالات شمالی کشور هندستان.

از جمله زهر هایی که در تسممات اطفال بیشتر متهم میباشند 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 افزایش روز افزون ظهور واقعات تسمم که در سطح جهانی حائز اهمیت است یکی از نکات مهم دیگری که با افزایش 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 هلند بوجود آمد. متعاقباً در سال 1961 سرویس جواب به تلیفون ها در لندن ایجاد گردید، که این سرویس در مورد خصوصیات توکسیک یا سمی مركبات مستعمل در خانه ها، ساحات زراعی و مستحضرات قابل استفاده در تداوی ها، برای کارکنان صحی و سایر مردم معلومات ارائه مینمود.

در دوم سپتامبر 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 هر طرف دنیا مراکز همسان بوجود آمد که هر کدام 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 تأمين ضروریات بسیار عمدی و مهم توکسیکولوژیک مبنی بر تشخیص و معاونت در عرصه تداوی مریضان مسموم برای دوکتوران و کارکنان صحی نیز بود.

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

ناوقت ترا از سایر کشور ها پس از یک فاجعه^۰ تسمم، در سال 1994 مرکز معلومات در مورد زهر ها در انسٹیتوت علوم طبی All India واقع در دهلی جدید تأسیس گردید و سازمان صحی 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 انسٹیتوت صحت شغلی (Occupational Health Institute) احمد آباد باز شد. تا

اکنون در این رابطه مراکز متعددی در سایر بخش‌های کشور هندوستان تأسیس گردیده است.^۳

در ایرلند، هسپانیا و هالند مراکز تسنم در انضمam با لبراتوار تشخیصی وجود دارد حالانکه در امریکا این خدمات بصورت غیر وابسته یا مجزا از لبراتوار تشخیصی فعالیت مینمایند.

در انگلستان، فرانسه و جرمنی این مراکز بطور وابسته با یونت‌های تداوی تسنمایت‌های هاد و همچنان لبراتوار‌های تشخیصی فعالیت مینمایند.

در عصر حاضر بر علاوه هندوستان یکتعداد دیگر کشور‌ها مانند کشورهای واقع در بحرآرام مانند: آسترالیا، زیلاند جدید، اندونیزیا، سنگاپور، فلیپین، هانگ کانگ، سریلانکا، همچنان کشورهایی چون پاکستان، ایران و ترکیه نیز مراکز ارائه معلومات درباره تسنمایت‌های تداوی را تأسیس نموده‌اند.

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

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 زهرهای و تسنمایت میباشند.

ایجاد به موقع مراکز عاجل و تداوی تسنمایت و ارائه معلومات و توصیه‌ها از طریق تماس تیلیفونی در مورد تمام انواع زهرهای برای تمام کسانیکه 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 زهرهای قابل بلع، محصولات زهر آگین موجود در خانه‌ها، ومصرف دوزهای مقادیر بلند ادویه که جهت تداوی‌ها 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 سمارقهای 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 تیلفون کننده معلومات لازمه را مبنی بر جلوگیری از پیشرفت و خامت تسمم فراهم نموده و تداوی را در محدوده امکانات توصیه مینماید و در صورتی که لازم بداند بخاطر ارائه کمک های حمایوی و توجه طبی، مریض را به مرکز تداوی تسممات رهنمایی نموده و ریفر مینماید. راجع ساختن مریض مسموم به مراکز دارای امکانات خوب حمایوی یا حفاظتی زمانی صورت میپذیرد که تیلیفون ناوقت تر صورت گرفته باشد، و نیز بخاطر تعقیب یا Follow up مریض توسط تیلیفون برای ارزیابی پیشرفت تسمم، کمک های حمایوی 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 تیلیفونی الی نتیجه نهایی آن در اوراق ثبت واقعات که بصورت سنترال قبلاً تهیه گردیده است یادداشت میگردد، و استنادیکه 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 پریو دیک یا دوره یی توسط متخصصین مربوطه تحلیل، و همچنان از نظر کیفیت جهت کسب اطمینان توسط متخصصین مربوطه کنترول 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 دایرکتور).
- حد متوسط 10 نفر متخصص معلومات دهنده در مورد تسممات.
- یک نفر سکرتر.
- تعدادی از افراد گماشته شده از طرف دایرکتور اداره جهت تبلیغ و تدریس در بین مردم.

متخصص ارائه کننده معلومات در باره تسممات همه روزه با والدین، والدین و والدین، تنظیم کننده محافظت اطفال، فارماسیت ها، امبولانس ها، مسئولین تصدی های صنعتی آگنده از خطرات شایع، نرس ها و پرسونل تمام ساحتات 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 تراز رقم فوق الذکر است، که 15-35 فیصد⁴ قربانیان تسممات را اطفال زیر 15 سال تشکیل میدهد و اکثر این تسممات بطور تصادفی بوقوع میپیوندد. اما خوشختانه 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 و فنا 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 اندزار 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 در یک تعداد دیگر واقعات امکان دارد چندین نوع ادویه یا مواد زهری در مسمومیت 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 نیدخل 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 متمری بردارند.

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

این سیستم تعین 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 تجاری 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 حداقل 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 تعین شود و در این 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 کیلو گرام وزن بدن
1 (علاً غیر سمی یا Practically non toxic)	اضافه تراز 15 گرام فی کیلو گرام وزن بدن

در جه سمی بودن یک دوا را دوز معمول مهلک یا Usual Fatal Dose (UFD) میگویند، و این مقدار یا دوز را به اساس تظاهراتی که بعد از تجویز آن در حیوانات تجربی بوجود می آید و نیز شواهدی که از احصایه گیری وقوعات مسمومیت های انسانی بواسطه ادویه استعمال شده بوجود می آید تعین 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 بشكل (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 بمبان آمده و مرگ به سرعت رُخ 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 2-1 یک منبع خوب برای دریافت عاجل دوز های معمول کشنده یا UFD مستحضرات معمول سمی میباشد.

میتانول 60 تا 250 ملی لیتر	نمک سیاناید 200 تا 300 ملی گرام	اسیتایل سالیسیلیک اسید(Aspirin) 15 الی 20 گرام
مورفین 200 ملی گرام	داتوره (Datura) 50 تا 75 دانه	اسید(منزال) - Acid (menral) 10 الی 15 ملی لیتر
نیکوتین 60 ملی گرام	-DDT 15 الی 30 ملی گرام	Aconite(Root) یا ریشه زهری- تاج الملوک (aconitum napelus) 1-1 ملی گرام.
خر زهره(Oleander) 5 تا 15 برگ ویا 15 ملی گرام ریشه آن	یک گرام Diazinon	الومینیم فوسفاید (Aluminum Phosphide) 3 گرام
ایتانول 5 الی 8 گرام فی کیلو گرام	تریاک(Opium) 500 ملی گرام	ارسینیک ترای اوکساید 250 ملی گرام

کلورین های عضوی بجز از زیوفون Lindane و DDT-2 تا 6 ملی گرام	ضد بخ یا Ethylene glycol 100 ملی لیتر	اتروپین 10 ملی گرام
اوکزالیک اسید- 15 تا 20 ملی گرام	فورم الدهیايد- 30 تا 60 ملی لیتر	باربیتورات های دارای تأثیرات طولانی- 3 گرام
پاراستامول 12 الی 20 گرام	هیروئین 50 ملی گرام	باربیتورات های دارای تأثیرات کوتاه 1 الی 2 گرام
آهن- 200 ملی گرام فی کیلو گرام وزن بدن	بنزین- 15 تا 20 ملی لیتر	کاربولیک اسید(فینول) 15 الی 20 ملی لیتر
فاسفورس 60 تا 120 ملی گرام	ایزوپروپانول 200 تا 250 ملی لیتر	کرچک(Castor) 5 الی 10 تخم یا دانه
سترنکین 50 تا 100 ملی گرام	Lead acetate 10 گرام	کوکائین 1 تا 2 گرام
TEPP 100 ملی گرام	Lindane 15 تا 30 گرام	
نک تالیوم 1 گرام	-Malathion 1 گرام	سلفات مس 30 گرام
	Mercuric acid 1 تا 2 گرام	کیورار(Curare) 60 ملی گرام

3- شکل مزمن یا Chronic : به تعقیب مصرف مقادیریا 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 و عایی
- تفریط حرارت
- اختلاج
- بی نظمی های قلبی

صرف 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 باز می آورد. یکتعداد دیگر از مواد سمی باعث ایجاد Nystagmus یا حرکات غیر ارادی چشم ها گردیده که بین مطلب در جدول 3-1 توضیح داده شده.

جدول 3-1 تأثیرات سموم بالای حدقات چشم ها.

Miosis	Mydriasis	Nystagmus
باربیتورات ها	الکول(منحصر با حالات کوما)	الکول
بنزو دیازیپین ها	امفیتامین	باربیتورات ها
کافئین	ادویه ضد هستامین	کاربامازیپین
کاربامیت ها	کاربن مونو اکساید	فین سیکلیدین
کاربولیک اسید (فینول)	کوکائین	فینیتوئین
کلونیدین	سیاناید	
میتاپل دوپا	داتوره (اتروپین)	
نیکوتین	ایفیدرین	
اوپیات ها		
اورگانو فاسفیت ها		
Para sympatho mimetic با 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 4-1 توضیح گردیده است.

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

ماده زهری	بوی (Odour)
کلوروفورم، ایتانول، ایزوپروپانول، لак .Lacquer	بوی اسیتون یا مشبه به بوی سیب

کلورال هایدریت و پارالدیهاید	بوی تند و سوزاننده، مانند بوی سیب و امروز
سیاناید	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 میتاپل سلفوکساید، ارگانوفاسفیت ها، فاسفورس، سیلینیوم، تیلوریوم، تالیوم	بوی سیر
کامفور، نفتالین	گلوله های نفتالین(درکمود 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 سلفیرم(disulfiram)، N-Acethylcysteine، هایدروجن سلفاید، مرکپتان،	بوی تخم گندیده
نایتروبنزین	بوی رنگ یا پالش بوت
اسیتیک اسید	بوی سرکه
میتاپل سالیسیلات	(بوی یک نوع گل که در امریکای جنوبی میروید و از آن روغن استحصال میشود که بنام Wintergreen یاد میگردد.

مراقبت عمومی تسنم:

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 هوایی (Air way)، تنفس (Breathing)، دوران (Circulation)، خون (Depression of CNS) و انحطاط سیستم عصبی مرکزی (ABC) نشان گیرد. احیا سازی و توجه در موارد فوق را بطور مخفف به (ABCD) نشان میدهد.

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

با در نظر داشت وضعیت عمومی و سلوک مریض تأکید بیشتر باید برای اجرای تداوی حماویوی 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 مذکورآمده است و همچنان خارج ساخت محتوى معده و تطبيق 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 اطراف 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 تداوی ونجات مریضان مسموم میباشد.

مراقبت های روانی و نرسنگ: مراقبت عمومی نرسنگ در احیای مجدد یک واقعه تسمم فوق العاده حایزاهمیت 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 بمالحظه رسیده است.

ثبت 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 تعین گردد. بطورمثال در صورتیکه کاربن دای اوکساید زیاد تر از 45 ملی متر ستون سیماب (PaCO₂>45mmHg) یا 6Kpa و هایپوکسیا کمتر از 70 ملی متر ستون سیماب (PaO₂<70mmHg) یا 9.3Kpa باشد شروع تطبیق اکسیژن به فشار معین بوسیله Face mask برای اجرای تهویه میخانیکی کمک کننده است.

یک میتوود 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 تهويه میخانیکی نیاز ندارد.

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

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

جدول 5-1 انحطاط دهنگان توکسیک یا زهری سیستم تنفسی

عدم کفایه عضلات تنفسی	عدم کفایه مرکز تنفس
مستحضرات نهی کننده عصبی عضلی مانند نیکوتین اور گانوفاسفیت ها. تسنم 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 تغیرات در تعداد نبض و فشار خون را باعث میشود که در جدول 6-1 ذکر گردیده است.

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

بطائت حرکات قلبی و فرط فشارخون Bradycardia& Hypertension	بطائت حرکات قلبی و تفریط فشارخون Bradycardia& Hypotension	سریع حرکات قلبی و فرط فشار خون Tachycardia& Hypertension	سریع حرکات قلبی با تفریط فشارخون Tachycardia& Hypotension	تسريع حرکات قلبی با فشار نارمل Tachycardia& Normotension
فینایل پروپانول امین	کلونیدین، Livodopa	افتابین، کوکائین، فین سیکلیدین،	مونو کاربن Coساید	ادویه ضد هستامین، چرس، Lomotil و اتروپین و دایفینوکسیلات، تایروکسین

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

کوما یکی از اختلالات بسیار مهم در حالت تسمم حاد است که توسط یک تعداد از مستحضرات بوجود آمده میتواند (به جدول ۱-۷ مراجعه نمائید).

جدول ۱-۷ نشاندهنده علل توکسیک حالت کوما میباشد

1 - عدم کفایه اکسیژن.
A - تشوش نصب اکسیجن ر خون و انساج، که توسط مستحضرات ذیل بوجود می آید: کاربن مونو اکساید، مستحضراتی که باعث شکل میت هیموگلوبین میشود، اسیتانیلید، Chlorates، Anylin dyes.
B - تشوش در مقدار اکسیژن اتمسفیر که توسط مستحضرات ذیل بوجود می آید: کاربن دای اکساید، بیتان، پروپان، میتان، دای نایتروفنیول.
2 - اسیدوزس (Acidosis): ضد یخ یا انتی فریز (ایتالین کلایکول)، ایزو پروپانول، میتانول، پارالدیهاید، سالیسیلات‌ها.
3 - انحطاط سیستم عصبی مرکزی:
- الکول‌ها (ایتانول، میتانول، ایزوپروپانول)
- ادویه ضد اختلاج
- ادویه ضد انحطاط‌دماغی
- ادویه ضد هستامین
- باربیتورات‌ها
- بنزودیازپین‌ها
- بروماید‌ها
- کلورال‌هایدریت
- اوپیات‌ها
- فینوتیازین
4 - تدقیص سویه گلوکوز خون (Hypoglycemia):
- ایتانول
- ادویه پائین آورنده سویه گلوکوزخون مانند انسولین
- ایزوپنیازید
- سالیسیلات
5 - نهی انزایم‌ها (Enzyme inhibition)
- سیاناید
- فلزات ثقل
- اورگانو فاسفیت‌ها
Post-ictal 6 - امفتامین

- کوکائین
- هایدرو کاربن های کلورین دار
- مواد برسام آور
- اعراض بعد از قطع الكول(ترک الكول)، ادویه آرامش بخش وغیره
- سائر اسباب
- تسمم غذایی
- سمارق ها، حلوانه ها وغیره
- مارگزیدگی

Modified from Ellenhorn MJ.Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of human poisoning 2nd
p18., Baltimore USA, Williams and Wilkins,1997,Edn

Hoffman و Goldfrank (دونویسند) 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 دراکثربت واقعات تسمم در حقیقت ماده مسئول که باعث تسمم گردیده است نا شناخته میماند (شناسائی شده نمیتواند).

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

- 1- محلول دیکستروز 5% به مقدار 100 ملی لیتر
- 2- تیامین یا ویتامین B1 به مقدار 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 در صورت تطبیق دیکستروز برای اطفال باید دقیق بود(20%-25%).

در صورتیکه در تطبیق وریدی محلول فوق مشکلی موجود باشد نالوکسان را میتوان بصورت داخل عضلی و حتی داخل شژنی 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، الكول و موادی که باعث هایپوگلایسیمیا میگردند میباشد. در یکتعداد از واقعات مشخصاً مواد فوق الذکر با وجودیکه حتی در حادثه تسمم ذیدخل نباشند با آنهم تطبیق هریک از انتی دوت های ذکر شده در محلول Coma cocktail جهت تداوی نسبتاً بی ضرر است.

فریوستگمین(Physostagmin) نباید جزو محلول Coma cocktail باشد. زیرا با وجودیکه فریوستگمین انتی دوت مستحضرات انتی کولینرجیک است. با آنهم تطبیق آن در مریضانیکه از باعث مصرف مقادیر زیاد ادویه انتی کولینرجیک، به کوما معروض گردیده اند مؤثر نبوده، بر علاوه مؤلد عوارض جانبی زیاد بخصوص اختلال بوده میتواند.

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

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



فرضاً اگر غلظت یون کلوراید 110 ملی ایکولانت فی لیتر و غلظت بای کاربونات 22 ملی ایکولانت فی لیتر است، همچنان غلظت یون سودیم 148 ملی ایکولانت فی لیتر و غلظت یون پوتاسیم 6 ملی ایکولانت فی لیتر در یک محلول باشد، به اساس فورمول فوق 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 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، در حالیکه در یکتعداد دیگر تسممات anion gap بدون تغیر باقی میماند که بنام اسیدوز بدون تغیر anion gap یا Non gap acidosis یاد میشود.

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

جدول 8-1 نشاندهنده اسباب اختلالات Acid و Base میباشد

أسباب Causes	نوع اختلال Type of disorder
اظطراب، هایپوکسی، امراض ریوی، امراض سیستم عصبی مرکزی، حاملکی، 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(میوپتی ها و نیوروپتی ها)، پنومونیای وخیم ویا ایمای 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 دیوریتیک، بعد از یک حادثه افزایش مقدار کاربن دای اوکساید درخون شریانی یا postHypercapnia	الکلوز میتابولیک
Gap* میتانول، افزایش سویه یوریای خون، مرض شکر، پارالدیهاید، فینورامین، لکتیک اسیدوزس با منشأ نا معلوم، آهن، ایزونیازید ایتانول، سالیسیلات ها، مایعات حل	Non gap اسهالات، اسیدوز تیوبولیر کلیوی، نهی کننده های انزایم کاربونیک انهایدراز، بعد از یک حادثه تفریط مقدار کاربن دای اوکساید
	اسیدوز میتابولیک

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

رفع آلودگی از زهر یا از بین بردن ملوثیت (decontamination) میتوود 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 ویا آبیاری امعاء.

-I تنبیه استفراغ(Emesis)

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

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

استطبابات

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

- تأثیر موضعی بالای آخذه های حسی محیطی در طرق معدی معایی دارد.
- باعث تنبیه مرکزی آخذه های کیمیاگری Trigger zone بوسیله فعال ساختن نوہ یا هسته اصلی مرکز استفراغ میگردد.

مقدار

برای کاهلان 30 ملی لیتر و برای اطفال 15 ملی لیتر متعاقباً⁸ 8 الى 16 ounces (یک اونس معادل 0.029 پوند میباشد) تطبیق میشود. برای علاوه بمقدار اعظمی 250 الى 500 ملی لیتر آب داده میشود. هنگامیکه ipecac تطبیق میشود باید مریض باید بوضعت نشسته قرار داشته باشد. اگر استفراغ در ظرف 30 دقیقه بوقوع نپیوست مقدار فوق الذکر را یکبار دیگر میتوان تکرار کرد. در صورتیکه با تطبیق دوباره ipecac هنوز استفراغ رُخ نداد معده باید لواز 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 تطیق 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 میگرندن (Cardiotoxic poisons)
- سپری شدن 4 الى 6 ساعت پس از بلع مواد سمی.

مضاد استطباب مطلق

- موجودیت اختلالات نزد مسموم و یا بلع مواد اختلاج آور
- تضعیف عکسات Impaired gag reflex
- coma
- بلع جسم اجنبي
- بلع Petroleum distillates و یا ادویه که باعث ماؤفیت روانی شخص میشود، مانند: فینوتیازین، ادویه ضد هستامین، اوپیات ها، ایتانول، بنزو دیازیپین های سه حلقوی وغیره.

- بلع تمام مستحضرات سمی که طبیعتاً استفراغ آور میباشد.
- سمیت قلبی یا Cardiotoxicity (تفیص ضربان قلب یا Bradycardia, فبریلیشن اذینی و التهاب عضله قلب یا Myocarditis).
- پنومونیای انساقی یا Aspiration pneumonia.
- پاره شدن عضلات مری ویا Mallory Weiss tears (خصوص زمانیکه استفراغات به طول بیانجامد).

:Gastric Lavage شستشوی معده یا

استطبابات:

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

احتیاط:

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

ب- هیچگاهی لواث معده را بمنظور ترسانیدن (Placebo) اشخاصیکه دست به انتشار زده اند جهت جلو گیری از مصرف دوباره مواد زهری درآینده، اجرا نکنید. زیرا حتی داشتن چنین یک تصور برعلووه اینکه نادرست است یک عمل وحشیانه بوده، خلاف معیارات اخلاقی طبابت نیز میباشد.

مضاد استطباب

لواث 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 قلوی و کوما.

مضاد استتاب مطلق

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

درست مراقبت نشده باشد، در حالات کوماتوز و در موارد بلع تیزابها، مواد اختلاج آور، مستحضرات نفت یا(Petroleum distillate) و اشیای تیز و برنده (مانند پنبه شیشه)، اجرای لواز معده مضاد استطباب است.

طريقه اجراً یا پروسیجر لواز معده

هنگام اجرای لواز معده به نکات ذیل باید توجه داشت:

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

2. در مریضان کوماتوز انتیوبیشن داخل شرمنی، قبل از لواز معده باید اجراً گردد.
 3. رأس مریض را بطرف پائین و کمی به جهت چپ وضعیت بدھید(طوریکه زاویه 20° را بالای میز اختیار نماید).
 4. در طول تیوب، مقداری 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 لواز 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 لواز معده استفاده میشود نخست باید مطمئن شد که قطر داخلی آن معادل سایز فرانسوی 30 یا 40 باشد.

تیوب انفی معدوى یا (NG Tube) که برای اسپریشن محتوى معده ویا تغذیه از طریق انفی بکار میرود برای لواز معده مناسب نبوده، و نباید به این ممنظور از آن استفاده بعمل آید.

قطدر داخلی تیوب لواز معدوى برای اطفال حد اقل باید معادل سایز فرانسوی 22-28 (تیوب Ryle ممکن کافی باشد).

6. تطبيق تیوب جهت لواز از طریق فمی ترجیح داده میشود. تطبيق 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. لواز 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 (Hyponatremia) یا تسمم با آب باید ترجیحاً اجتناب شود. توصیه می شود که اولین پیمانه مایع شستشو بعد از بذل دوباره برای تجزیه کمیابی نگهداری شود.
- . 10. در بعضی انواع خاص تسممات ، مایعات مخصوص به جای آب یا سالین می تواند استفاده شود.

جدول 1.9 محلولات برای لواز معده

مایع لواز مخصوص	زهر
آب یا سالین	اکثریت سمیات (شناخته شده یا ناشناخته)
پتاشیم پر منگنات (1:5000 یا 1:10000)	سموم قابل تحمض (آلکالوئید ها، سالیسلات ها و غیره)
کستر آیل(پارافین مایع) و آب گرم (1:2)	کاربولیک اسید (فنول)
کلسیم گلوكونات	اوکزالات ها
دیس-فروکسامین Desferrioxamine لتر آب)	آهن

11. لواز باید تا زمانی ادامه داده شود که در مایع خارج شده از معده کدام ماده یا ذره دیگری دیده نشده و محلول خروجی لواز شفاف شود. در اخیر لواز 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.

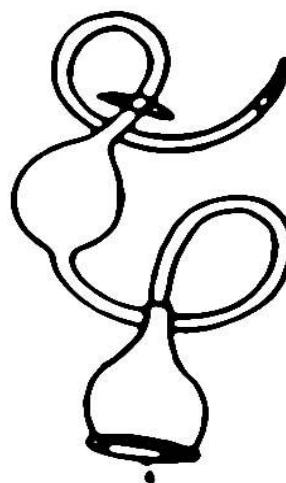
اختلالات

1- پنومونیای انشاقی یا Aspiration pneumonia

2- سپزم حنجره

3- برادی کاردیای سینوسی و بالارفتن قطعه ST در ECG

4- تنقب معده یا مری (نادر)



شکل 1.1 تیوب معده

3. مسهلات:

دو گروپ عده مسهلاتی که در سم شناسی به کار می روند مشتمل اند بر:

- آیونی یا نمکی Saline : این مسهلات قوه های فیزیکی - کیمیاوی را در جوف امعاء 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)

- **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 گلوكوز 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 معایی 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، سکرون، یا نشاپسته 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 سطع فوق العاده وسیعی دارند. سطع 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 سطع تقریباً دو برابر مستحبترات فعلی معرفی گردیده است.

نحوه تأثیر: جذب سمیات مختلف را با کشش و جذب شان بر سطع 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	داپسون	کیروزین یا تیل	کاربامیت ها
ادویه ضد انحطاط	دیجیتال ها	حک	مواد مخرش
ادویه ضد صرعه	NSAIDs	پاراستامول	سیاناید
ادویه ضد هستامین	اوپیات ها	فینول	ایتاپلین گلایکول
اتروپین	فینوتیازین	سالیسیلات ها	فلزات ثقيل
باربیتورات ها	کوینین		هايدرو کاربن ها
بنزو دیازپیپن ها	سترکنین		اورگانو فاسفیت ها
بیتا بلاکر ها	ترراسیکلین		
کلوروکوین	تیوفیلین		

با تغیر از Neuvonen PJ, Olkolla KT. *ذغال 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 تطبيق: به مقدار چهار تا هشت برابر مقدار دوز ذغال فعال محاسبه شده ، آب بر آن علاوه نمایید و تا زمانی که یک محلول یا Suspension ایجاد گردد آنرا مخلوط نمایید. این ماده به مریض بعد از استفراغ یا لواز و یا هم به عنوان یگانه مداخله طبی تطبيق می گردد. محلول باید قبل از تطبيق خوب تکان داده شود.

اضرار

1. مزه نا خوشایند.
 2. تحريك استفراغ.
 3. قبضیت / اسهال.
 4. اسپاپریشن ریوی.
5. انسداد معایی (بخصوص با تطبيق چندین دوز ذغال فعال بصورت پیهم).

مضاد استطباب:

1. معدومیت آواز های معایی یا فلح امعاء یا پارا لایتیک ایلیوس ثبت شده.
2. انسداد امعاء رقیقه.

3. بله مواد سوزاننده (تیز).

4. بله مشتقات نفت.

امحاء:

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

1. تقویه دیوریزس (تنبه فعل تبول)

2. روشهای خارج بدنی Extracorporeal Techniques

(a) همو دیالیز

(b) پروفیوژن دموی

(c) دیالیز پریتوانی

(d) فلتریشن دموی

(e) تبدیل نمودن پلازما

(f) پروفیوژن دموی پلازما

(g) با پاس نمودن قلبی ریوی

تطبیق انتی دوت Antidote:

انتی دوت ها به میکانیزم های مختلف عمل می کنند. روشهای متداول تأثیرات انها 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 چنگ کننده برای فلزات ثقيل، Prossian Blue، Thallium، ذرات خاص انتی بادی برای دیجوکسین، dicobalt edetate، سیاناید و غیره

2- بی اثر سازی (سم زدایی) تسريع شده: بعضی از انتی دوت ها سم زدایی سموم را تسريع می کنند. مثلاً تیو سلفات تبدیل شدن سیاناید را به تیوسیانیت که یک مرکب غیر سمی است تسريع می کند، اسیتاکل سیستئین به عنوان یک گلوتاتیون 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 ذرعیه رقابت برای تعامل با عین انزایم (الکوا دیهایدروجناز)، مما نعمت می کند.

- 4- رقابت بر محل آخذه: بعضی انتی دوت ها سموم را از محل های آخذه 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 آخذه های وصفی و مشخص آن انتاگونایز می نماید.
- 5- بلاک محل آخذه: این نوع تأثیرات به بهترین نحوی توسط اتروپین تمثیل می شود که تأثیرات عوامل ضد کولین ایستراز مانند اورگانو فاسفیت ها را بر محل آخذه های مو سکارینی بلاک می کند.
- 6- دورزدن (bypass یا کnar 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 مواج (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 میتاپل سلولوز، و اگر لازم باشد، پلک ها را با لوكو پلاست محافظت کنید.
- 3- روکش های بستر را مرتباً در صورتی که با ادار مرطوب یا با مواد غاییه 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 کتر سیلاستیک که با اهتمامات 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 انتوپیشن جلوگیری شود.
- 6- پاک کاری مناسب افزارات قصبه با سکشن نمودن منظم امری لازمی است.
- 7- فیزیوتراپی منفعه برای جلوگیری از ضمور عضله و شخی مفاصل قابل توصیه است.
- 8- انتی بیوتیک های وقاوی 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 عمدہ	سایر مواد قابل تطبیق
اسیتایل سیستئین	پاراستامول	امانیتین
امايل نایتریت	سیاناید	هایدروجن سلفاید
اسکاربیک اسید	اورگانیک پر اوکسیداز(اوسيوم)	----
اتروپین	مستحضرات کولینرجیک	----
اورینتلی کاربولیک اسید(ATA)	باریلیوم	----
بنزايل پنسلين	امانیتین ها	----
بیتا امینوپروپریوثنایترایل	اسید ها	----
نمک های کلسیم	اوکزالات ها، فلوراید ها	انتاگونست های کلسیم
دانترولین	فرط حرارت خبیث	سدروم نیورولپتیک خبیث
دیس فیروکسامین	آهن، المونیم	پارا کوات(یک نوع ادویه ضد گیاه های هرزه)
دیازیپم	کلوروکوین	----
دای کوبالت ایدیتات	سیاناید	----
دیجوکسین	گلایکوزاید های دیجیتالیس	بقاچای وصفی انتی بادی
دای مرکپرول	ارسینیک	مس، طلا، سیماب
4-دای میتايل امینوفینول (DMAP)	سیاناید	هایدروجن سلفاید
ایتانول	میتانول، ایتیلین گلایکول	----
فلومازینیل	بنزو دیازیپین ها	----
گلوکاگون	بیتا بلاکر ها	----
گلوگوز	انسولین	----
گوانیدین	بوتولیزم	----
هایدروکسو کوبال امین	سیاناید	----
ایزو پرینالین	بیتا بلاکر ها	----
میتودین	پاراستامول	----
4-میتايل پایرازول	ایتیلین گلایک.ل، میتانول	دای سولفیرام، کوپرین
N-اسیتایل پینیسیلامین	سیماب	----
نالوکسان	اوپیات ها	----

نیوستگمین	انتی کولینرجیک های محیطی	----
اوکزیم ها	اورگانو فاسفیت ها	----
اکسیجن	سیاناید، کاربن مونوکساید، هایدروژن سلفاید.	----
اکسیجن هاپیپر باریک(با) فشار (بلند)	کاربن مونوکساید	سیاناید، هایدروژن سلفاید، کاربن تترا کلوراید
پینیسیلامین	مس	طلاء، سرب، سیماب
پیتیتیک اسید، (DTPA)	مواد رادیو اکتیف	----
فینتول امین	الفا ادرینرجیک	----
فرزیوستگمین	انتی کولینرجیک های مرکزی	----
فایتو مینادیون(ویتامین K)	مشتقات کومارین	----
پوتاشیم اکزو سیانو فیرات(Prussian blue)	تالیوم	----
پروپرانولول	بیتا ادرینرجیک	----
پروتامین سلفات	هیپارین	----
پایریدوکسین	ایزو نیازید	ایتیلین گلایکول، گایرومترین، هایدرا زین ها.
سودیم نایتریت	سیاناید	هایدروژن سلفات
سدویم نایترو پاروساید	ارگوتیزم	----
سودیم سالیسلات	بریلیوم	----
سودیم تیو سلفات	سیاناید	برومیت، کلوریت، آیودین
سکسیمر(Succimers) DMSA	سرب، سیماب	----
توكوفیرول	کاربن مونوکساید	تسنم با اکسیجن
تولویدین بلو	تشکل میت هیمو گلوبین در خون	----
ترای اینتین(ترای ایتیلین تترا (امین)	مس	----
یونیتیول(Unithiol) یا DMPS	ارسینیک	مس، نکل، سرب، کادمیوم، سیماب
اقتباس از <i>TJ Meredith D Jacobsen JA Haines JA Berger JC</i> . Eds. پروگرام بین المللی مصوّنیت مواد کیمیاوى / در نتیجه کار جامعه اروپاى در مورد مجموعه انتى دوت ها. جلد اول و دوم، چاپ پوهنتون کامبرج 1993.		

مراقبت های روانی (Psychiatric Care)

هر مریضی که یک دوز فوق العاده بلند مواسمی را اخذ نموده و یا رفتار انتحاری از خودنشان 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 طویل المدت، تغیر 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 مکافیت 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 کند 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 سوءقصد 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، مقصص شناخته می شود.
- 5- داکتر موظف باید تلاش همه جانبی 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 یاعتراف وی را ثبت نمایید. ترجیح داده می شود که یک خارنوال به این منظور خواسته شود اما در صورتی که مرگ قریب الوقوع به نظر می رسد، یا احتمال تأخیر در رسیدن خارنوال وجود داشته باشد، داکتر مؤظف خودش باید مطابق ماده 32 بند 1 قانون شهادت هند اظهار نامه را ثبت نماید. حتی زمانی که اظهار نامه توسط خارنوال ثبت می شود، حضور یک داکتر برای اطمینان از اینکه فرد درحال مرگ، در وضعیت شعوری مناسب باشد زیرا گاهی در لحظات نهایی احتضار اتفاق می افتد با وجودیکه قضاؤت 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 مسمومیت 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، رستورانت و غیره) منشأ گرفته باشد، باید مسؤولین مربوطه صحت عامه را در جریان قرار دهد.

قوانين هند در مورد ادویه/سموم

قوانين 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 دوایی راجستر شده یا سنتی (مواد دوایی محلی) باید در لیبل ظرف آن فورمول دقیق یا لیست مركبات 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 کنترول 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 لیبل گذاری (نامگذاری، لیبل) 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، ریزپین، ارگوت، و بعضی سولفونامید ها.
- فهرست J : ادویه بی که ادعا می شود، امراضی چون اپنديسیت، کوری، کترکت، سرطان، صرع، هایدروسل، و غیره را وقاie یا تداوی می کند 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 فارمسیست 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 فارمی هند تشکیل گردیده که مطالعه امور فارمی را در سراسر کشور تنظیم می کند. هریک از ایالات دارای انجمن فارمی ایالتی برای ثبت فارمسیست ها می باشند.

5- مصوبه کنترول ادویه (1950) : این مصوبه تهیه و توزیع ادیه را تنظیم می کند و همچنان تولیدکننده گان و یا دست اندراکاران 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) درهند رسال 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 امضای رسیده بود عملی سازد. این مصوبه سه مصوبه قبل از آن ذکر شده - مصوبه تریاک (1857)، مصوبه تریاک (1878) و مصوبه ادویه خطرناک (1930)- را منسخ و رد می کند.

استفاده از اصطلاح "narco" منحیث یک اصطلاح حقوقی با استفاده آن در عرصه طبابت که مفهوم خواب آور را ارائه می کند خیلی متفاوت است. از نظر حقوقی، یک دوای نارکوتیک می تواند یک اوپیات (یک نارکوتیک واقعی)، چرس (یک غیر نارکوتیک)، یا کوکائین (یک ماده کاملاً ضد نارکوتیک، زیرا محرك است) باشد. اصطلاح ماده روانگردان اشاره به ادویه تغییر دهنده وضعیت روانی چون LSD، فینسیکلیدین، امفتامین، باربیتورات ها، میتا کوالون methaqualone، بنزو دیازپین ها، مسکالین mescaline، پسیلوسایبین psilocybin و از دویه دیزاین شده چون MDMA، DMT) وغیره دارد.

مصطفوبه 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.

حداقل 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 دوصد هزار روپیه هندی است. همچنان در بند های مواد 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، حداقل مواد ظبط شده باید معادل 250 میلی گرام برای هروئین، 5 گرام برای حشیش یا چرس، 5 گرام برای

تریاک، 125 میلی گرام برای کوکائین، 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 الاجرا نمی سازد. زرع محدود این گیاهان تحت کنترول 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 تریاکیاد میشود) و از روز اول اوکتوبر هرسال شروع می شود و در روز سی ام سپتامبر 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 شودو یا بطورآگاهانه 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 هردو مجازات خواهد شد».

مطلوب عده از این جرم ارتکاب غفلت و بی احتیاطی در مورد مواد سمی است. تفہیم حقیقتی که فرد مواد خطرناک را حفظ می کند خود برای مؤظف 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 مواد ضد 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 .326، 320، 302 و 300

معاینه بعد از مرگ در صورت تسمم:

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

روش عمومی معاینه مانند سایر اتوپسی های طب عدی است ،در این موارد به نکاتی که می تواند شواهدی را برای کشف و تعیین ماده مسؤول 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 مدفع و غیره بالای لباس یا بدن.
2. ممکن شواهد شاریدگی به شکل تغیر رنگ یا تفلس خصوصاً در اطراف دهن ، در حالات بلع مواد سوزاننده (تیزاب / قلوی) موجود باشد.
3. موجودیت یرقان احتمال دخیل بودن یک ماده زهری هیپاتوتوكسیک 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 ایجاد می نمایند. به طور مثال:

گلابی آبالویی	کاربن مونو کساید
سرخ خشته	سیاناید
آبی مایل به سبز	هایدروجن سلفاید
قهوه ای	فاسفورس
سرخ مایل به قهوه ای	نایترو بنزن، اینیلین، پتاسم کلوراید

6. تغیرات 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. عالیم تزریق: بیشتر در نزد قربانی که در زمان حیات معتاد به مواد مخدر بوده است قابل مشاهده میباشد.

معاینه داخلی:

1. بوی: ترجیع 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 معده معاوی 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 و یا مایکروسکوپیک، تغیرات استحالوی یا حتی نکروز وجود میداشته باشد. دماغ ممکن احتقانی یا اذیمایی باشد، مخصوصاً در واقعات تسمم با سموم نیوروتوكسیک. پتشیا در ماده سفید دماغ در حالت تسمم با سموم اختناق آور (asphyxiant) موجود بوده میتواند، و نیز این تغییر 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 بمالحظه برسد. در صورت تسمم با سموم کاردیو توکسیک قلب ممکن پتشیا یا تغیرات

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

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

-1- احشاؤ و مایعات بدن که باید بصورت روتین در پرکتیک روزمره برای مطالعه هر واقعه تسمم نگهداری شوند.

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

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

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

تجزیه کیمیاوی:

در هر واقعه مرگ از اثر تسمم، باید سعی شود که وجود سم با استفاده از طریقه های تجزیوی استندرد 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
احشا	شراب (الکول) تصفیه شده [*] ، یا سالین تغليظ شده
خون	برای 10 میلی لیتر، 30 میلی گرام پتاسیم اوگزالت و 100 میلی گرام سودیم فلوراید ^{**} استفاده نمایید.
ادرار	100 میلی گرام سودیم فلوراید برای هر ده میلی لیتر

* در صورت تسمم از باعث الکھول، فاسفورس، استتیک اسید، فنول، و پارا الدیھاید استفاده نشود.

** برای کاربن مونوکساید و دیگر سمیات گازی / مُفر، تیوب های شیشه بی یا پلاستیکی را به کار برد و اطمینان حاصل نمایید که فاصله سرپوش با سطح فوقانی نمونه از پرشدن خلیی کم وجود دارد.

معاینات هستو پتالوژیک

از آنجاییکه سوموم می توانند تغیرات استحالوی را در اعضای هدف (Target organs) بوجود آورند، موجودیت شواهد هستوپتالوژیک اینچنین تغیرات می تواند یک ضمیمه تأیید کننده باشد. معاینه میکروسکوپیک انساج نیز ممکن گاهی در اثبات سؤ استفاده طویل المدت از مستحضرات سمی، درصورتیکه شک موجود بوده و در علت مرگ مؤثر بوده باشد کمک کند. انساجی که برای معاینه هستو پتالوژیک ارائه می گردد 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 ریجن特 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 نایتربیت 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 سالیسیلات‌ها است (سالسیسیلاماید، سالسیلیک اسید و میتاپل سالسیلیک اسید). اگر نمونه ضعیفاً تیره شود نتیجه منفی در نظر گرفته می‌شود.

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 نشانده‌هندۀ موجودیت فینول، فینو تیازین‌ها، فینایل بوتا زون، اوکسی فینایل بوتاژون، یا سالیسیلات‌ها است.

3. تست Lee Jones: چند دانهٔ محدود کرستل‌های فیرس سلفات و 4 تا 5 قطره از محلول سودیم هایدروکساید را به 5 میلی لیتر مایع معده 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 سالیسیلات‌ها در نمونه است.

4. تست رنگه کیفی دسferrioxamine Color Test (QDCT):

2 میلی لیتر از مایع معده و دو قطره از محلول 30 فیصد هایدروجن پراکساید در دو تیوب پلاستیکی ریخته می‌شوند. 5 میلی لیتر از محلول دسferrioxamine (500 میلی گرام در 4 میلی لیتر آب م قطر) در یک تیوب تطبیق شده و تغیر رنگ حاصله با تیوب دیگر مقایسه می‌شود.

(کنترول): اگر یک رنگ نارنجی یا سرخ ایجاد شود، معرف مقادیر سمی آهن است. تست باید در خلال دو ساعت 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، ستریفیوژ نموده و آنرا فلتر نمایید. یک یا دو قطره از آن را بالای یک تکه کاغذ روزنامه بریزانید. دور لکه را با یک پنسل 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 ایزوتاپتیریت: مقدار کمی از محتويات 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 خفیاً حرارت دهید. یک بوی متعفن (بوی *skunk* یک نوع موش خرمای امریکایی داراری بوی متعفن) در صورت موجودیت یکی از سموم ذیل استشمام خواهد شد: (میتاپل بروماید، کلوروفورم، کلورال هایدریت، کاربن تترا کلوراید یا سایر انواع هایدروکاربن های کلورین دار).

2. Tensilon Test (Edrophonium Challenge Test) : وقتی 10 میلی گرم ایدروفونتیوم(*edrophonium*) از طریق داخل وریدی در یک واقعه فلج ناگهانی تطبیق شود، یک بهبود دراماتیک درصورتیکه فلح ازسبب مایستنیا گراویس *Myasthenia gravis* (باشد به مشاهده می رسد، اما در یک واقعه تسمم (مثلًا 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 لیترآب، 1.5 گرام پتاسیم آیوداید، 0.5 گرام آیودین و 20 گرام کلورال هایدریت) 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 (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 میحط متحرک و ساکن از هم جدا می شوند.

یک لایه خیلی نازک ژل سلیکا یا اکساید آلومینیوم بریک صفحه شیشه ای 20×0.5 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 مایکروپیپت 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 محل های مناسب پیشرفتہ 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 فربوده می شود، سرپوش به شکل محکم بسته شده و به اتمسفر اجازه داده می شود تا با بخار اشباع شود. وقتی قسمت کرانه محلول 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 450 نانومتر و 366 نانومتر) برای درخشش فلوروسنت یا جذب (نور) امتحان نمایید. سپس Rf را محاسبه نمایید.

سرحد محلول

$$Rf \text{ عبارت است از نسبت} = \frac{100 \times \text{سرحد محلول}}{\text{سرحد محال}}$$

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 Rf که در لیتراتور پیشنهاد شده می تواند برای راهنمایی در تعیین سموم مختلفه به کار رود اگرچه بهتر است که هر آنالیست خودش Rf خود را بر مبنای شرایط و روش خودش تهیه نماید.

تست کروماتوگرافی با لایه نازک یک روش آسان و ارزان است که وسیعًاً 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 مركبات به آسانی توسط تغیر وصف ماده معرف پیشرونده می تواند تغیر نماید. به هر حال ، 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. سپکتروفوتومتر با شعاع ماورای بیرون (UVS)
2. گاز کروماتو گرافی (CG)
3. کرومتوگرافی مایع با مؤثریت بلند (HPLC)
4. سپکترو متری کتله یا (MS) Mass Spectrometry
5. سنجش رادیو ایمیون (RIA)
6. تکنیک سنجش معافیت با میانجیگری انظام (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 Toxicol **1998;** 15 : 50- 52.
2. **Philip TA.** *The poison information and control center system.* J Karnataka Medico- 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?* (Editorial). 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;** 214: 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 Casuatialy medical officers.* **1997.** Sharada press, Mangalore. 9- 10.
8. **Pillay VV.** *Indian status on drug and poisons: A review.* J Karnataka Medico- 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, Wodop 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 اصلاح بصورت نادرست بخاطر مشخص ساختن القی ها مورد استفاده قرار میگیرد ، حالانکه این کلمه در یک تعداد زیاد موارد استفاده میشود. باوجودیکه مواد سوزاننده یک گروپی از القی ها را در بر میگیرد ولی موادی را که بصورت طبیعی خاصیت تخریب کننده وسوزنده دارند نیز شامل این موادیوده میتواند. گروپ 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 زیادتر 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 مركباتی اند که در ترکیب خود ایون هایدروجن آزاد دارند و در صورت تعامل با آب سبب تولید ایون هایدرونیوم میگردند. این مركبات 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 القی ها، مری زیادتر متاثر میشود، و بر خلاف معده در مقابل القی ها مقاومت دارد. علت مقاومت مری در مقابل اسید ها عدم توانایی نفوذ اسید از مانعه های حجری است که از اپیتیلیوم خشت فرشی تشکیل کرده است¹. زیادترین تخربیات اسید در نواحی پیلور و انتروم معده بوجود می آید.

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

سلفوریک اسید**نام مترادف : روغن یا جوهر گوگرد**

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. پاکننده سیستم آبرو تشناب (بدرفت های تشناب ها)

دوز معمول کشند

20 الی 30 ملی لیتر محلول رقیق سلف.ریک اسید سبب مرگ میگردد . واقعات مرک از سبب بلع مقداری اندک به اندازه 3.5 ملی لیتر نیز گذارش داده شده است.

توکسیکو کینیتیک

جذب سیستمیک سلفوریک اسید در عضویت ناچیز است.

میکانیزم تأثیر

در صورت تماس با انساج سبب نکروز تختی میگردد.

منظره کلینیکی

1. درد از سبب سوختگی (از دهن الی معده) بوجود آمده و درد بطنی اکثراً پسیارشیدید میباشد.
2. تشنجی شدید ، با وجودیکه مریض آب مینوشد ولی سبب تحریک دلبی 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 محتوى 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 تغیرات صدا (از سبب مؤفت 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 تباشيری سفید را بخودگرفته و نیز ممکن است افزایش 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. علیم شاک عمومی در نزد مریض موجود میباشد.
8. در صورت تثقب معده توسط اسید سبب بوجود آمدن پریتونیت کیمیاوی شدید میگردد.
9. در صورتیکه مریض صحت یاب شود ، سبب بوجود آمدن یک سلسله تغیراتی 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 منضمehا ، اذیمای اطراف چشم، اذیمای قرنیه ، قرحة و نکروز التهابی قرنیه و تغیرات التهابی عنیبه ، میباشد.

جدول 2.1 موا سوزاننده معمولی

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

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

تشخیص

- تست لیتموس : لعاب دهن توسط کاغذ لیتموس تست میشود تا موجودیت اسید و یا القی در لعاب دهن تعین گردد.
- علاوه نمودن چند قطر سودیم کاربونات بالای ناحیه تحثیری تازه. در صورتکه در ناحیه حباب ها و علامه جوشش دیده شود ، این حالت نشاندهنده موجودیت سلفوریک اسید در ناحیه است.²

تداوی

- مشکلات تنفسی که از سبب التهاب درناحیه حنجره ، بوجودمیآید ، باید توسط توصیه اکسیجن خالص (صد فیصد) و ترخیوستومی تداوی شود.
- بعضی از مؤلفین نوشیدن شیر و آب را (به اندازه 120 الی 240 ملی لیتر در کاهلان 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 القی ها را نوشیده اند نباید تغذیه شوند چرا که این حالت سبب تولید بیشتر حرارت گردیده و از مفاد آن کمتر زیان آنست .
- تمام لباس های ملوث را با سلفوریک اسید را دور کنید و نواحی ملوث شده را توسط سالین بصورت متکرر شستشو نمائید.
- 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. اکثرًا در صورت معروض شدن چشمها به این مواد، استفاده از انستیتیک ها نیز ضرورت میافتد.
- عملی نمودن موارد ذیل در مریضان مضاد استطباب است: تغذیه از طریق فمی ، تحریک استفراغ ، لواز معده ، استفاده از چارکول فعال .

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

7. بخاطر تداوی 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 فایبرواپتیک است. در صورت موجودیت سوختگی های درجه 2 و یا درجه 3 لپراتومی استکشافی باید اجرا شود. و در صورت موجودیت نکروز گاستریک ایزوفاگوگستروکتونی (قطع قسمتی از مری و معده) باید اجرا شود.

9. در صورت موجودیت علایم پریتونیت و تشقب، 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 دلبی، بی اشتهائی، باختن وزن وغیره باشد. تداوی 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 میباشد.

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 تشقب دیده شود.

اهمیت طب عدلی

تسنم تصادفی از باعث عدم شناخت سلفوریک اسید ممکن اتفاق بی افتاد، 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 کیمیاوی به لابراتوار فرستاده شود.



شکل 2.1 معده در تسسم با سلفوریک اسید

Vitriolage یا سوختاندن بوسیله جوهر گوگرد

این اصطلاح به حالتی اطلاق میشود که تیزاب بالای روی شخص، بخاطر تغیر دادن چهره شخص و یا کور کردن ، یا ثص.رت گل صدمه رسانیدن به وی پاشیده یا ریختانده شود . دلیل عده برای این کار همیشه بخل و یا انتقام است. این عمل هولناک در نا آرامی های صنعتی گلاسگاو در سال های 1820 به اوچ خود رسیده بود.

نه تنها سلفوریک اسید بلکه مواد تخریب کننده دیگریکه به دسترس قرار داشته باشد چون اسید های عضوی، القی ها ، مخرشات دیگرو حتی شیره نباتات ، بخاطر استفاده میشوند . نظربه راپور های اخذ شده از اخبار و Vitriolage زیادتر در هندوستان معمول است . که از جمله گناه های بزرگ محسوب شده ، که جزای سنگینی را در قبال دارد.

نایتریک 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 نایتریک 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

توكسيکوکينيتك

جذب سیستمیک آن کم است .
نوع فعالیت :

نایتریک اسید از جمله اسید های قوی بوده که در موجودیت مواد عضوی سبب تولید ترای نایترووفینول 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 تغیرات وارده از باعث سلفوریک اسید است اما تفاوت های ذیل بمالحظه 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 نایتریک اسید سبب سرفه ، آمدن آب از بینی ، اشک ریزی عسرت تنفس میگردد.

تشخیص

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

تداوی

تداوی آن مشابه به تداوی سلفوریک اسید بوده و چون مریضان معرض به نایتریک اسید دیسترنس 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. تنقب سیستم هضمی کمتر معمول است .

اهمیت طب عدلی

مشابه سلفوریک اسید بوده ولی اشتباه گرفتن نایتریک اسید به جای گلسرین و کاستر آیل بخاریکه یک مایع مفر است کمتر معمول است .

هایدروکلریک اسید (HCl)

اسم مترادف : میوریاتیک اسید ، جوهر نمک .

خواص فزیکی

هایدروکلوریک اسید از جمله مركبات بدون رنگ ، یک مایع مفر که در صورت تماس با هوا 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 تشناپ وغیره .

دوز معمول کشند

30 الی 40 ملی لیتر

تشخیص

1. بواسطه تست لتیسموس
2. در صورت یک بوتل باز مایع امونیم در نزدیک مواد استفراغ یا محتوی معده که حاوی هایدروکلوریک اسید است قرار داده شود ، گاز سفید امونیم کلوراید خارج خواهد شد . گفته میشود که در صورت مواجه شدن محتوی معده نورمال با هایدروکلوریک اسید ، این ماده با امونیم ترکیب شده که خیلی رقیق بوده (در حدود 0.5-0.2 فیصد) و نمیتواند تست را مثبت بسازد .

متباقي معلومات در مورد هایدروکلوریک 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 زیادتر واضح است .

B : اسید های عضوی یا اورگانیک اسید

اسید های عضوی از اسید های غیر عضوی دو تفاوت عمدی 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 فزیکی

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

مشتقان

- کاتی کول ، کیروزول ، متول ، ریزو سینول ، تیمول ، که همه زهری هستند .

- هایدروکسی ریزورسینول ، تانیک اسید ، که کمتر توکسیک هستند .

موارد استعمال

در قرن نزدهم توسط لیمایر(Lemaire) منحیث مواد ضد عفونی معرفی شد و بزودی بعد از اینکه توسط لارد لیستر(Lord Lister) منحیث مواد اسپیتیک معرفی گردید، موارد استفاده زیادی پیدا کرد. با وجودیکه امروزه یک تعداد زیاد مواد بدیل این ماده چون : سیتریماید ، کلورهگزیدین ، کلوروکسی لینول ، پارا کلومیتاکسی لینول، تریپینول و زیلینول معرفی شده است و اما تا هنوز منحیث 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 ای .

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 کشند

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 .

توكسيکينيتيك

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 درجه سمیت را بالا میبرد.

میکانیزم تأثیر

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

منظره کلینیکی

تسمم حاد :

تأثیرات موضعی : تماس با جلد و غشای مخاطی سبب تخرب نه چندان شدید، سخت شدن جلد و تغیر 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 ، اختلال، کوما و حدقه ها خورده میباشد.

سیستم تنفسی : تنفس آهسته و به مشکل صورت گرفته و سبب عدم کفايه سیستم تنفسی میگردد.

خون : هیمولیز ، میت هیموگلوبینیمیا ..

میتابولیک: کاهش حرارت بدن با جلد سرد و مرطوب همراه میتابولیک اسیدوزس .

سیستم کبدی و کلیوی : کاهش اطراف ادرار با مقدار بسیار کم یوریا که با تماس به هوا از اثر موجودیت میتابولیت های فینول به رنگ سبز تبدیل میشود. (هایدروکوینون و پایرو کاتیکول) . که بنام کاربولیوریا یاد میشود. که بعداً این حالت سبب عدم کفايه کبد و کلیه میگردد.

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

تسنم مزمون

(مرسموس یا سؤ تغذی از باعث فینول) در در این اواخر فینول منحیث ماده ضد عفونی بصورت دوامدار توسط پرسونل طبی مورد استفاده قرار میگرفت . این حالت سبب ، بی اشتہایی ، باختن وزن ، سردردی ، سرگیچی ، ادرار مکدر ، 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 یا سبز تغییر رنگ میدهد. جدول 2.2 دوا ها و زهربیاتی را که سبب تغییر رنگ ادرار میشوند نشان میدهد.)
3. در صورتیکه در 10 ملی لیتر ادرار مقدار 1 ملی لیتر کلوراید آهن 10 فیصد اضافه گردد، رنگ ادرار به گلابی و یا آبی تبدیل میشود که حتی در صورت جوش دادن نیز این رنگ از بین نمیروند و یکی از مشخصات عمدۀ 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. اهتمامات تقویتی برای مریض باید اتخاذ گردد.

منظره اتوپسی

1. بوی فینول خصوصا در اطراف دهن و در محتوی معده موجود است.
2. نواحی تخریب شده در ابتدا به رنگ سفید دیده میشود ولی در صورتیکه جسد یک مدتی ناوقتر بررسد این لکه ها به رنگ نصواری تبدیل میشوند.
3. غشای مخاطی معده رنگ سبز مایل به سفید را داشته، متورم و سخت میباشد.
4. ادرار نصواری و یا سبزرنگ است.

جدول 2-2 زهريات و دواهای که رنگ ادرار را تغیر میدهد.

رنگ ادرار	زهريات / دوا ها
نارنجی ، سرخ و یا گلابی	فینوتیازین ، ریفامپین ، آنیلین ، ایبوبروفین، فینیتیوئین
ارغوانی ، سرخ، نصواری	پورفیرین، کلوروکین، آهن، فیناسیتین، میترونیدازول
نصواری، سیاه و زرد، نصواری رنگ	هموجنتسیک اسید، فورازولیدون، نایتروفورانتوئین، پریماکین، سلفامیتاكسازول.
زرد ، نارنجی و سبز، آبی	رنگ فلورسین، رایبوفلاوین، وارفارین ، زردک، ویتامین A ، استنشاق عطر، کلوروفیل ، میتیلین بلو، تیمول.
نصواری، سبز	کریزول، فینول.

أهمية 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 مشتقان فینول مشابه به خود فینول بوده ولی با شدت کمتر، و باید تداوی آن مشابه به تداوی تسمم با فینول صورت گیرد.

اوگزالیک اسید

نام مترادف : ایتانیدیویک اسید ، یا نمک سوریل خواص فزیکی

ماده بدون رنگ و بوی بوده، کرستال های آن شکل منشوری را داشته و مزه ترش و قسمی 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 رابر سازی مورد استفاده قرار میگیرد..

دوز معمول کشنده

15 الی 30 ملی گرام اوگزالیک اسید کشنده است.

میکانیزم تأثیر

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

تظاهرات کلینیکی

موضوعی : سفید شدن و یا زرد شدن غشای مخاطی، و بی رنگ شدن جلد همراه با احتقان 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 عمدہ 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 Troussseau'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 شخصی عضلات وجہ که با ضربه زدن به اعصاب وجهی تعقیب) موجود میباشد . حدقه ها

معمولًاً متوجه بوده و در مراحل بعدی نزد مریض فیبریلیشن قلبی ، میتابولیک اسیدوزس ، و عدم کفایه کالیه ها بوجود میآید.

تشخیص

1. موجودیت کرستال های اوگزالات در دارار که ممکن بشکل مونو هایدریت ها (منشوری یا سوزنی شکل) و یا به شکل دای هایدریت ها (خیمه ماننده ، و یا پاکت مانند است) موجود باشد.

2. اندازه دقیق مقدار کلسیم دوران خون و اوگزالت موجود در دوران خون .

تداوی

1. لواز معده توسط مایعاتی مانند کلسیم گلوکونات و یا کلسیم لکتان .

2. تطبیق کلسیم گلوکونات از طریق وردیدی (10 ملی لیتر، 10 فیصد)

3. دیالیز و یا تغیر دوران کلیوی بخارطه 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. کرستال های کلسیم اوگزالات در صورت خراشیدن غشای مخاطی در تحت مایکروسکوپ قابل دید خواهد بود. نواحی تخرب شده به رنگ سفید و یا زرد کمرنگ تغیر رنگ خواهند داد.

اهمیت طب عدلی

اکثریت واقعات تسمم بصورت تصادفی، اشتباهًا اتفاق می افتد. قسمیکه این ماده را بامداد دیگری چون نمک انگلیزی (Epsom salt)، 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 فزیکی

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 هایدورکساید (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 ، محتوى بطری های آله شنوایی .
- سودیم کاربونات (سودا برای شستشو) مواد برای شستشوی اسباب خانه ، مواد ضد عفونی پوتاسیم کاربونات ماده پاک کننده اسباب خانه وغیره.
- سودیم هایدروکلوراید ، سفید کننده سامان و لوازم خانه.

دوز معمول کشند

10 الى 15 ملی لیتر اکثریت القلی ها

15 الى 20 ملی لیتر امونیا

میکانیزم تأثیر

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

منظره کلینیکی

1. تخریب غشای مخاطی سیستم هضمی با ترکیب یک غشای کاذب خاکستری رنگ . مری در اثر تماس با القلی ها زیادتر 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 تغیر رنگ داده و نکروز تمیعی بشکل تصبیح یا صابونب شدن در ساحه بدون اینکه عالیم 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 القی های دیگر را بوجود می آورد، 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 شژنی ، 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 گیلاس) . تغذیه مریضان با غذای اسیدی مضاد استطباب است چرا که این مواد در اثر تعامل با القی 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 القی اجرا شود ممکن به مریض کمک کننده باشد.

نکات ذیل کاملاً مضاد استطباب هستند :

- تحريك استفراغ.
- لواز معده .
- و تخليه معده .

3. خودداری کردن از خوردن هر نوع غذا.

4. تعین دقیق مایعات و الکترولیت های عضویت.

5. متوجه انکشاف اختلالات 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 تیوب 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 ، لپراسکوپی 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 پریتوان و التهاب میدیاستینوم ، غیر موثر میداند. حالانکه ستروئید ها در مریضانیکه 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 وقاوی 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 الى 30 دقیقه شسته شود. مشوره با متخصص چشم ضروری است . در اینصورت استفاده موضعی انتی بیوتیک ها و ستروئید ها موثربوده میتواند .

12. مریضانیکه از تضیق مری رنج میبرند ضرورت به تعقیب طویل المدت اندوسکوپیک 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 تشكیل هیماتین القلی در ناحیه است.

4. احتقان سیستم تنفسی و اذیما 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 آیدو 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 موجود 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 فزیکی**

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

موارد استعمال

1. در مرحله آماده گی برای عملیات منحیث انتی سپتیک استفاده میشود. مانند لوگول آیودین ، تنچر آیودین ، پایویدین آیودین وغیره .

2. منحیث یک قسمت از مواد مقشع (یا جدا کننده بلغم) مانند پوتاسیم آیواید، گلیسیرول آیودین دار و غیره. مواد ضد استما (مثلًا ایوفیلین)، دوای ضد بی نظمی قلب (امیدارون)، دوای ضد آمیب (ایودوکینول)، ضد فنگسی(ویوفارم)، دوای انتی تایروئید (پوتاسیم آیواید)، مواد کثیفه برای اخذ کلیشه های رادیو گرافی (مثلًا دای ترای سودیم ، آیوپانویک اسید ، ایپودات سودیم).

دوز معمول کشند

2 الی 5 ملی گرام آیودین آزاد و 1 الی 2 اوونس تنچر آیودین قوی.

میکانیزم تأثیر

بصورت موضعی محلول قوی آیودین ممکن مخرش باشد. تسنم سیستمیک از باعث تعامل آیودین آزاد با سودیم بای کاربونات وجود می آید، که سبب میتابولیک اسیدوز در عضویت میشود.

منظره کلینیکی

علایم عده دریافت شده در تسنم آیودین عبارتند از آمدن آب از بینی ، التهاب منضمeha و سرفه (خصوصا در حالاتی 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 نصواری میباشد.

آیواید ها و آیودفور (پایویدین آیودین) بسیار کم توکسیک و بوده و صرف به تداوی حمایوی ضرورت دارد. ولی تسنم مزمن با گرفتن دوامدار نمک آیودین ممکن اتفاق بیافتد، که بطرف ایوایزیم پیش میرود و مشخصات آن قرار ذیل است : مزه فلزی در دهن ، بی اشتھایی ، بی خوابی ، مصاب شدن غدوات لمفاوی، تورم غدوات پروتید یا نکفیه ، (لکه چرک از باعث آیودین)، تورم غشای مخاطی دهن، التهاب منضمeha ، 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 درصورتیکه 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 نایتریت نقره و 1 ملی لیتر نایتریک اسید مخلوط می نمائیم . تشكل رسوب زرد رنگ که غیر منحل درامونیا است یک مشخصه آیودین است. اما در صورت رسوب سفید رنگ در محلول امونیا ، نشاندهنده موجودیت کلورایدها است. حالانکه رسوب تولید شده از بروماید ها، که در محلول امونیا غیر منحل است به رنگ نصواری دیده میشود.

تداوی

1. رفع آلدگی ای سم زدایی:
 - جلد: را توسط صابون و آب و یا الکهول 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 لواز نمائیم .
2. ترزیق سودیم بای کاربونات از طریق وریدی.
3. مایعات بصورت حمایوی : 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 اویه خصوصاً در کلیه ها.

اهمیت طب عدلی

اکثریت واقعات تصادفی از باعث گرفتن مقدار زیادی ایودین و آیوداید بخارتر تداوی اتفاق می افتد. مرگ نیز از باعث ازدیاد مقدار زیاد ایودین پایه دین بصورت موضعی راپور داده شده است. اینارمیلیتی های معمولی که از با استفاده دوامدار ایودوفور در نزد مریضان راپور داده شده عبارت از تشوهات اسیدی در عضویت و میتابولیک اسیدوز است.

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

مواد کثیفه آیودین دار که در رادیوگرافی از آن استفاده می شود سبب عکس العمل های انافلاکتیک می گردد.

References

- Ellenhorn MJ.** *Medical toxicology: Diagnosis and treatment of Human poisoning.* 2th edn 1997. Williams and Wilkins, Baltimore, USA. P 1084.
- Polson CJ, Green MA, Lee MR.** *clinical Toxicology.* 3th edn. 1983. Pitman Book Ltd, London. P 246.
- Kirsh MM, Ritter F.** *caustic ingestion and subsequent damage to the oropharyngeal and digestive passages.* Ann Thorac Surg 1976; 21: 74 – 82.
- Aggarwal P, Wali JP.** *Diagnosis and management of Common poisoning.* 1997; Oxford University press, Delhi. P 271.
- Pillay VV.** *Modern Medical Toxicology.* 2th edn 2001,. Jaypee Brothers Medical Publishers(P) Ltd., New Delhi. P 35.
- Easton JKM, Ozel T, Halpern D.** *Intramuscular neurolysis for spasticity in children.* Arch Phys Med Rehabil 1979; 60: 155 – 185.
- Liao JF, Oehme FW.** *Literature review of Phenol compounds I. Phenol.* Vet Hum Toxicol 1980; 22: 60.
- 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.
- Harish S.** *Fatal carbolic acid poisoning by cutaneous absorption.* J Karnataka Medico – Legal Soc 1997 ; 6: 22 – 23.
- Merliss RR.** *Phenol marasmus.* J Occup Med 1972 ; 14: 55 – 56.
- 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.
- Estrera, Tylor W, Mills LJ, et all.** *Corrosive burns of the esophagus and stomach. recommendation for an aggressive surgical approach.* Ann Thotac surg 1986 ; 41 : 276 – 283.
- 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 Paedatr 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 dbridement of a wond: 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 گروپ مواد میپردازد که زیاد تر معمول بوده وارتباط با سم شناسی دارد مانند فاسفورس و هلوجن ها.

فاسفورس Phosphorus

خواص فزیکی

دو نوع معمول آن وجود دارد:

1. فاسفورس زرد یا Yellow Phosphorus : این نوع فاسفورس بشكل کرسنل های زرد رنگ موم مانند دارای بوی سیر(Garlicky) میباشد. هر گاه به تماس هوای(O_2) باید 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 نصواری میباشد. این ماده غیر قابل انحلال بوده و معمولاً ضرر ندارد. چون دارای انحلالیت نیست از طریق سیستم معده معاوی 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 نزدهم به این طرف فاسفورس زرد در ساختن گوگرد مورد استعمال دارد. چون این ماده قابلیت تولید تسمم را دارد از اینرو اکثیریت ممالک با خاطر 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 مصنون یا *Safety matches* صرف از مواد دیگری شامل پوتاسیم کلوراید و انتی مونی سلفاید استفاده بعمل می آید. این مواد به کناره های قطی 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 قطی گوگرد ضرورت نیست تفاوت دارد، که در این شکل 24% پوتاسیوم کلوریت و مقدار کمی *Zinc phosphide* یک نوع رنگ سرخ *Red ochre*، 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 ثقلیه 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 بی 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 خوده شود شدید را بار خواهد آورد.

۵. فاسفورس همچنان بحیث کود جهت خاصلخیز شدن زمینها نیز استفاده میشود.
مقدار معمولی کشنده

دوز کشنده معمولی فاسفورس ۱ 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 دوز های بلند تر میتواند شاک و کولاپس قلبی وعایی را بار آورد. از اینروگفته میشود که بالای قلب نیز دارای تأثیرات توکسیک میباشد. همچنان فاسفورس میتواند یک تخریش شدید را بالای جلد و غشاء 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.

صدمه حاد حجرات	انسداد طرق صفراءوی	استحاله شحمی کبد	فعال مژمن	التهاب کبدی
ارسینیک	کلورپرومازین	ایتاپل کول	ایزو نیازید	
کاربن تتراکلوراید	اریتروماسین	انالوگ های	میتاپل دوپا	
ایتاپل کول	نایتروفورانتوئین	نوکلیوساید	نایتروفورانتوئین	
هالوتان	ریفامپیسین	(Zidovudine)	تتراسیکلین	
آهن		سودیم والپروات		
ایزو نیازید				
میتاپل دوپا				
پاراستامول				
فینیتیوئین				
فاسفورس (زرد)				
تتراسیکلین				

منظره کلینیکی:

A. تسمم صاعقی 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 عمدہ کلینیکی در این شکل تسمم، کولپس اوغیه 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 hematemesis* بوده و یا استفراغ خون آلود بوقوع خواهد پیوست. از مواد غایطه اطراف 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 وحامت 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 میپیوند. در این مرحله تنفس شخص بوی موش(*Mousy odor*) داشته که به آن اصطلاح (*foetor hepaticus*). همچنان علایم آفت کلیوی بشکل *Oliguria*, هیماتوریا و البومنوریا بمحاذة رسیده که نتیجتاً عدم کفایه حاد کلیه تأسیس 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 مواد غاییطه و محتویات استفراغ شده.
3. شواهد عدم کفایه کبدی و کلیوی.

C. تسمم مزمن **Chronic poisoning**: معمولاً^۱ این حالت از باعث تماس دوامدار شغلی، با بخارات یا گازات فاسفورس پنتوکساید(*Phosphorus pentoxide*) وجود 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 می‌پوندد. در نتیجه استخوان فک شکنند گردیده و پارچه‌های عظمی از آن جدا می‌شود یعنی *Sequestation* رُخ 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. لواز معده توسط پوتاسیم پر منگنات (5000: 1) 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 گیلاس آب) را که سبب تبدیل نمودن فاسفورس به مرکب غیر سمی فوسفاید مس (Copper phosphide)^۱ نیز توصیه مینمایند. همچنان بطور بدلیل از محلول 0.2% کاپر سلفات نیز میتوان استفاده نمود.
 2. از تطبیق شیر، غذا‌های روغنی یا شحمی که با 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 تحتی 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 محتوى معده.

2. زردی

3. خونریزی تحت الجلدی

4. درخشندگی محتوى معده (محتويات معده در تحت چراغ نورماورای بنفس روشنی میدهد).

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

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

بمنظور تحلیل کیمیاوی احشأ را باید در سالین مشبوع حفظ نموده و نباید در آن اصلاح و یا تغیر وارد کرد، گذشته از آن محتوى 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 آتشبازیها 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 عمدها در ممالک غربی خیلی معمول بود، معمولی ترین میتود به 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 اربیب 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 رُخ میدار، 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

خواص فزیکی

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

عموماً این ماده پشكل تابلیت های 3 گرامه 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 واز 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 فضلی از آن باقی نمیماند.

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 مأوفیت اورگان های متعدد عضویت (*Multy organ damage*) میگردد.



تظاهرات اعراض عمده شامل مزه فلزی دردهن، استقراغ، بوی سیر(یا ماهی) در تنفس، تشنجی شدید، درد سوزنده ناحیه اپی گاستریک و اسهال^۴ میباشد. در واقعات متعددی

تظاهرات قلبی و عایی بشکل تکی کاردی یا برادی کاردیا و اینارمیتی ها در الکتروکاردیو گرافی (تکی کاردی سینوسی، تغیرات در موجه های ST-T، کاهش فعالیت های قلبی همراه با توقف قلب و غیره) بوده میتواند. در مراحل آخری کوما نیز میتواند تأسیس نماید. انحطاط تنفسی بصورت ثابت وغیر قابل تغیر 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 تابلیت خورده شده باشد بوده میتواند.

تشخیص

1. بوی سیر در تنفس.
2. معاینات وظایف کبدی اکثراً غیر نارمل میباشد.
3. تغیرات ECG (همچنان سایر تظاهرات سریری فوقاً ذکر شده).
4. تست نایتریت 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. تغیرات همسان در کاغذ فلتر ذکر شده توسط هایدروژن 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 فی کیلو گرام وزن بدن فی دقیقه نیز توصیه شده میتواند).
2. تداوی تشوش تنفسی توسط تطبیق اوکسیجن مرطوب 100%， همچنان انتوپیشن 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 بالاتر از 15 ملی مول فی لیتر گردد.
4. تداوی با مگنیزیوم سلفات

بمقدار 3 ملی گرام از طریق وریدی بشکل bolus تطبیق میگردد. دوز تعقیبیه آن 6mg به شکل 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، وسپس به مقدار 1 گرام هر 6 ساعت بعد برای 5 روز ادامه داده میشود.

گفته میشود که مگنیزیوم سلفات برای تداوی 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 همن 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.

منظره اُتوپسی^{5,6}

دراُتوپسی آسیب منتشر اورگان ها ناشی از هایپوکسیا همراه با احتقان و خونریزی های نقطوی(*Petechiae*) در اعضای آسیب دیده بمالحظه میرسد. محتوى معده اغلباً خون آلود، مخاط آن شکنند و معمولاً دارای بوی سیر میباشد. مشاهدات میکروسکوپیک نمایانگر موجودیت تغیرات نکروتیک در کبد و کلیه ها بوده و قلب نشانده نه تناظرات التهاب توکسیک عضله قلبی(*Toxic myocarditis*) همراه با نکروز *Fibrillar* میباشد. در ریه ها شواهد وصفی انحطاط حاد تنفسی کاهلان (Adult respiratory distress syndrome 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 عمدہ 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.

هلوجن 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 هایدروژن، تولیداسید یا تیزاب را مینمایند و در تعامل با فلزات نمک آن بوجود می آید.

کلورین Chlorin

خواص فزیکی

کلورین یک گاز سبز گونه است که دارای یک بوی تیز و زننده میباشد و مقاصد 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

اگریک 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 افراز مایعات انفی (Rhinorrhea)، اشکریزی، سرفه، درد صدری و مشکلات تنفسی میگردد. تماس داومدار با گاز کلورین باعث اذیمای حنجره، خشن شدن آواز یا Stridor، التهاب ریه یا Pneumonitis و اذیمای ریوی میگردد. علاوه‌تاً علایم تسمم سیستمیک ذیل نیز قابل مشاهده خواهد بود: استفراغات، سرچرخی، سردردی، تپش مخفی بطینی یا Ventricular ectopic beats و اسیدوزس میتابولیک.

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

تشخیص**(1) بوی وصفی**

2) گاز کلورین آزاد شده در اتمسфер را میتوان با باز نمودن بوتل حاوی امونیوم هایدروکسایدغایظ دریافت نمود. این ماده با کلورین تعامل نموده و باعث تولید یک ابرسفید رنگ سنگین امونیم کلوراید در فضا میگردد.

تداوی

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

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

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

5. در واقعات تسمم وخیم ممکن نیاز به تهويه 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 اسیب قرنیه مهم میباشد.

در یافته های اُتُوپسی

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

اهمیت طب عدلی

اکثریت واقعات تسمم بطور تصادفی در ساحات رهایشی (تسممات خانگی) و یا ساحات صنعتی بوقوع میپیونند. 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 Rajasthan **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 ثقيل

(Heavy Metals)

هر چند به نظر ميرسد که تسمم با فلزات ثقيله از جمله واقعات نادر است، اما حقيقت امر بر عكس اين موضوع را ثابت ميکند و تسمم با فلزات ثقيله(بشكل حاد يا مزمن) علت عده معيبت و وفيات را در سراسر جهان تشکيل ميدهد و هندوستان نيز از اين امر مستثنی نیست.

در اين بخش تنها پيرامون ارسينيك، سرب، سيماب، آهن و مس بحث صورت خواهد گرفت.

Arsenic

در حال حاضر تسمم با ارسينيك عده ترين عامل تسمم با فلزات ثقيله را تشکيل ميدهد و در واقعات تسممي مzman با فلزات ثقيله ارسينيك به درجه دوم قرار دارد.

خواص فزيكي

ارسينيك دارای خواص ظاهر فلزی بوده يابه 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 مibاشد. جدول 4.1 نشان دهنده خواص فزيكي و موارد استعمال ارسينيك و مرکبات آن مibاشد.

مقدار کشنده معمولی

مقدار 200mg الى 300mg ارسينيك تراي اكسايد کشنده است. بطور عموم شکل آن نسبت به شکل Arsenite آن کمتر کشنده است، زيرا اخير الذكر کمتر منحل در آب مibاشد. سمی ترين شکل ارسينيك گاز Arsine (Arsine gas) است.

токسيکينيتik و ميکانيزم تأثير

ارسينيك از تمام طرق مانند طريقه فمي، انشاقى و جلدی جذب شده مibواند. بعد از اينکه ارسينيك جذب شد به اعضای مختلف مانند کبد، ریه ها، جدار های امعاء و طحال تراکم

میکند و در این اعضاً با گروپ **Sulfhydryl** پروتئین انساج وصل میگردد. ارسینیک میتواند بشكل رقابتی جا گزین فاسفورس عظام گردیده برای سالها در آن باقی بماند. همچنان ارسینیک میتواند در مو ها نیز تراکم نماید.

ظاهرات کلینیکی

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

تشخیص

1. مقدار ارسینیک در ادرار: هرگاه در ادرار 24 ساعته مقدار ارسینیک به 100 ملی گرام برسد دلالت به تسنم 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 د رحقیقت آنقدر پر اهمیت نیست زیرا مواجه شدن سطحی موی با ارسینیک و تسنم ارسینیک با این معاینه مغالطه شده میتواند. بهترین میتوود تحلیلی برای دریافت ارسینیک در نمونه های بیولوژیکی عبارت از سپکترو سکوپی جذب اتمی میباشد.

جدول 4-1 مرکبات عضوی و غیر عضوی ارسینیک

نام کیمیاوی	نام مترادف	خاصیت فزیکی	موارد استعمال
ارسینیک عنصری	ارسینیک فلزی، ارسینیک خاکستری	ماده خاکستری براق درخشان، شکنند و فلزی بنظر میرسد	برای الیاژ یا ملمع کاری
(Arsine)	ترای هایدروجن، ارسینیک هایدرايد، ارسیناید، aseniuretted 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 میتايل 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 solotion	پودر سفید رنگ (در آب به مشکل و آهستگی حل شده و بشكل arsenios acid میباشد	ارسینیک اوکساید، ارسینیک سفید، arsenic sesquioxide arsinous anhydride يا سنکیه	ارسینیک ترای اوکساید
سفالگری، کوزه گری، ساختن ظروف سفالی	مایع روغنی زرد رنگ	مسکه ارسینیک	ارسینیک ترای کلوراید
حشره کُش، محافظه چوب، ساحه و ترنی	پودر سفید یا مایل به خاکستری	میتا - ارسینایت، arseious asid sodium	سودیم ارسینایت
فابریکه شیشه رنگ، حشره کُش، محافظه کنده چوب (ارسینیک اسید)	پودر سفید (دفعتاً در آ حل گردیده بشکل ارسینیک اسید)	ارسینیک اسید، ارسینیک انهایدراید	Arseinic pentoxide ارسینیک فینوکساید
حشره کُش	پودر سفید سنگین وزن	اسید لید ارسینات	ارسینات سرب
دوای ازاله مو، دانه های رنگ	پورد سرخ، پودر زرد	زرنیخ سرخ، رنیخ رزد(ترای سلفاید)	سلفاید های ارسینیک
مستحضر رنگ آمیزی بازیچه ها و کاغذ های دیواری	پودر سبز رنگ	Scheele's green	ارسینایت مس
حشره کُش	پودر سبزرنگ	Emerald ,Paris green	اسیتوارسینایت مِس
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 اسفاده میگردد			

جدول 4.2 تسسم با ارسینیک

سیستم	حاد	مزمن
جلدی	ریژش مو، مکدر شدن مستعرض ناخن ها (Mees' Mees'	سیاهی غیر طبیعی جلد یا عنق، اجفان، حلیمه

ها)، مرض Bowen's، ادیمای وجه، ازدیاد تقرن، تصبغ (تصورت قطرات باران، سرطان جلدی.	(lines)	
بی اشتهايی، دلبدی، استفراغ، اسهال، ضياع وزن.	درد بطنی، مزه فلزی، تنفس دارای بوی سیر، عسرت بلع، استفراغ، اسهال خون آلود یا شبیه آب برنج	معدی معابی
بزرگ شدن کبد، یرقان، سروزس	استحاله شحمی	کبد
تغيرات نفريتيک	کم شدن ادرار(Oliguria)، یوریمیا	کلیه
انسفالوپاتی، التهاب الیاف عصبی متعدد(polyneuritis) بشکل دستکش و سوزنده و ارتعاش	تب، اختلاج، کوما	عصبي
کمخونی، کاهش کریوات سفید خون، کاهش صفحات دمویه، Basophilic stippling شدن هسته حجرات خون	-----	دموی یا haematological
-----	بی ظلمی های قلبی	قلبی

جدول 4.5 مستحضراتی که با بلع سبب تصبغ جلدی میشود

آبی رنگ	نصرخ رنگ	نصرواری رنگ	زرد رنگ
بسموت	ارسيينيك	بورات ها	کروتین
سيماب	کروميوم	کلوفازيمين	کلوروکین
Minocyclin	Levodopa	ريفامپيسين	Methylenedianiline
اوکزالیک اسید	میتايل دوپا	ناتریت	نيترازیپام
فینوتیازین ها	/نايترايت ها	فیناسیتین	پیکریک اسید
نقره	ها		Quinacrine
تتراسیکلین			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 معمولاً در پرکتیک طبی میتوان با آنها برخورد.

جدول 4-4 سمیات Radiopaque

تداوی:

1. اقدامات حمایوی: لواز معده، مایعات وریدی و کنترول وظایف قلبی وغیره.
2. اقدامات جهت خنثی سازی: این عمل میتواند توسط British Anti Iwsite (BAL) یا دای مرکاپرول)، پینیسیاین 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 افزار 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 نمیباشند 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 DMPS و DMSA نسبت به BAL و پنیسیلین امین ارجحیت دارد اما در عصر حاضر در هنوزستان قابل دسترس نیست.

جدول 4.4 سمیات رادیو پک(Radiopaque)

اسیتازولامايد
اسیتاکل سالیسیلیک اسید
امونیم کلوراید
(بوسلفان) Busulfan
کلورآل هایدریت
کلوروفورم
تابلیت های پوش داری که از طریق هضمی مصرف میشوند
فلزات ثقيل
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 Arsine 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 معده معايی از جمله تظاهرات عده تسمم حاد ارسینیک بوده که صرف از سرخ شدن مخاط (بشكل محمل 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 اعضاً مانند قلب، کبد، و کلیه دیده میشود.
 گمان میرود که ارسینیک توسط به تعویق انداختن پروسه تفسخ سبب حفظ اجسام میگردد اما شواهد مؤثث علمی جهت اثبات این ادعا وجود ندارد.

تسمم مزمن با ارسینیک ممکن بشکل اعراضی چون التهاب غیر وصفی معده معايی همراه با تخریبات در انساج کلیه و کبد در اُتوپسی تظاهر نماید.

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

اهمیت طب عدلی

در گذشته ارسینیک بحیث یک زهر کشیده 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 تراوی 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 عمدۀ 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 بعداز سرد شدن یک گرد رسوب کرده در آن باقی میماند. در واقعات تطبیق دوامدار و مؤفقاره 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 معده معایی (*Gasroenteritis*) و یا کولرا ممکن گیج 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 سروصدای است. امروزه اکثریت واقعات تسمم با ارسینیک تصادفی میباشد با وجودی که بعضی واقعات استفاده ازین ماده بمنظور قتل نیز راپور داده شده است. واقعات تصادفی تسمم میتواند در نتیجه معرض شدن شخص در ساحت شغلی و صنعتی و یا هم در اثر آلوده شدن آب و غذا توسط این ماده صورت بگیرد. در عصر حاضر تهیه مرکبات ayurvedic ، خطرات عمدۀ را قبل 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 کتلی 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 ساسیج 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 میباشند.⁴

Lead سرب

یقیناً یک کارهانه سرب است، جائیکه زنان در آنجا کار کنند و حدود 18 پینس(کوچکترین واحد پول انگلیسی) دسترسی راشته باشند..... یقیناً این حالت سبب 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 عمدۀ تسمم مزمن با فلزات ثقلیه میباشد. این ماده یکی از اولین فلزات است که توسط انسان شناخته شد واز 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 ثقيل، 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(Litharge) یا مونو اوکساید سرب) در صنعت صیقل زدن اسباب چینی و کوزه گری لازمی میباشد و تترایتایل 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 ترای اوکساید سرب بوده که توسط خانم های هندی بشکل سندور استعمال میگردد. مرکب دیگر آرایشی آن عبارت از سلفاید سرب یا سُرمه است که توسط مسلمانان جهت آرایش چشم استفاده میشود. حالات مختلفی که باعث تماس دوامدار محیطی ووظیفوی با نمک های سرب میگردد در جدول (4.5) لست گردیده است.

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

میکانیزم تأثیر

1. سرب با انزایم های گروپ *Sulphydryl* یکجا شده و باعث اختلال در وظایف این کروپ از انزایم ها میگردد.
2. سرب سبب تنقیص تولید خون از طریق غیر فعال ساختن انزایم های مربوطه آن *Aminolaevulinic acid* *Aminolaevulinic acid dehydrase* مانند *Carboxylase* *Coproporphyrinogen oxidase* *synthetase ferrochelatase* گردیده که در نتیجه کمخونی را بار می آورد.^j
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 نوکلیک 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 سایتو توکسیک بوده که باعث کم شدن قدرت انتقال سیاله ها توسط حجرات عصبی، ازدیاد فعالیت Psychmotor (ناشی از حرکات عضلی در اثر فعالیت فکری)، کاهش IQ تغیرات در سلوک و تشوش در آموزش میشود.
5. سرب دارای تأثیرات مختلف بالای سیستم قلبی و عایی (میوکاردیت و فرط فشارخون را بار می آورد) کلیه ها(*Nephritis*) و اعضای تولید مثل یا *Reproductive organs* (عقمت یا *Infertility*) میباشد. علاوه تا سرب باعث تنقیص اطراف یوریک اسید از طریق ادرار گردیده و در نتیجه سبب بلند رفتن سویه یورات(*Urate*) در خون شده و زمینه را برای بوجود آمدن نقرص مساعد میسازد(*Saturnine gout*).

جدول 4.5 منابع آشکار سرب

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

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

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 گذارشاتی موجود است که تأثیرات مضر این ماده خصوصاً بالای سیستم خونسازی میتواند در مقادیر پائینتر از 10mg/mlit رونما گردد.⁶ به همین ترتیب تشوشات عصبی و سلوکی در اطفال میتواند در صورتیکه مقدار سرب خون پائینتر از 25mg/100mlit باشد نیز رخ بدهد.⁷

تظاهرات کلینیکی

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

تسمم مزمن (سمومیت 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 (خصوصاً از طرف شب)
2. ضعف عضلی

3. رعشه

4. سردردی

5. درد های منتشر بطنی

6. بی اشتهایی، مزه فلزی، استفراغ

7. قبضیت

8. ضیاع وزن

ج. تسمم شدید (سویه سرب در سیروم خون زیاد تر از 100mg/100mlit):

1. فلچ 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 و تیره ممکن حساسیت موضعی در اطراف سره بوجود باشد.

4. انسفالوپتی از باعث سرب- که بیشترینزد 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 استقلاب رسیده که مرکب اخیر الذکر مستحضر عده سمی سرب میباشد. در انسفالو پتی اعراض آنی مانند استفراغ، تخرشیت، سردردی، تشوشات حرکی، سرچرخی، اختلالات، 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 بھبودی نیز در نزد اشخاص باقی میماند، زیرا اکثراً تخریبات دائمی دماغی بشکل تأخیر عقلی، فلچ دماغی، آفات عصب بصری یا *Optic neuropathy*، فرط تحرکیت یا *Hyperkinesis* و اختلالات متناوب را سبب میشود.5. خسافت و جهی مخصوصاً در اطراف جوف دهن یک وصف عده تسمم مزمن با سرب میباشد و اکثراً از باعث تقبض و عایی بوجود می آید. قابل ذکر است که کمخونی نیز باعث تشدید این خسافت میشود. کمخونی که از باعث تسمم 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 حرات خام یا *Basophilic stippled cell* و *Reticulocytosis* دیده نمیشود.

تشخیص: توسط معاینات ذیل صورت میگیرد:

خون

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

2. (Free Erythrocyte protoporphyrine)FEP یامقدار پروتو پورفیرین آزاد کریوایت 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): میتوود 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)، Inductively coupled plasma atomic emission (ICP-Voltammetry) و X-ray spectrometry فلوروسنس سپکتروسکوپی.

ادرار

1. غلظت Aminolaevulinic acid (ALA) در ادرار یک شاخص خوب جهت تثبیت تسمم با سرب نزد کارگرانی که در ساقه 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 ابتداً 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 لبراتوار باید مقدار ادرار 8 ساعته جمع آوری شده به دقت اندازه کیری گردیده و تا زمان اندازه کیری غلظت سرب در ادرار در حرارت 20°C نگهداری گردد.

4. جهت دریافت مقدار مجموعی سرب اطراف شده در ادرار به میلیگرام، ابتداً علjet سرب در ادرار را که به mg/milt نشان داده می‌شود بالای تمام حجم ادرار جمع شده به میلی لیتر ضرب می‌کنیم. بعدهاً مقدار مجموعی سرب اطراف شده در ادرار را که به میلیگرام بدست آمده تقسیم مقدار $\text{CaNa}_2 \text{ EDTA}$ به میلیگرام می‌کنیم و در نتیجه نسبت افزای سرب قرار فرمول ذیل بدست می‌آید:

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

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 (ند).

رادیولوژی: که شامل ارزیابی نهايات عظام طویله جهت در یافته چگونگی وضعیت غضاریف نشو نمایی، و رادیولوژی بطنی جهت دریافت نواحی کثیفه (Radiopaque) می‌باشد. معاینه رادیوگرافی بطن نشانده‌هندۀ خیال‌های Radiopaque از 24 الی 36 ساعت بعد از بلع مرکبات سرب می‌باشد.

درایافت عده رادیولوژیک در عظام عبارت از موجودیت خطوط افقی بنام خطوط سرب یا Lead line بوده که یک نهایت آن بالای میتاپیز عظام طویله و نهایت دیگر آن به امتداد کنار‌های عظام طویله مانند *Crista iliaca* عظم حرقه 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 پروتوكول 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 معاینه.

d. برای کنترول اختلال: تطبیق دیازیپم و یا فینو باربیتال

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

f. $\text{CaNa}_2 \text{ EDTA}$ به مقدار 75mg/kg/day بشکل انفیوژن و ریدی.

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 $40\text{mg}/100\text{mlit}$ برسد، بعداً تطبیق BAL را به $12\text{mg}/\text{kg/day}$ کاهش داده و به سه دوز کسری میتوان تطبیق نمود.

h. در صورت ظاهر علایم بهبود مقدار $\text{CaNa}_2 \text{EDTA}$ به $50\text{mg}/\text{kg/day}$ تقلیل داده میشود.

i. رژیم فوق تا زمانیکه اعراض نزد مریض معده 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 $70\text{mg}/100\text{mlit}$):

- a. BAL بمقدار $12\text{mg}/\text{kg/day}$
- b. EDTA بمقدار $50\text{mg}/\text{kg/day}$

c. تطبیق BAL بعداز کاهش مقدار سرب در خون از $40\text{mg}/100\text{mlit}$ قطع شده اما تطبیق EDTA به 5 دوز بعدی ادامه داده میشود.

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

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

- a. EDTA بمقدار $50\text{mg}/\text{kg/day}$

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

IV. تسمم خفیف (سویه سرب درخون در حدود $(20-35\text{mg}/100\text{mlit})$):

D-penicillamin $30\text{mg}/\text{kg/day}$ سه دوز کسری، که ابتداً $\frac{1}{4}$ حصه دوز محاسبه و شروع شده، و بعد از یک هفته دوچند همین مقدار تطبیق میشود. بعد از یک هفته دیگر بازهم دوز مذکره به دوچند افزایش میباید (یعنی تطبیق دوز اصلی ادویه شروع میشود). این رژیم تا سه ماه ویا تازمانیکه مقدار سرب در خون به $15\text{mg}/100\text{mlit}$ برسد ادامه داده میشود.

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

1. تیامین بمقدار $10-50\text{mg}/\text{kg}$ میتواند اعراض عصبی تسمم با سرب را تخفیف دهد.
2. در تسمم حاد ویا موجودیت خیال های Radiopaque در عکس برداری بطن با اشعه مجهول، لواز معده قابل اجرا است.

3. درد های کولیک بطنی از باعث سرب به مقابله تطبیق کلسیم گلوكونات بخوبی جواب میدهد.

4. در این اواخر یک ماده خنثی کننده خوبتر بنام Succiner DMSA که بهترین آن 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 منحیث یک بخش محیط انسانی از اصافه 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 تسنم مzman 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 تسنم مzman و کتلولی 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- laced wine و lead-based cosmetics باعث تسنم یکتعداد زیاد مردم حتی افراد مربوط خانواده شاهی گردید که بسیاری از مشکلات صحی ملکه «Anne» بد بختی تاریخچه ولادت موصوف گفته میشود که ناشی از تسنم با سرب بوده است. در سال 1763 توسط Benjamin Franklin راپور داده شد که درد خشک (کرمپ بطنی)، آویزان شدن دست از قسمت مُچ 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 او صاف دچار شدن کارکنان با ماشین هایی

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

امروزه تسمم مزمن با سرب یک پرابلم مهم صحت محیطی بشمار می آید، خاصتاً در طبقه اطفال و نوجوانان¹². اطفال زیادتر به تسمم با سرب مستعد اند زیرا طرق معده معاوی انها نسبت کاهلان دارای قدرت جذب بیشتر میباشد. همچنان اطفال به نسبت اینکه خاک وغیره موادی که سرب را احتوا میکند مانند رنگ دیوارها، لوازم خانه، سامان بازی، پنسل و غیره را میخورند یا به دهان میزنند، بیشتر به تسمم معروض میباشند. بدینسانه در محیط اطفال کوچک بخصوص در کشورهای 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 دائمی پیش میروند. همچنان اطفالی که بالای سرکها و محلات پر از دحام کار میکنند نیز بیشتر معروض به مسموم شدن با سرب میباشند. مطالعات اخیر نشان داده است که بیشترین واقعات تسمم در سنین نوجوانی رُخ میدهد، بر علاوه مشکلات در فرآگیری دروس، درجه ذکاآت پائین و مشکلات در نزد اطفال همه نشان دهنده تسمم مزمن با سرب میباشد.

در این اوآخر مطالعات همچنان نشان داده است که سویه سرب در سیروم خون کسانیکه در پمپ سنتیشنها و کاراژها 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(تلدوانها)، بطری سازها، کارگران فابریکه های پلاستیک، کسانیکه در گاراژها 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 فزیکی: سیماب(Hg^0) یک فلز و یا عنصر سنگین با رنگ نقره‌یی و مایع بوده، که در حالت خالص سمی نیست، اما در رده‌هه حرارت اتاق تبخیر گردیده و سبب یک نوع بخار توکسیک میشود(*Mercuric Mercury*).

نمک ها و دیگر مرکبات سیماب بشكل عضوی یا غیر عضوی موجود است. نمک های غیر عضوی سیماب به دو نوع بوده که عبارتند از *Mercuric* (سیماب دو ولانسه-⁺*Mercurus*) و (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 سرخرنگ بوده و هرگاه با (کاستک سودا و یا پطاس) مواجه شود به بشك 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 میتاپل سیماب فینایل و میتوکسی میتاپل مرکیوری، مرکبات الکایل مانند ایتاپل و میتاپل مرکیوری میباشد. مرکیوری کروم نیز یک مرکب سبز قژح مانند که به آسانی در آب قابل حل است میباشد. باید متذکر شد که سمی ترین مرکب سیماب عبارت از میتاپل مرکیوری میباشد.

جدول 4.6 موارد استعمال مرکبات سیماب

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

موارد استعمال: مراجعة شود به جدول 4.6
مقدار معمول کشند

مرکیوریک کلوراید: 0.5- 1gm/70kg

مرکیورس کلوراید: 1.5-2gm/70kg

توکسیکو کنیتیک

بعداز 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 باشد به آهستگی صورت میگیرد. سیماب بعد از دخول به دوران خون دفعتاً به آئیون 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، Carpus calosm و Basal ganglia تاثیر وارد مینماید.

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

در یافته 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 بعداز 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 منشاء قلبی نداشته و عسرت تنفس توأم با اختلالات 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 یی میباشد که بشکل اپیدیمیک میتواند تظاهر نماید و یک مریضی با ایتیولوژی نا معلوم بوده که عمدتاً نزد اطفال بخصوص اطفال زیر 2 سال واقع میشود و توأم با التهاب منضمehا، التهاب حنجره، زبان بشکل توت زمینی، ضخامه عقدات لمفاوی عنق و بعضی اوقات التهاب کشنده شرائین توأم با تشکل انیوریزم شرائین اکلیلی بوده میتواند. علامه مشخصه آن Desquamation یا برنه 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 محملک یا scarlet fever مغالطه شود، زیرا در این حالت نیز احتقان منضمehا، 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 رقبی 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 اطراف میگردد. با آنهم در این نوع واقعات جهت کنترول و تعقیب رادیو گرافی بطنی توصیه میشود. بلع نمک های سیماب سبب تخریش شده و باعث ظاهر درد های بطنی، استفراغات، اسهال و شاک میشود. غشای مخاطی طرق معده معاوی 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 کفايه کلیه، اذایمای ریوی و کوما نیز میتواند تأسیس نماید و ادرار منظره گلابی 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 میباشدند.

▪ 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 *Mercuralism* شود، که مشخص میشود با اعراضی چون ترومبوفیلیبیت، تشکل گرانولوما، و امبولی ریوی. نفث الدم متکرر یک در یافت عده در رابطه به این حالت میباشد.

B. تسمم مزمن(Hydragyrism)

انشاق

1. رعشه: این یکی از اعراض کلاسیک و ثابت تسمم مزمن با سیماب بوده که بعضاً^{*} بشکل *Danbury tremor* تلقی میشود. رعشه از دستها شروع شده و بشکل خشن و قصدی که توأم با تشنجات میباشد ظاهر میکند. بعداً به لبها، زبان، بازو ها و پا ها انتشار می یابد. حالت پیشرفته آن 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 اشتہایی، افزایش افراز لعاب دهن.

جدول 4.7 سمیات/ ادویه که باعث بوجود آمدن مزه فلزی در هن میشوند

آبودین	اسیت الدهاید
نمک های آهن	الوپیورینول
سرب	ارسینیکالس
لیتیوم	مس
سیماب	دای سلفیرم
میتوکلوبروماید	ایتمامبوتول
مترونیدازول	

4. التهاب بیره ها، آمدن بوی بد از دهن، خط آبی رنگ بالای بیره ها(مشابه به *Burtonian Line* که در مبحث تسمم با سرب مطالعه گردید).

5. تحريك شدگی زياد يا *Erethism*: يك ظاهر کلاسيک ديگر از مجموعه ظاهرات روانی مانند ترس بی مورد و از بين رفتن اطمینان بالای خود، افسردگی، ياد فراموشی، فرط فعالیت که در حالات پیشرفت به دیلیریوم و برسامات و تمایل به انتحار ويا *Manico depressive psychosis* پیشرفت میکندکه اين حالت بنام يا کلاه دوز دیوانه ياد میشود.

6. *Mercuria lentis*: که با يك عکس العمل نصواری رنگ در قسمت قدامی کپسول عدسیه چشم ظاهر میکند و ممکن نقاط کور بشکل نقطه نقطه در چشم موجود باشد.

7. تخريب کلیوی در نتيجه التهاب غشایی گلومیرول های کلیوی يا *membranous Cast* های هیالینی و شحمیبوجود می آید.

بلغ

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 پوردهای دندان حاوی کلوراید سیماب یا *Mercurous chloride* بمبیان می‌آید. اما تقریباً این حالت در صورت مواجهه بودن دوامدار با سیماب مانند انشاق بخارات سیماب عنصری، و یا تطبیق مرحم های سیماب بالای جلد بوجود می‌آید. شروع حادثه معمولاً با اعراضی مانند بی اشتہایی، بیخوابی، عرق زیاد، رش‌های جلدی و ترس از روشنی توأم بوده، دست‌ها و پا‌ها متورم، گلابی رنک، دردناک، کرخت، مرطوب و تقلسی بوده و دندانها ممکن با قرحتات بیره‌ها 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 corea*

یک شکل خاص تسمم با سیماب که در نتیجه گرفتن غذا(ماهی) که حاوی میتاپریمرکیوری بوده بوجود می‌آید و در گذشته‌ها 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

X-Ray .1

2. تعیین سویه سیماب خون: میتود جذب اتمی بدون شعله یا *Flameless atomic absorption* بهترین میتود بوده، و سیله 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 سردسپکترومتری جذب اتمی صورت میگیرد اما در صورت مواجه شدن حارچی 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. بُلَع

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

2. تطبیق مسهلات.

3. اقدامات جهت تسکین درد در صورت بُلَع مواد مخرش مانند *Mercuric chloride*

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

5. خنثی سازی.

C. زرقی

1- هر گاه تشکل آبسی 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 چارکل فعال غیر قابل جذب میشود.

4- خنثی سازی:

II - مرکب اعضوی 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 با سیماب

1. (British Anti Lewisite)BAL

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

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.

DMSA .3
 (Meso 2,3 DimercaptoSuccinic Acid Succimer)
 بمقدار 30mg/kg/day از طریق فمی برای 5 روز، بعداً بمقدار 20mg روزانه برای 14 روز این تداوی تعقیب میگردد.

D-Penicillamin .4
 (20mg/kg/day) 250mg q.id برای کاهلان

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 عالیم قرحة قابل مشاهده خواهد بود.

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

اهمیت طب عدلی

سیماب و مركبات آن عوامل مهم مسمومیت را در ساحات مختلف مانند صنعتی، وظیفوی و زراعی تشکیل میدهد. در گذشته ها وقتیکه سیماب منحیث ادویه جهت تداوی امراض مختلف مانند سفلیس استفاده میشد تسمم آن بیشتر دیده میشد و حتی امروز ادویه مانند *Mercurous Charide* (Mercurous Charide) که بعضی اوقات به شکل مسهل توصیه میشود میتواند در صورت تطبیق دوامدار باعث تسمم و اعراضی مانند التهاب امعای غلیظه، دیمانس یا جنون رعشه و عدم کفایه کلیه شود. همچنان درد نهایات 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 آنقدر عام 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 مواجهه 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 نسیتند.

تسمم غذائی از باعث سیماب مخصوصاً خوردن ماهی های که حاوی مرکبات سیماب هستندنیز 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 هر کدام حاوی تقریباً 2 گرام Mercuric oxide بوده و توسط مواد جستی پوشانیده شده است میباشد. کپسول بطری از فلز زرد رنگ و مقاوم به مقابله 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 مشاهده گرفته شود و X-Ray های پی هم بطنی جهت تعقیب مریض توصیه شود. مداخله جراحی ضروری نبوده و بطری از طریق مواد غاییه از عضویت دفع میگردد. و یک مسهل معمولی میتواند اطراح آن را سریع تر بسازد.

آهن

خواص فزیکی

آهن یک فلز نقره یی رنگ بوده که میتواند در طبیعت به رنگ های نصواری (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 کم خونی به وجود میآید. حتی اگر به مقدار زیاد تر از ضرورت روزانه اخذ شود مقدار اضافی آن توسط عضویت اطراح میگردد، اما در بعضی افراد بنابر تشوشات ولادی در جذب آهن مقدار معمول روز مره آن هم سمی بوده و سبب هیموکروماتوزس (Bronze Diabetes) میشود.

نمک های مختلف آهن جهت تداوی کم خونی از باعث فقر آهن که به دلیل عوامل مختلف بوجود می آید توصیه میشود و تسمم با آهن اکثرآ از باعث اخذ مقداری بلند همین نمک ها و یا ادویه بوجود میآید. یکی از معمول ترین نوع این نمک ها Ferrous sulfate

جوهر گوگرد سبز رنگ یا *green vitriol* بوده که به شکل کرستل های سبز آبی مایل موجود میباشد.

موارد استعمال :

بشكل دوايی

1- تداوى 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 تداوى از آنها استفاده میشود در جدول لست شده است.

جدول 4.9 آهن عنصری که احتوأ کننده نمکهای آن میباشد

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

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

دوز معمول کشنده آهن 250-200g/kg را پور 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 مصائبیت 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.

توكسيکوکينيتك

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

ميكانيزم تاثير

آهن آزاد در سیروم سبب عوامل ذیل میشود.

- 1- یک توسع کلتلوی شعریه ها که باعث رکودت و رییدی میشود
- 2- افزایش قابلیت تفویزیه او عیه از باعث کاهش حجم پلازما را سبب میشود.
- 3- تحمض فیرس به شکل فیریک آهن که باعث آزاد ساختن اتون های هایدروجن شده که هایدریشن بعدی فیریک آهن باعث اسیدوز میباشد.
- 4- نهی فعالیت های مایتوکاندرایکه سبب تخریبات کبدی، هایپوگلایسمی و کاهش پروترومبین خون میشود.
- 5- اثر مستقیم تخریشی بالای سیستم معدی معانی دارد.

ظاهرات کلینيكي

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

-A (30 دقیقه تا یک ساعت بعداز بلع):

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

6-24 ساعت بعد: Stage II -B

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

48-24 ساعت بعد: Stage III -C

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

-D (بعداز 4 هفته): Stage III

شفا معمولاً با اختلالات مؤخر مانند اختلالات سیستم معدی معاوی، کبدی، سیستم عصبی مرکزی و سیستم قلبی وعایی همراه با تشوشات تحثری با منشأ میتابولیک یا استقلابی، همچنان کاهش سویه گلوكوز خون، اختلالات، تشوش در جس جهت یابی یا Disorientation، کوما و بالاخره مرگ رُخ میدهد که معمولاً از باعث عدم کفايه کبد بوقوع میپیوندد.

E (بعداز چهار هفته): Stage IV

بعضاً بهبود توأم با اختلالات مؤخر مانند تضییق معصره پیلوور ناشی تخریش مخاط به وجود میآید.

تشخیص:

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

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

3-Desferrioxamine :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 کندر این صورت آهن اضافی توسط دیسفریوکسامین خنثی شده و از طریق ادرار به شکل گلابی رنگ (Vin Rose) اطراف میشود اما نتیجه منفی این تست تستم آهن را رد کرده نمیتواند.

4- تست توصیفی رنگه دیسفریوکسامین(QDCT): 2ml از افرازات معدوى همراه با 2 قطره هایدروجن پراوکساید 30% مخلوط شده و در دوتیوب پلاستیکی جداگانه جا داده میشود بعدهاً 0.5ml از محلول دیسفریوکسامین (500 ملی گرام در 4 ملی لیتر آب م قطر) بالای یکی ازین تیوب ها علاوه شده تغیر 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 تأسیس میکند . این آزمایش تا دو ساعت بعداز بلع آهن قابل اجرا است.

تداوی

1- لواز معده توسط نارمل سالین باید فوراً صورت بگیرد تا زا جذب بیشتر آهن جلو گیری شود.

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

3- اصلاح حالت ها پیپ والیمی و اسیدوز میتابولیک.

4- عملیه خنثی سازی : که میتواند توسط تطبیق *Defrrioxminne* (بطورت زرقی) و یا *Desferiprone* (تصورت فمی) صورت بگیرد. دیسفروکسامین به شکل *vial* 500mg قابل دریافت است که با علاوه نمودن 2ml آب م قطر م 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 بلافخره mg 500 هر 4 و یا 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، گلوكوزو یا محلول رینگر لکتان تطبیق کرد و این یک طریقه خوب برای اطفال میباشد.

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

در یافته های اتوپسی

1- نکروز خوندهنده یا هیموراژیک مخاط معده به مشاهده رسیده، در صورت تسمم با *Ferous sulfate* محتوی معده به رنگ سبز مایل به آبی قابل دریافت است.

2- نکروز کبد و کلیه.

اهمیت عدلی

در سال های اخیر تسممات حاد توسط آهن اهمیت زیاد حاصل نموده است و واقعات تسممات 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 خوش آینده میباشند بنابراین توجه قربانیان معصوم را به خود جلب میکند تجربه نشان داد که تهیه و محفظه هاوبوتل های مخصوص که توسط اطفال قابل دست رسانی نباشد میتواند به طور قابل ملاحظه یی واقعات تسمم را کاهش دهد.

(Copper مس)

مس یک فلز نصواری 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^{*} بشكل کرستالی 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 آبازی).
- 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)
(Verdigris)	
زنگ مس	
(Blue vitriol)	Subacetate مس
نیل توتیا	سلفات مس

دوز معمول کشند
10 الى 20 گرام کاپر سلفات.

توكسيكينيتيك

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 البومن (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 حادبا مس دارای اعراضی مانند دردهای عضلی، درد ها بطنی، استفراغات (دارای رنگ سبز و آبی رنگ)، اسهالات، اسیدوز، التهاب غده پانcreas، میت هیموگلوبینیمیا، هیمولیز، یرقان، کاهش اطراف ادرار، عدم کفایه کلیه، صرع، هذیانات و کوما میباشد.

II - تسمم مزمن: انشقاق مدوام 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) شودکه با دریافت ریه های گرانولوماتوز هستوسایتیک مشخص میشود.

و تخریب کبد هم در اکثر موارد دیده شده، همچنان تماس دوامداربا آب های آبازی ملوث با مرکبات مس، که بحیث ضد الجی در حوض ها استفاده میشود میتواند باعث تغیرات 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 ویا حتی مرگ منجرشود.

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 اوتوزوم مخفی بوده و از باعث کمبود کایرولوپلازمین نزد این مریضان بوجود می آید.

تشخیص

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

2- سویه مس در سیروم خون : هرگاه $1.5 \text{ mg}/100\text{ml}$ باشد میتواند نشاند هنده تسمم شدید باشد.

تداوی

- هیمودیالیز : در مرحله مقدم تسمم یعنی در حالتیکه هنوز هم عنصر مس به شکل آزاد در جریان خون موجود باشد موثر و قابل استفاده میباشد.
 - دادن سفیدی تخم مرغ و یا شیربخاطر ساختن البو مینیت، میتواند در عملیه دیتوکسیفیکیشن یا غیر سمی ساختن موثر واقع شود.
 - لواز 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 .
 - تنبیه استقراغات مضاد استطباب میباشد.
 - 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 پنیسیلامین از طریق فمی به مقدار 2mg روز انه تعقیب میشود قابل اجرا میباشد.
- در یافته های اوتوپسی
- در یافت حالت یرقانی در جلد و منضمه های چشم ها .
 - محتوی معده به رنگ سبز و یا آبی مایل.
 - 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 میدادکه 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 ague, shaks

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

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 موئی ، سیلینیوم ، بریلیوم ، واندیوم ، نقره و المونیم.

تظا هرات 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 افزایش دعوات لعابی، تشنجی، تعرق، افزایش تعداد ضربان قلب، افزایش تعداد دفعات تنفس، افزایش تعداد کریویات سفید خون، سیانوزس و کاهش تست های وظیفوی ریوی .

اعراض فوق تا 36 ساعت بعداز مواجه شدن با این بخارت از بین میروند به این اساس در رخصتی آخر هفته کار گر و یا مریض احساس بهبودی کرده و در 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 کنترول 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 الهوا)

سندروم های مشابه

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

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.

زنگنه

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 وغیره)، که بعداز خوردن باعث بوجود آمدن تشوشات در سیستم معده معاوی می گردند. اینچنین تغییرات در اعضای دیگر نیز به ملاحظه میرسد اما آنقدر دارای اهمیت نمی باشد.

Ricinus Communis

نام معمولی آن لوبيای خالدار (*mole bean*) و کاستور (*Castor*) بوده که از فامیل فرفیون یا *Euphorbiaceae* میباشد.

مشخصات

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

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 ریسیلوئنیک اسید و دارای توکالبومین 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 زهرآگین است.

موارد استعمال

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 تصنیعی طبقه بندی گردیده است (مریضانی که بصورت تصنیعی تمارض نموده و پر حرفی مینمایند).

تظاهرات کلینیکی

- استفراغات، اسهالات، درد بطنی

- تقریط فشار، دیهایدرشن
- تب همراه با لرزه
- همیولیز و عدم کفایه کلیه
- مقدار معمولی کشنده

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

تداوی

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

تظاهرات اتوپسی

- موجودیت زخم ها و احتقان طرق معدی معاوی
- احتقان کلیوی

اهمیت طب عدلی

- بلع تصادفی(نzd اطفال)
- دادن مقدار اضافی (Overdose) بطور ناخودآگاه توسط طبیب.
- استفاده بمنظور خود کشی(مراجعه شود به جدول 5.1).

Croton tiglium

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 بضیوی ورنگ 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 می‌گردد)، همچنان از روغن آن به حیث سقط دهنده (abortifacient) در مناطق روستایی استفاده می‌گردد.

(Painsettia) Euphorbia Pulcherrima**نام معمولی:** (Christmas Plant) یا گیاه کرسمس**فamilی:** Euphorbaceae**مشخصات ظاهری**

این نباتات به شکل latex یا شیره یک مایع را ترشح نموده که مخرش بوده و برگ‌های آن بزرگ و دندانه دار میباشد ورنگ آن در خزان به سرخ، زرد و یا گلابی مبدل می‌گردد.

ماده موثره: ماده موثره آن Diterpene (که یک ایستراس است) میباشد.**تظاهرات کلینیکی**

- سوزش دهن.
- استفراغات، اسهالات، کرمپ‌های 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 فamilی:** 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 ها ای آن اگر تحت فشار قرار گرفته شوند یک مایع سفید رنگ شیری از آنها خارج میشود.



شکل 5.1 *calotropis*

مواد مؤثره

- کالوتوكسین(Calotoxin)
- کالاكتین(Calactin)
- کالوتروپین (Calotropin)
- اسکارین(Uscharin)

موارد استعمال

قسمت های مختلفی از آن و یا مایع آن توسط مردم بحیث یک دوای محلی عمومی جهت بیماری های دوامدار استفاده میشود.

تظاهرات کلینیکی

- استفراغات، اسهالات، درد بطنی
- توسع حدقات، اختلالات و دلیریوم یا هذیان
- تماس مایع آن با جلد باعث التهاب آن می گردد.
- تماس مایع آن با چشم باعث التهاب شدید منضم می گردد.

تداوی

- لواز معده.
- تطبيق مایعات از طریق وریدی.

- تطبیق دیازیپم جهت کنترول اختلالات.
- 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 منضمeha می گردد.
- تسنم تصادفی از سبب آن بوجود آمده میتواند
- زهر برای حیوانات (*Cattle poison*)

Abrus Precatorruis

نامهای معمولی : Inchian Liquorice –Roang bead –jequity

فamilی:

یا حبوبات خوردنی *Leguminosae*

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 بعداز پخته شدن باز می گردد.

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

ماده موثره

تخم ها حاوی مواد ذیل میباشد:

- ابرین یا توکسالبومین (*Toxalbumen*)*Abrin*
- ابرین (امینو اسید) (*Amino acid*) *Abrane*
- ابرین گوکوزاید (*glcoside*)*Abralin*
- ابرین اسید (*Abrie 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 تسنم از سبب گزیدن مار افعی بوده میتواند. همچنان بی نظمی های قلبی، اختلالات و اذیمای دماغی ناشی از تسنم با این ماده راپور داده شده است.³
- در تسنم با این ماده یک حادثه غیر معمولی نیست.

دوزکشندۀ معمولی آن

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

تداوی

- پاک سازی از ملوثیت.
- اتخاذ تدابیر جهت تداوی حمایوی.

دریافت ها در اتوپسی

- احتمان 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 کنگکاوی اطفال میگردد، بنابراین تسنم تصادفی از باعث جویدن دانه های آن توسط اطفال یک حادثه غیر معمولی نیست.
- در مناطق روستایی هنستان از طریق زرق مستقیم شیره دانه یا هسته آن بواسطه سوزن جهت کشتن حیوانات استفاده به عمل می آید (Hindi "sui").
- واقعات قتل نیز توسط آن راپور داده شده است "suis".⁴

Semecarpus anacarchiacium

نام معمولی : *Marking nut*

فamil: *Ana carchiacea*

مشخصات

به شکل یک نبات درخت مانند بوده که میوه‌یی به شکل چهار مغز داشته که شیره سیاه گونه آن توسط کالاشوی‌ها (دوبی‌ها) جهت نشانه گذاری کالا مورد استعمال قرار میگیرد از اینرو نام معمولی آن *marking nut* یا میوه نشانه گذاری می‌باشد(تصویر 5.2).



شكل 5.2 *simicarpus Aanacardium*

ماده مؤثره

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

مورد استعمال

نشانه گذاری کالاشوی

تظاهرات کلینیکی

- تماس جلد با شیره مذکور باعث التهاب جلدی می‌گردد.
 - اخذ آن به شکل فمی باعث تشوش معده معاوی، تقریط فشار خون و دلیریوم را بوجود آورده میتواند.
- مقدار کشنده آن 10mg میباشد.

تداوی

اقدامات حمایوی

اهمیت طب عدلی

- مایع آن منحیث سقط دهنده استعمال می‌گردد.
- تحریش جلدی و التهاب منضمہ 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

فamilie: Solanaceae

مشخصات

به شکل یک بته کوچک بوده که میوده نازک و دراز گونه (مرچ) را تولید مینماید که بعداز پخته شدن سرخ می گردد و بوی تند و مزه تند و تلخ میداشته باشد.

مرچ (Chally) 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 واشتها آوراستفاده میشود.
- بحیث ماده تولید کننده سوزش در مرهم ها استفاده میشود.

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

دانه داتوره	Chelly	تفاوت ها
بزرگ	کوچک	اندازه
نصواری	زرد	رنگ
شبیه کلیه	مدور	شكل
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

ظاهرات 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 دردهن 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 حمایوی

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 Hunan⁶).
• سارقین و یا همه کسانیکه 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 catumnae

فamilie: Colchicaceac

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

ظاهرات کلینیکی

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

- عدم کفایه وظیفوی کبدی و کلیوی
- نادرأً برهنه شدن نواحی مشعر(Alopecia)، علله منتشر داخل وعایی و انحطاط مخ عظم.

تداوی

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

Eucalyptus globulus**نام معمولی**

ساقچ آبی رنگ(*Eucalyptus -Blue gum*) 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 یوکلاپتوس که از برگ آن ذریعه عملیه *Steam distillation* یا بخار دادن و تقطیر کردن بدست میآید، عدهه ترین محتوی فعال آن یوکالیپتوول (نامیده میشود).

مورد استعمال

- تیل آن بحیث یک جزء در ترکیب مرهم های ضد درد استفاده میشود.
- برای سرما تداویخوردگی معمولی یا ذکام استعمال میگردد.

تظاهرات کلینیکی

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

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

دوز کشندۀ 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 دوایی 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 دارد.

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 حمایوی.

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 Jurisprudence 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 capsaicin.* Br J Pharmacol. **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

تسسم توسط گزیدن و نیش زدن موجوداتی مانند؛ مار، گژدم، زنبور وغیره 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.

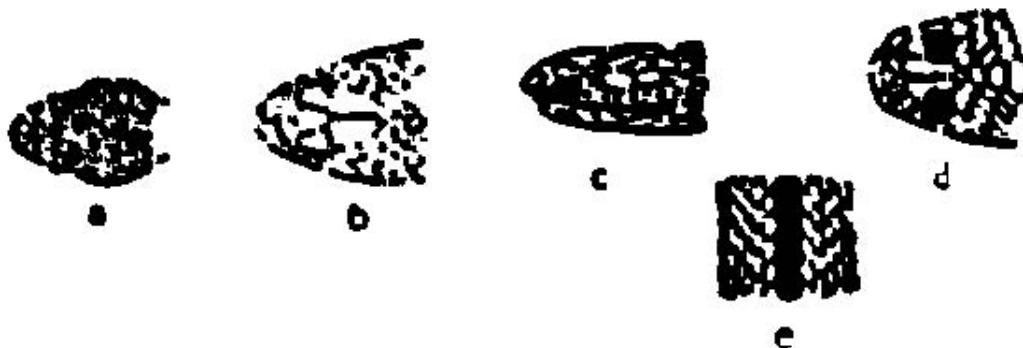
سالانه در حدود دو صد هزار انسان مورد حمله این نوع مارها قرار گرفته که از این جمله تقریباً 15 هزار تن اینها فوراً جان خودرا از دست میدهند. قابل ذکر است که بیشترین مارها غیر زهری هستند.

به دوکتوران توصیه میشودتا از تجویز بیش از حد ادویه یا مواد ضد زهر اجتناب نمایند.

بعضی مارها مواد زهری با مشخصات خاص خودرا دارند، که در جدول 6.2 ذکر گردیده است.

یک تعداد از مارهای 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 افعی^۱.



شکل 6.1 خصوصیات عمومی مارهای زهری

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

جدول 6.1 فرق بین مارهای زهری و غیر زهری

معمولًا نیرو مند و قوی، دارای رنگ روشن، دارای یک دُم یا ذنبی که به تدریج باریک گردیده است.	معمولًا نیرو مند و قوی، دارای رنگ مکدر همراه با دُم یا ذنب درشت که دفعتاً باریک گردیده است.
دُم یا ذنب ممکن مدور و یا هموار باشد	
فلس های پوست شکم کوچک میباشد(هنگام کش کردن بصورت درست میباشد)	

و سعت 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
حد اقل یک جفت دندان در فک بالایی سمخته شده از دندان های انجیاب بوده، بدون سوراخ و کانال میباشد.	تمام دندانها کوچک و همشکل 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 جمجه 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 متشكل 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 متشكل از لب سفلی بوده ولب 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 کanal.

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 دنانه دار؛ دندانها مخصوص دراز و دارای کanal.

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- انزایم ها : پروتیاز ، هایدرولاز، ترانس امیناز، 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.
- هئاموتکسین (Hemotoxin) مسموم کننده خون که در مار VIPER هندی موجود است.
- میوتکسین (Myotoxin) یا زهری که دارای تأثیرات سمی بالای عضلات میباشد و در ترشحات زهری مارهای بحری یا دریائی موجود است.

زهر مارهای افعی و Russell's یا مارهای خرمایی رنگ ضخیم نظر به مارهای Cobra بیشتر سمی است (جدول 6.3).

جدول 6.3 زهرهای بعضی از مارهای هندی

نوع مار	محصول اعظمی از زهر خشک شده (mg)	مقدار مهلک داخل وریدی LD ₅₀ (mg/kg)
کبرای معمولی	325 الی 170	0.4
common Krait	8 الی 20	0.09
Russell's viper	130 الی 250	0.08
Saw-scale viper	20 الی 35	2.3
Pit viper	40 الی 60	6.2

اقتباس شده از VV pillay. تأثیرات ساختمان نیش یا دندان و ترکیب زهر در تولید اعراض مار گزیدگی. J Forensic Med toxicol 1996; 13: 18-20

مطالعه اعراض گزش مارهای غیر زهری

ترس شدیدی که از گزیدن مارها 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 وسطی 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 اند کی موجود بوده میتواند. اطمینان دادن به مریض و تداوی عرضی، به شفایابی کامل مریض خواهد انجامید.

مطالعه اعراض گزیدگی مارهای زهری گزیده گی زهری

ظاهرات موضعی

موجودیت چاپ های دندان، درد سوزنده، پنیده گی یا تورم، تغیر رنگ جلد، افرازات مصلی خون آلو(خون آبچه).

ظاهرات سمیتیک

- صفحه *Pre-paralytic* یا قبل از مرحله فلنجی: دلبدي، استفراغ، سردردي، ضياع شعور.

- *Paralytic* یا مرحله فلنجی : سقوط اجفان، فلچ بینایی یا *Ophthalmoplegia* خواب آلوده گی، درد مفاصل، عسرت بلع، اختلالات، فلچ *Bulbar* احاطه سیستم تنفسی.

گزیده گی *viperid* یا افعی

ظاهرات موضعی: پنیده گی فوری توأم با تغیر رنگ و تشکل آبله ها (ممکن است در سر تاسر طرف مأوفه 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 *hydropoid*

ظاهرات موضعی: درد و پنیده 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 وجود 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 جرمه یک آهن داغ را قرار دهید.
(*Ewad j MD MRCp- 1878*)

کمک های اولیه لازمه^۳:

- به مریض اطمینان خاطر بدهید.
- مریض را گرم نگهداشد و استراحت باشد.
- طرف گزیده گی را غیر متحرک نگهدارید.
- از ادویه ضد درد غیر آرامش بخش و بدون سالسیلات 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 و یا تا زمانیکه غیر سمی بودن مار یکه شخص را گزیده تائید نگردیده

است تورنیکت مذکو را نباید باز کرد. یک نوعی از تورنیکت عبارت از *Sutherland warp* میباشد که بشكل یک بنداز 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 تبرُّد مضاد استطباب است.

كمک های شفاخانه ئى

- 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 اطراف شده ادرار
- دلبدي، استفراغات، اسهالات، خونریزی غير نارمل.
- افزایش یافتن پندیده گی و نکروز.
- ارزیابی گراف قلبی یا الکترو کاردیو گرافی و گاز های خون.

تداوى ضد زهری یا تداوى بوسیله انتی وینوم و یا سیروم ضد زهر مار استطبابات

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.
- تغیریط 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.

طبیعت یا Nature

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

منابع در یافت سیروم انتی وینوم در هند

انستیتوت Haffkine در مومبئی

انستیتوت Crennai King در

انستیتوت مرکزی تحقیقات Kasauli واقع در ایالت هیماچل پراداش

انستیتوت Serum در پونه (Pune)

طریقه تطبيق

ابتدا یک تست جلدی اجرامیگردد، طوریکه تزریق 0.02 الی 0.03 ملی لیتر، انتی وینوم که به رقارت 1:10 درسالین 0.9% تهیه شده باشد بشکل زرق داخل جلدی اجرا گردد. تست مثبت با تأسیس ویل های یورتیکاریا همراه با سرخی در ناحیه در جریان 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 رقيق شده باشد در فاصله هر 15 دقیقه مبادرت ورزید. تداوى تعقیبی با تطبيق محلول رقيق شده 1:10 اجرا میگردد. این میتودو تداوى بالاخره با تطبيق انتی وینین غیر رقيق شده تعقیب میگردد. در صورتیکه که عکس العمل شدید رونما نگردد مقدار معمولی آن از طریق داخل وریدی تطبيق میگردد.

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

پروسیجر

انتی وینین در نارمل سالین یا آب قطره رقيق 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- 1 امپول.

- مار دریائی 4-3 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 استطباب نیست.

عوارض جانبی

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

سایر اقدامات

- ناحیه گزیده گی را با محلول پایودین آبیودین 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 بخاطرآرام ساختن درد تطبیق کنید.
- تغذیه و ریهایدریشن را نزد مریض اغاز نمائید.

اقدامات ویژه

- خونریزی های شدید و غیر معمول ایجاب ترانسفیوژن خون و یا پلازمای منجمد تازه را مینماید.
- در صورت موجودیت سمیت عصبی یا نیورو توکسیسیتی (از باعث گرش کفچه مار) از نیوستگمین به مقدار 0.25 الی 0.5 ملی گرم هر نیم ساعت بعد از طریق وریدی استفاده شود و قبل از هر زرق اتروپین به دوز 0.6 ملی گرم 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 ماربوده 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 آینها که مخلوط ازنیورو توکسین و کاردیوتوكسین میباشند در ناحیه ذنب یا دم قرار دارد.

لوحة کلینیکی

- درد و سوزش موضعی، پندیدگی، کرختی.
- تعرق، افرزات لعاب دهن، دلبده، گرمپ های بطنی.
- توسع شدید حدقات.
- تقریط فشار که به تعقیب آن فرط فشار واقع میشود.
- ابتدا برادری کارديا، یا کاهش تعداد ضربان قلب که متعاقباً تکی کارديا، یا ازدياد تعداد ضربان قلب، بی نظمی های فعالیت قلبی و التهاب عضله قلبی یا میو کارديت بوقوع پیوسته میتواند.

اختلالات

- اذیمای ریوی
- کاهش اطراف ادرار

تداوي

- غیر متحرک ساختن طرف ماؤفه.

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

Bee & wasp sting گزیدن زنبور و زنبور عسل یا

زنبور عسل یا Bee و زنبورهای بدون عسل مربوط خانواده حشرات گزنه 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، سترايدور، کرامپ های بطنی، دلبده اسهالات و شاک میباشد.
- عکس العمل توکسیک : سر دردی، تب ، درد عضلات، دلبده، اختلالات، سنتکوب و بعض آ عدم کفایه کلیه واقع میشود.

تداوی

- تطبیق کامپرس های سرد موضعی.
- دور کردن گزنه و گشیدن نیش آن از ناحیه گزیدگی.
- توصیه انتی هستامین مانند دیفینهایدرامین.
- تطبیق ادرينالین واکسیجن در حالات عکس العمل انا فیلاکسی.
- استفاده سالبوتامول و یا امینوفیلین بخاطر رفع نمودن سپزم قصبات.
- استفاده از انلجزیک 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 snake 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 trials.* 3rd edn(with supplement), **1999.** Univerusal law Publishing Company, Delhi.

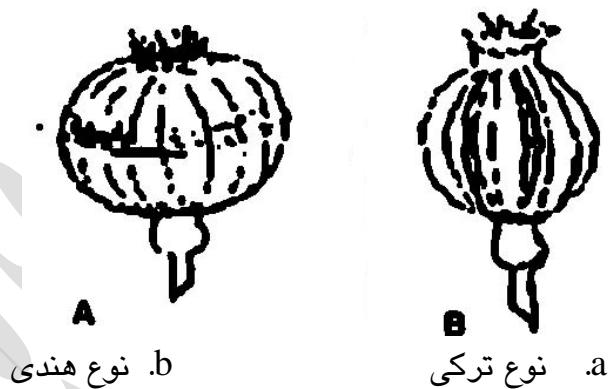
فصل هفتم

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 *Papaveraceae* تعلق داشته و یک گیاهی است که تا بلندی 1 متر نمو میکند، و دارای برگ های درازبوده، 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 هرنبات 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 فزیکی

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

اجزای فعال

تریاک یک تعداد از الکلولئید ها را احتوا میکند که عمدتاً به دونوو میباشد.

1- گروپ فینانترین مانند مورفین، کودئین و thebaine

2- گروپ بنزاپل ایزو کیوینولون: مانند پاپاوارین و نیوسکاپین (نارکوتین).

بر علاوه مشقات طبی فوق یکتعداً دیگر این ادویه که به شکل مصنوعی و یا نیمه مصنوعی به دست میآید 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. بنابراین جلوگیری از مبالغه 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_1 (mu) اکثر مرکبات اوپیات که با مورفین مشابه دارند از طریق همین رسپتور ها تاثیرت کلینیکی خودرا وارد میکنند. *supraspinal subtype* مسئول m_1 مسئول *analgesia* یا انژیزیای فوق نخاعی، انلجزیای محیطی و افوریا (خوشی کاذب) بوده حالانکه m_2 مسئول انلجزیای نخاعی، انحطاط تنفسی، اعتیاد فزیکی ناراحتی معده معاiej و تقبض شدید حدقات میباشد

2- آخذه k_1 یا *kappa receptor*: رسپتور k_1 مسئول انلجزیای نخاعی و تقبض شدید حدقات بوده k_2 مسئول بوقوع پیوستن واقعاتی مانند یک حالت شبیه سایکوز و ناراحتی یا بیقراری بوده حالانکه k_3 مسئول تأثیرات ضد درد در نواحی فوق نخاعی میباشد میباشد.

3- آخذه d (delta) این آخذه بیشتر مسئول انلجزیای نخاعی و فوق نخاعی میباشد.

موارد استعمال

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

توکسیکوکنیتیک

اوپیات ها به طور عموم ها از طریق جهاز هضمی به خوبی جذب میشوند، همچنان این ادویه از طریق تحت الجلدی 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 بوپرینورفین 96% و مورفین 34% با پروتین های پلازما اتصال پیدا میکند.

مسیر میتابولیک عمدۀ مورفین اتحاد آن با گلوکرونیک اسید میباشد، که از این اتحاد *morphine-3-glucuronide* حاصل شده و این ماده به ذات خویک مرکب فعال میباشد. دوام تأثیر اوپیات ها از 2 ساعت (پتیدین و پنتازوسین) تا 4 ساعت (هیروئین، مورفین و کودئین) و الی 8 ساعت (میتادون، بوپرینورفین) فرق میکند. فینتانیل، الفینتانیل و سور فینتانیل (surfentanil و fentanyl Alfentanyl) دارای تاثیر خیلی کوتاه میباشند (از چند دقیقه تا یک ساعت).

تأثیرات توکسیک

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

جدول 7.1 تسمم حاد با اوپیات ها

<ul style="list-style-type: none"> ▪ کوما ▪ حدقه سر سنجاق مانند (توسع شدید حدقات نیز میتواند در صورت هایپوکسیای وحیم بمالحظه برسد). ▪ کاهش تعداد ضربان قلب، سیانوزس، ادیمای ریوی بدون منشأ قلبی. ▪ تقریط فشار خون. ▪ کاهش حرارت بدن. ▪ اختلالات.
--

▪ احتباس ادرار.

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

جدول 7.2 مشتقات اوپیوم

مشتقات	طبیعت	تصنیف	مورد استعمال
بوپرینورفین	قسمای ترکیبی	اگونست نامکمل	النجزیک، ادویه قبل از انستیزی
بوتورفانول	قسمای ترکیبی	- انتاگونست	النجزیک
کودئین	طبیعی	اگونست	ضد سرفه
دیکسترومیتوفان	قسمای ترکیبی	-	ضد سرفه
دای فینوکسیلات	ترکیبی	اگونست	ضد اسهال
فینتانیل	ترکیبی	اگونست	ضممه انستیزی
هیروئین	قسمای ترکیبی	اگونست	-
هایدروکodon	قسمای ترکیبی	اگونست	-
هایدرومورفون	قسمای ترکیبی	اگونست	-
لیورفانول	قسمای ترکیبی	اگونست	النجزیک
لوپراماید	ترکیبی	اگونست	ضد اسهال
میتادون	ترکیبی	اگونست	النجزیک، تداوی سوئ استفاده از هیروئین و سنتروم قطع مصرف اوپیات.
مورفین	طبیعی	اگونست	النجزیک
نالبوفین	قسمای ترکیبی	- انتاگونست	النجزیک
نالمیفین	قسمای ترکیبی	انتاگونست	تداوی تسمم با اوپیات
نالوكسان	قسمای ترکیبی	انتاگونست	تداوی تسمم با

اوپیات			
تداوی تسمم با اوپیات و الكولیزم	انتاگونست	قسماً ترکیبی	نالترکسون
انلجزیک	اگونست	قسماً ترکیبی	اوکسی کودون
-	اگونست	قسماً ترکیبی	اوکسی مورفون
انلجزیک	اگونست	طبیعی	پاریگوریک(اوپیوم) تینچر
انلجزیک	اگونست-انتاگونست	قسماً ترکیبی	پنتازوسین
انلجزیک	اگونست	ترکیبی	پتیدین(میپیرامین)
انلجزیک	اگونست	ترکیبی	پروپوکسیفین
انلجزیک	اگونست	ترکیبی	ترامادول

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

- 1- حالت ناخوشایند با وقفه ها ای انحطاط دماغی و افوریا(خوشی کاذب).
- 2- فرار از فامیل، دوستان و اجتماع.
- 3- جنگ و دعوای متکرر با فامیل.
- 4- ساعات متوالی غیابت از منزل.
- 5- خرچ پول بسیار زیاد.
- 6- تخلف متکرر از قانون.
- 7- ضعیف شدن فعالیت های جنسی.
- 8- دریافت بقایای تابلیت ها، سرنج ها و غیره در اطراف منزل.
- 9- Swab و یا پارچه های منسوج آلوده با خون در اطراف اطاق خواب، تشناب وغیره.
- 10- مخفی شدن متکرر در یک اطاق قفل (مانند اطاق خواب، تشناب و غیره).
- 11- حدقه سرسنجاق مانند
- 12- ضیاع وزن و خسافت
- 13- قبضیت مزمن
- 14- دریافت های متکرر فرار، عرق و رعشه

بر علاوه نزد یک شخص معتاد ممکن تغیراتی 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 عمدۀ آن در جدول ذیل داده شده است (7-3).

جدول 7.3 قطع استفاده از اوپیات

اعراض منصرف شدن طلایی از استعمال(الی 6 ماه)	انکشاف مکمل اعراض (1 الی 3 روز)	اعراض مقدم (8 الی 10 روز)	اعراض قابل پیش بینی (3 الی 4 ساعت)
- تفريط فشار خون، برادری کارдیا، بیخوابی، بی اشتہایی، شدت اشتیاق برای دست یابسی به اوپیات	pilorrection رعشه، استقراغات، شخصی عضلی، فرط فشار، تکی کاردیا، تب، سردی مزاج، تلاش جدی برای دریافت دوا، تغیر سلوک.	بیقراری، فازه کشیده، دلبدی، تعرق، سرانگیر شدن افزایات انفی، اشکریزی، کرمپ های معذوبی، تلاش برای جستجوی دوا، تغیرات سلوکی	اضطراب، آروز کردن دریافت مواد، تلاش برای دریافت مواد، تغیر سلوک

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

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

جدول 7.4

تشخیص

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

تداوی

I. تسمم حاد

- اقدامات تقویتی
 - A- اقدامات جهت باز نگهداشتن طرق تنفسی.
 - B- انتیوبیشن داخل شزنی و تهویه کمکی.
- 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 اسیتاپل کولین را در ساق دماغی که توسط اوپیات نهی گردیده افزایش میدهد و از انحطاط تنفسی جلو گیری میکند.

- استعمال ادویه مانند لیورفانول و امیفینازول امروزه مروج نمیباشد.
- اختلالات توسط مشتقات بنزو دیازیپین به طریق معمول تداوی شده اما در صورتی که نالوکسان موجود باشد استعمال آن ضروری نیست.

II - تسمم مزمن

- ترک تدریجی اوپیات.
- 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 پروپرافانولول (بمقدار 80 ملی گرام) برای تسکین اعراضی مانند اشتیاق برای دریافت دوا و اظطراب ناشی از اعتیاد را کاهش داده و خیلی مؤثر است، اما بالای وابسته گی فزیکی آن تاثیر ندارد. ادویه بدیل مانند کلونیدین هم قابل استفاده بوده همچنان میتوان از بوپرینورفیرین و نالتريکسون هم استفاده کرد.
- تطبیق ادویه ضد سپزم جهت تداوی کرمپ های بطنی توأم با استفراغات و اسهالات میتواند اجرأ گردد.
- 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 میباشند 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 پرسوئل طبی مورد سؤ استفاده قرار میگیرند (در استعمال آن زیاد روی میشود).

کودئین که یک ادویه نسبتاً قابل دریافت درهمه 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* میباشد که عمل^{*} در سال 1915 مورد استفاده قرار گرفت. بعدها در سال 1954 *Nalorphine* در سال 1960 و در سال 1963 *naltrexone* و *Naloxan* بیان آمد.

نالورفین و *Levallorphan* بنابر تأثیرات انتاگونست ضعیف و خصوصیات اگونستیک نامطلوب بالای آخذه های K در حال حاضر مورد استفاده قرار نمیگیرند. نالوكسان، نالتركسون 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. نالوكسان: در مقابل تمام اوپیات ها بشمول *Pentazocine* مؤثر بوده ولی بالای چندان مؤثر نیست. *buprinophine*

تطبیق نالوكسان در واقعات تسیسم با اوپیات ها سبب میشود تا بزوی حالت کوما، انحطاط تنفسی، تقریط فشار خون و تقیض حدقه حاصله از اوپیات ها برطرف شود.

مقدار: دوز معمول ابتدایی آن برای کاهلان 1,2mg و برای اطفال 0.4mg میباشد. بهترین طریقه تطبیق نالوكسان 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 نالوكسان در تسممات کاپتوپریل و والپروئیک اسید نیز مؤثر بوده است. علاوه‌تاً نالوكسان در تسمم حاد با الکول ممکن است مفید واقع شود.

نام تجاری هندی این انتی دوت نارکوتان(Narcotan) و Troicaa میباشد. این ادویه بشکل امپول های حاوی 20 ملی گرام فی ملی لیتر نالوكسان 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 بطي بوده که از طریق فمی تطبیق شده میتواند. معمولاً جهت تداوی اعتیاد با اوپیات ها استفاده میشود اما برای مریضان وابسته به اوپیات ها که Detoxify نشده اند داده نمیشود.

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

اوپیات ها سبب میشود تا اعراض قطع دوایی 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 میروند و دارای دوام تأثیر طولانی تر نسبت به نالوکسان میباشد. تجویز آن معمولاً از طریق وریدی صورت گرفته که در ابتداً بمقدار 0.1 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 میگرددو (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 !991; 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 (میتاپلورفین)

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

آخذه های سرفه سبب تسکین عکس سرفه میشود. امروز در بعضی از مناطق جهان از کودئین به شکل غیر قانونی با یک دای میتاپیشن ساده مورفین و هیروئین را استحصال میکند که اصطلاح *homebake* یا پختن در خانه برای این نوع محصولات استعمال میشود. در نقاطی از امریکامخلوط فمی *Glutethinide* و کودئین (مجموعاً) مورد سؤ استفاده قرار میگیرد که واقعات مرگ و میر ناشی از این سؤ استفاده بارها 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 پپریدین است. بصورت ابتدائی بالای آخذه های m تاثیر کرده و 80 مرتبه نسبت به مورفین دارای تاثیر انجزیک بیشتر است. سلفینتانیل و الفینتانیل که مشتقات فینتانیل هستند حتی نسبت به خود فینتانیل قوی تر میباشند. فینتانیل منحیث ادویه انتیتیک به تنها 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 استفاده قرار میگیرد. این ادویه میتواند به شکل کپه (مانند نصوار) دودکردن، زرقی، مالش بالای مخاط دهن، ویا غرغره توسط آب استعمال شود.

بعضی از مشقات فینتانیل مانند میتاپل فینتانیل، 3-*Methylfenatnyl*، و فلورو فینتانیل، که به نام (*designer drags*^{*}) یاد مشوند و منحیث دوباره سازی ادویه اولی مورد استفاده قرار میگیرد.¹³

هیروئین (دای اسیتاپل 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 بشكل ادویه مجاز یا قانونی تغیر 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 دوموی دماغی (BBB) را عبور کرده و به *deacytlation* مواجه میگردد و دومیتابولیت فعال یعنی 6-monoacetyl morphine و مورفین را از خود به جا میگذارد. تاثیرات هیروئین از این قرار است.

در ابتدای مرحله افوريا که عیناً مانند رسیدن به اوچ 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 بلافخره تاثیرات آن در مدت 3-6 ساعت ذایل میشود. بنآ 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، الکول بنزو دیازپین ها و چرس معمول بوده واستعمال یکجایی هیروئین همراه با فینسیکلیدین میتواند منجر به مرگ گردد.¹⁴

هیروئین بازاری (Street heroin) که بشكل 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 کسانیکه به افلاس مواجه شده و پول مواد مخدر خود را درست پرداخته نمیتوانند اجرأ میشود که در آن صورت در هیروئین، مواد کشندۀ یی مانند ستრکنین 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 ویا mule (قاطر) فردی است که به قاچاق غیر قانونی ادویه مخدر از یک مملکت به مملکت دیگر توسط بلوغ 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 غاییه به بیرون اطراف میکند و بعضاً از اماله هم استفاده میکند که این حادثه در ذات خود سبب اعراض و علایم نشده اما بعض آتسنم شدید از باعث پاره شدن کپسول های حاوی مواد مخدره واقع شده میتواند¹⁵. در واقعات غیر عرضی Body packer میتوان با یک X-Ray ساده بطنی،

التراسوند و CT-Scan میتواند تثبیت گردد. البته دو میتوود اخیراً الذکر در صورت که رادیو گرافی بطنی مغشوش باشد میتواند استعمال شود. در بعضی واقعات معاینات مواد غاییه برای چند روز توصیه میشود.¹⁶

4- پتیدین(میپریدین)

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 تاثیرآن از طریق زرقی میباشد. پتیدین نیز مانند دیگر اوپیات ها سبب میوزس یا حدقه سنjac مانند میشود نه میدریازس یا توسع شدید حدقات چشم ها. فرق عده این ادویه با مورفین در تولید اعراض سیستم عصبی شان هنگام تسمم میباشد. پتیدین بعضی سبب تنبه غیر طبیعی سیستم عصبی مرکزی گردیده، که با اعراضی مانند رعشه، پرش عضلی و اختلالات مشخص میشود، و این حالات از باعث تاثیر یکی از میتابولیت های ان بنام نورپتیدین(نورمیپریدین) بوجود می آید.¹⁷ در همچو واقعات ممکن میدریازس نیز بوقوع بپیوندد. تسمم حاد با پتیدین توسطدوا هایی مانند نالوکسان (برای از بین بردن تاثیر اوپیات)، دیازیپم و یا باربیتورات های زرقی (برای کنترول اختلالات) و کاربامازیپین (جنون خفیف) تداوی میشود.

سؤال استفاده از پتیدین محدود بوده و صرف نزد کسانی که به آن دسترسی دارند مانند پرسوئل 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 در آن زمان تلاش صورت گرفت تا یک آنالوگ پتیدین را بنام MPPP که نام مشترح آن (1-methyl-4-phenyl-4-propionoxy-piperidine) است بدست آورند. اما در عوض آن ترکیب (-)-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 انجام) نامیده شدند. ادویه ضد پارکنسون نیر در این اشخاص مؤثر واقع نگردید و یک تعداد زیاد این قربانیان به طرف حالت وخیم پیشرفت کردند.

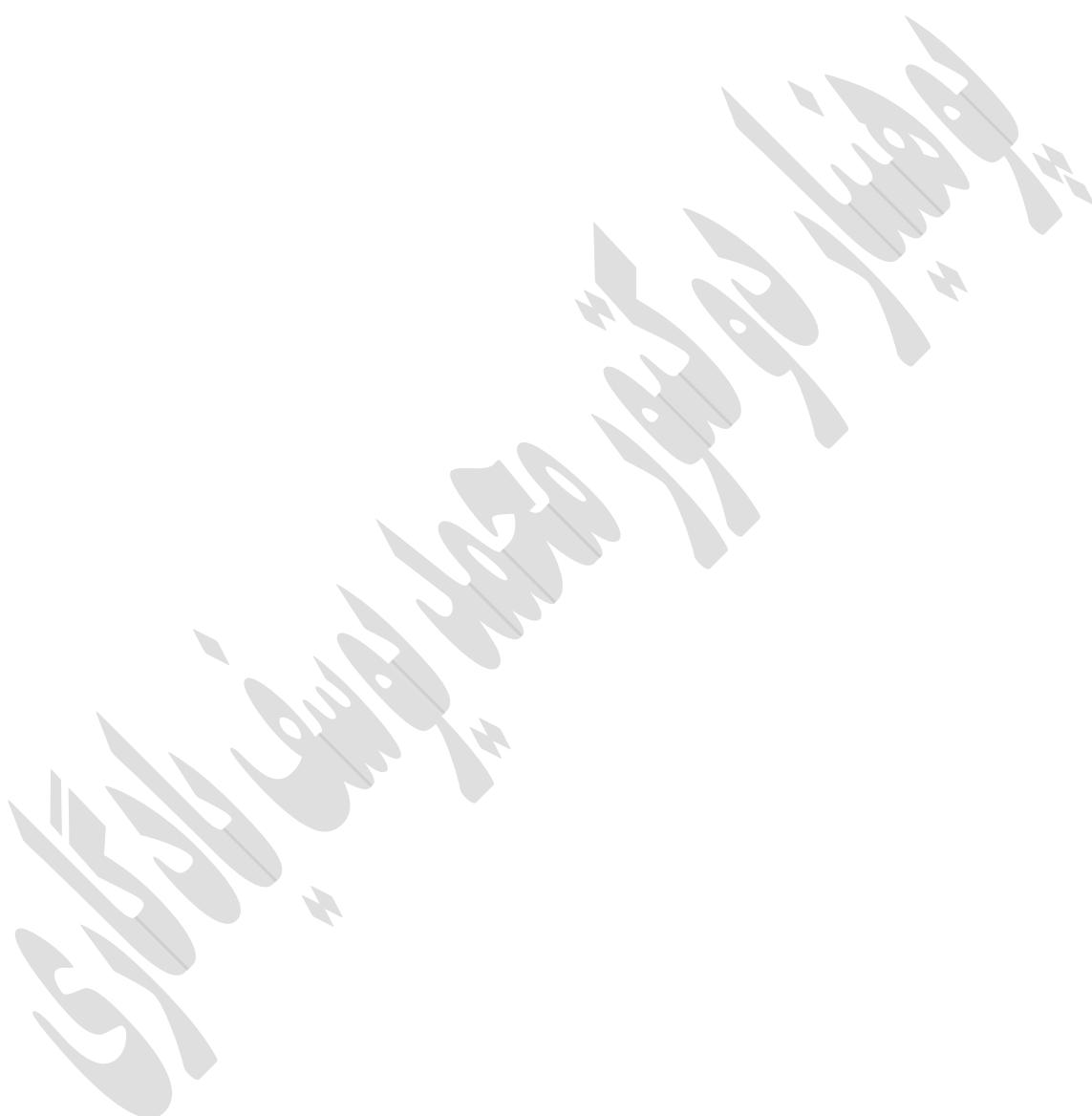
تخم یا دانه کوکنار

بر عکس باور عمومی تخم کوکنار که به مقاصد مختلف استفاده میشود حاوی یک تعداد کم مورفین و کوئین بوده که خوردن مقدار زیاد این دانه ها میتواند باعث مثبت شدن تست الکلوفید 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.** *Opioids.* 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.* Anaesthesia 1993; 79: 354- 375. (Erratum 1993; 79: 1160E).
6. **Rubreht J, Dworacek H, et al.** *Physostagmine 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, Penntila 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 prospective*. J Forensic Sci **1991** ; 36 : 685 – 696.



فصل هشتم

زهر های مُسَكَّر

Inebriant poisons

اصطلاح مُسَكَّر به هر آن ماده بی اطلاق میشود که سبب تولید حالاتی از قبیل سبک سری عدم جهت یابی خواب آلوده گی و کانفیوژن یا سرگیچی گردد. البته الكول از میان این نوع سمیات در صدر قرار دارد. یکتعداد زهر ها و ادویه جات دیگر نیز تحت این کتگوری شامل اند مانند باربیورات ها، کلورل هایدریت، مشقات بنزوپروپین، فارم الدیهاید، پارالدیهاید و استیتیک 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 مشتقان هایدروکاربن های الیفاتیک اند، که شامل سه کتگوری میباشند.

- 1 مونو هایدروکسی اکول ها: این الکول ها تنها یک گروپ هایدروکسیل (OH) دارند مانند ایتانول، میتانول، ایزوپروپانول و غیره.
- 2 دای هایدروکسی الکول ها: اینها دارای دو گروپ هایدروکسیل میباشند و ترجیحاً گلایکول گفته میشوند مثلًا ایتاپلین گلایکول یا ضد یخ، پروپاپل گلایکول و غیره.
- 3 ترای هایدروکسی الکول ها: اینها در حقیقت الکول نبوده اما تنها مشقات الکول ها میباشند، مثلًا پروپان مشقات گلیسرول یا گلسرین.

ایتانول

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

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

منابع: تولید ایتانول از تخم مرغ (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 درحالیکه خمیر مایه به نشایسته مبدل نمیشود یا تخم مرغ نمینماید. نوشابه های الکولیک قوی بعداز تخم مرغ تقطیر میشوند مردمان عرب در قرون و سطی مسئول تولید عرقیات تقطیر شده بودند که بعداً اروپائیان اینها را تصفیه میکردند تا

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

مقدار ایتانول و نوشابه های متنوع الکولیک توسط فیصدی حجم و یا هم اندازه الکول موجوده در آن بیان میشود که نشاندهند ه فیصدی دو برابر حجم الکول است.

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

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

جدول 8.1 مقدار ایتانول موجود در مشروبات الکولی

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

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

کوبالت، آهن وغیره). Vodka خالص ترین شکل این مشروبات میباشد که خواص مشابه به سایر مشروبات را از نظر ترکیبات اضافی ندارد.¹ این مشروب بصورت مجازی بدن بو میباشد. قابل ذکر است که Rum سفید نیز به همین ترتیب خالص میباشد.

موارد استعمال

1. انواع مشروبات: نوشابه های مشهور الكولیک شامل بیر، واين، براندی، جین، رم و ودکا میباشد.(جدول 8.2)

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

مثل arrack (عرق)، feni وهمچنان toddy در هندوستان، Sake در چین، در مکسيکو eaude fruit brandy وغیره tequila در فرانسه

2. محلول ها با خاطر تراشیدن ریش، محلول ها برای شستن دهن و عطیریات که مقادیر الكول در اينها متفاوت است (15-80%)

3. Medicinal یا کار برد در عرصه طبابت

جدول 8.2 مشروبات مورد پسند مردم در جهان

مشروبات الكولی	ممالک(در کجا مشروب بسیار مشهور است)
(Beer)	آسترالیا، کانادا، دنمارک، بریتانیا، زیلاند جدید
(Brandy)	فرانسه، جرمنی، هالند
(Gin)	هالند
(Rum)	هند غربی
ودکا	پولند، روسیه
ویسکی	کانادا، ایرلند، چین، سکاتلند، ایالات متحده امریکا
(Wine)	فرانسه، ایتالیا، پرتغال، سویزیلند

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

- b. ایتانول در گذشته بقسم انتی سپتیک استفاده میشد. *Surgical spirit* 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 دیهايدریت 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 و خامت ریزش یا ذکام مؤثر است.
- ایتانول یک انتی دوت برای میتانول و ایتلین گلایکول یا ضد بخ میباشد.
- 5- محافظه کننده: *Rectified spirit* (90-95%) برای نگهداری احشأ در تجربیات کمیاوی 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.

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

موجودیت مقدار الکول در دوران خون اضافه تراز 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 آخرين جرعه میرسد. اما یک تعداد 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 الكول (الكول تصفیه نشده) وغيره.

بیشتر از 90% ایتانول اخذ شده در عضویت به استقلاب رسیده و تقریباً 5-10% از طریق کلیه ها بدون تغیر اطراح میشود. همچنان اطراح ایتانول از طریق ریه ها با پیروی از قانون *D'Henry* صورت میگیرد. تناسب بین غلظت ایتانول در هوای سنخی و خون ثابت است. میتابولیزم الكول در کبد در سه مرحله صورت میگیرد.

- مسیر الكول دیهایدروجناز (*Alcohol dehydrogenase pathwa*) در سایتوزول حجرات کبدی.

- مایکروزوم ایتانول اوکسیدایزنگ سیستم (MEOS) واقع در انوپلازمیک ریتیکولم. سیستم کاتالاز - پراوكسیذاز در پراوكسیزوم حجرات کبدی.

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

در کاهلان میزان متوسط استقلاب ایتانول 100 الی 125 ملی گرام فی کیلوگرام فی ساعت بوده و البته نزد کسانیکه گاهگاهی الكول مینوشند و در حدود 175 ملی گرام فی ساعت و نزد کسانیکه از روی عادت الكول مینوشند سطح الكول دوران خون شان معملاً 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 الكول استفاده میکنند یعنی الكولیک های مزمن هستند بلندتر میباشد.

طریقه تأثیر

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

اکنون در این رابطه دو تیوری وجود دارد که بطرف مشهور شدن میروند. به اساس یکی از این تیوری ها ایتانول با بلند بردن و ظیفه *Gama Aminobutaric -nergic* از طریق تاثیر متقابل آخذه های گاما امینو بوتاریک اسید_A (GABA_A) Acid به همراهی چینل های آیون کلورین عمل میکند⁷. تیوری دومی که زیاد تر قبل قبول

به نظر می‌رسد بواسطه محدود کردن معابر *N-methyl-d-aspartate* (NMDA). گلوتامیت رسپتورها عامل میکند. آخذه‌های NMDA توسط بلند بردن قابلیت نفوذیه غشای نیورون‌ها برای عبور کلسیم و تنظیم دوامدار ساختن پوتانشیل نیورونی در سمت عصبی یا نیوروتوكسیسیتی میانجیگری میکند. مطالعات نشان داده است که استفاده حاد از ایتانول وظایف آخذه‌های NMDA را نهی میکند، در حالیکه نتیجه استفاده مزمن آن *up-regulation* آخذه‌های NMDA میباشد.⁸

تأثیرات فارماکولوژیک ایتانول

سیستم عصب مرکزی: ایتانول تاثیرات انحطاطی بالای سیستم عصبی مرکزی داشته اما در ابتدأ در قشر دماغ سبب تاثیرات تنبيه‌ی میشود. در اینجا میکانیزم کنترول 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. بعدهاً شخص پر حرف شده مزاج شخص در حالت تغیر میباشد همچنان امکان بروز تشوشات حسی و حرکی بطور پیوسته نزد شخص وجود دارد. در صورت مسمومیت وخیم و ظایف سیستم عصبی مرکزی کاملاً ماؤف شده و نزد شخص کوما تأسیس میکند.

سیستم قلبی وعائی: ایتانول با مقادیر متوسط سبب تولید ازدیاد حرکات قلب و توسع اویه جلدی نزد شخص شده که منتج به ازدیاد حرارت جلدی و درخشندگی در جلد 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 افزایات لعابی و معدوی را تنبيه مینماید. اما در صورت غلظت های بلند تر از 40% افزایات 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 اطراف ادراراز طریق مهار ساختن هورمون ADH یا انتی دیورتیک هورمون میشود.

عقاید غلطی درابطه 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 کنترول شخص بوجود می آید.

**منظمه کلینیکی
سمومیت و مستی**

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

در تمام مراحل هفت گانه مسمومیت ایتانول بوی آشکارا ز تنفس شخص قابل احساس است. گرچه بوی مذکور به تنهایی ناشی از الکول بوده نمیتواند و ترکیبات غیر الکولیک نیز یک بوی مخصوص به خود که ارتباط به نوع نوشابه میداشته باشد در آن موجود میباشد. مثلاً در واين، بير، ويسيکي غيره بر علاوه بوی مخصوص الکول يك بوی ديگري نيز 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، امازمانیکه شخص به مرگ معروض میگردد حدقه ها دوباره متulous میگردند.

چوکات 7.1 ایتانول و صحت قلبی

تأثیرات زیان آور الکول نباید نتیجه استفاده از يك چيز بد تعییر گردد. در حقیقت این تأثیرات ناگوار، نتیجه استفاده سؤ از يك چيز خوب است(ابraham لینلن).

نشریه های طبی در این اواخر بالای مصرف الکول 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 کسانیکه مخالف مشروبات الکولی اند گریده و حتی منجر به جدال ها و مباحثات پر از احساسات و تلخ بین این دو گروه گردیده است.

مطلوبی 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 الکول تذکر یافته است.

نخست باید پذیرفته شود که الکول یک توسع دهنده وعایی است، اما این خاصیت الکول دلیل برای تأثیرات مفید الکول بالای قلب شده نمیتواند، زیرا این تأثیر توشه 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 آید².

در حقیقت ایتانول در افرادیکه مصاب امراض شرائین اکلیلی اند زمان تمرینات فزیکی راکه برای تسريع خناق صدری و تغیرات در التروکارديوگرافی لازم است کاهش میدهد. که این تغرات در الکتروکارديوگرافی و خناق صدری نمایانگر اسکیمی عضله

قلبی میباشد. یا بعباره دیگر مصرف ایتانول نزد اشخاص مبتلا به امراض اوعیه اکلیلی بوجود آمدن خناق صدری و تغیرات الکتروکاردیوگرافی را تسريع میبخشد. همچنان تحقیقات متعددی که در گذشته نه چندان دور صورت گرفته نشانده‌ند 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 ابتداء از جانب علمای آن عصر به دیده شک نگریسته شد.³ اما گفته‌های عالم مذکور تهداب مطالعات جهانی را مبنی بر مصرف متناسب الكول و ارتباط آن در کاهش دادن امراض اکلیلی قلب گذاشت.^{4,5}

در صورتی که تأثیرات توسع دهنده و عایی الكول بالای قلب مؤثر نیست پس به چه دلیل الكول در بهبود امراض شرائین اکلیلی مؤثر واقع میشود؟ پس از مطالعات زیاد محققین به این نتیجه رسیدند که تأثیر محافظه‌ی ایتانول بالای قلب ناشی از افزایش بخشیدن غلظت (High Density Lipoprotein) HDL و کاهش دادن (Low Density Lipoprotein) LDL 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 می‌یابد و بر عکس این حالت برای LDL صدق میکند.

امروز مطالعات تاییج قناعت بخش را در رابطه به مصرف الكول و سویه HDL اعم از HDL₂ و HDL₃ به دسترس قرار داده است.⁶

همچنان مصرف الكول صرف نظر از تأثیر مفید آن بالای کولسترول خون تأثیرات مطلوب بالای فکتور های تحتری مانند؛ فبرینوجن پلازما، فعالیت های فبرینولایتیک و چسپندگی صفحیات دمویه نیز دارد و حتی اتوپسی های در طب عدلی نیز به ارتباط بین مصرف متناسب الكول و صحت قلبی اشاره مینماید.⁷

بالاخره به این نتیجه میرسیم که مصرف الكول باید به اندازه متناسب باشد و باید تأکید گردد که هرگاه مصرف الكول بیشتر از حد مطلوب صورت گیرد تأثیرات مفید آن زایل میگردد و در چنین موارد تأثیرات زیان آور الكول بالای صحت قلبی شخص بیشتر از کسانی است که هیچ الكول مصرف نمی‌کنند.⁸ بناً سوال پیدا میشود که هدف از مصرف متناسب الكول چی است؟

متأسفانه تعریف واضح از اندازه متناسب وجود ندارد. اما با آنهم حد متوازن آن

طوریست که روزانه مصرف الكول از 1 الی 2 جرعه(1-2 Drink) تجاوز نکند. یک جرعه سنتندرد تقریباً معادل 45 ملی لیتر از نوع مشروب الكولی تقطیر شده یا تصفیه شده است. و در بر گیرنده این مقدار 150 ملی لیتر Wine (حاوی 10.8 گرام الكول) و یا هم 350 ملی لیتر از نوع Beer(حاوی 13.2 گرام الكول) میباشد.⁹

در اخرين تحليل در حالیکه طبیبان با بکار بردن دانش و بصیرت شان مریضان را از فوائد مصرف مقدار متناسب الكول یا ایتانول آگاه میسازند باید تأکید گردد که نوشیدن الكول یک دوای 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 میدهد¹⁰. قابل یادآوری است که استفاده متناسب از ممکن بالای صحت قلبی اشخاص سنین متوسط مفید باشد ولی تأثیر آن بالای افراد جوان واضح نیست. بناًً اسناد و شواهدی که در رابطه به سودمندی الكول ارائه شده است به تحقیق و مطالعات بیشتر و تصدیق انکار ناپذیر ضرورت دارد.

جدید ترین مطالعات نشان دهنده تأثیرات زیان آور الكول مخصوصاً در رابطه به سکته های مغزی و افزایش مرگ و میر در افراد جوان که مرتباً از الكول استفاده میکنند میباشد¹¹.

صرف الكول در حالات ذیل مضاد استطباب است: افراد الكولیک(اشخاصی که نمیتوانند در نوشیدن الكول یک حد متوازن را مراعات نمایند و از کنترول در نوشیدن خارج میشوند)، مصابیت با امراضی که با نوشیدن الكول تشدید می یابد، مصابین تشوهات روانی، افرادیکه تحت تداوی با ادویه بی قرار دارند که ممکن از الكول متأثر گردد و افراد مسن¹².

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 Addict **1991**; 86: 43-47.
10. **Hiatt RA.** *Alcohol.* Micozzi MS, Moon TE. Eds. *Macronutrients: Invistigating Their rol in Cancer.* **1992.** Marcel dekker, New York: 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 الكول

منظره کلینیکی	صفحه تسمم	غلظت الكول خون به میلیگرام فی صد ملی لیتر
نزدیک به سلوک نورمال	هوشیار، متعادل	50 - 0
احساس خوش بودن، جامعه پذیری، پر گویی، ازدیاد صمیمیت، کاهش بروز احساسات، متأثر شدن حرکات.	خوشی کاذب	100 - 50
عدم ثبات فکری، تشوشات درک و حافظه، بلند بردن زمان، نشان دادن عکس العمل و خفیفاً عدم موازنہ.	تهیج	150 - 100
تشوت در حس جهت یابی، سر گیچی، دوبینی، عدم موازنہ، تغیر آواز، گام های غیر متوازن.	سر گیچی	200 - 150
ناتوانی عمومی، جواب جنون آمیز به تنبهات، ناتوانی در ایستادن و قدم زدن، استفراغ.	بی حسی	300 - 200
از دست دادن شعور، از بین رفتن ریفلاکس ها، حرارت پائینتر از حد نارمل، عدم اقتدار بولی و مواد غایطه، تنفس نامتناسب.	کوما	500 - 300
مرگ از باعث عدم کفایه	مرگ	زياد تر از 500

تنفسی.		
--------	--	--

این 7 مرحله در تسمم با الکول میتواند بشکل حروف متعدد *D* بخاطر سپرده شود که شامل: *Decent* یا حالت آرامسته و طبیعی، *Delighted* یا لذت بردن، *Delirious* حالت هنیانی، *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 الکول (صفحه هیجانات و سراسیمگی) مهم است، که بسیاری بی بند و باری ها و تخلفات ناشی از نوشیدن الکول 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 بطئی میتواند تایک مدت زمان ادامه یابد. اعراضی مانند دلبدی و ناراحتی بطن در صورتی که الکول منجر به گاستریت شود نیز بوجود میاید.

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 الکول میتواند نتیجه تظاهر هایپوگلایسیمیا که در نتیجه تأثیر الکول بوجود می آید باشد. مسمومیت با الکول در تمام مراحل هفت گانه سبب تقلید چندین حالات که منجر به مغالطه در تشخیص شده میتواند میگردد. جدول 8.4 نشانه هنده تشخیص تفریقی تسمم حاد با ایتانول میباشد.

جدول 4-8 تشخیص تفریقی تسمم الکول

حالت قبل از کوما	کوما
بلع باربیتورات ها و ادویه مشابه آن.	کومای هایپو گلایسیمیک و دیابتیک.
تسمم با کاربن مونو اوکساید.	کوما از سبب ادویه خواب آور و آرامش بخش و سایر ادویه مشابه.
کاهش گلوکوز خون یا هایپو گلایسیمیا.	-
ترضیض رأس(مرحله تکان مغزی).	تمزق او عیه دماغی یا CVA.
صفحه جنون، تصلب منتشر دماغی، و سایر تشوشات نیورو لوژیک 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 تعین سویه الكول خون: غلظت الكول خون یا BAC بوسیله تکنیک مایکرودیفوژن و یا میتوود برقی کمیاوی صورت میگیرد. میتوود اخیرالذکر در واقعاتی که نتیجه فوراً مورد نیاز باشد قابل اجرا است 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 الاجرا است و نتایج این تست ها چند ساعت را در بر میگیرد و کاملاً در بخش کلینیک اختصاصی است تعین گردد. تخمین غلظت الكول (BAC) بطور غیر مستقیم توسط تجزیه بوی الكول همراه با کمک Breathalyser ها در صفحات بعدی ذکر میشود.

سمومیت مزم من (ایتانولیزم، الكولیزم): الكولیزم حالتیست که شخص که مقدار زیاد الكول را در دراز مدت استفاده میکند که متصفح است با:

1- میل پتالوژیک برای اخذ الكول.

2- بروز سندروم قطع دوایی بعد ترک الكول.

3- خاموشی اعراض حین تسمم.

4- معدوم شدن اعراض پس از متوقف ساختن اخذ الكول.

نشانه های وجود دارد که تغیرات در کرکتر و کردار اخلاقی الكولیک ها وجود دارد که از ناشی از فکتور های متعدد بوده میتواند.

تأثیرات محیطی و کلتوری خلیلی ها مهم میباشد. مشکلات وابسته به الكول بین مسلمانان و یهودیان خلیلی ها کم است در حالیکه در کشور های که الكول به پیمانه وسیع تولید میشود بسیار زیاد است. مثلاً در کشورهای فرانسه، ایتالیا، پرتغال وغیره. در حال حاضر بد بختانه بسیاری از الكولیک 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 باداشتن اعراض نا معلوم نزد اطباء مراجعه میکنند به گمان اغلب آنها الكولیک استند و در صورت موجودیت سؤظن به نوشیدن الكول

ضروری است تا تاریخچه دقیق در مورد اینکه شخص به چی پیمانه در هفته از الكول استفاده میکند گرفته شود.

مصرف الكول باید به اساس یونت اندازه شود که یک یونت شامل 8-10gm الكول که معادل به نیمه یک pint بیر(beer) میشود یا معادل یک گیلاس و این (Wine) نظریات جدید مینگارد که نوشیدن الكول به مقدار 21unit در هفته نزد مرد ها و 14unit (نزد خانمها) سبب تولید مشکلات گردیده است (جدول 5-8 نوشابه های الكولیک).

جدول 8.5 مشروبات الكولیک) محتوی الكول به اساس مقیاس های قبول شده)

واحد حسابی ایتانول به پیمانه	مقدار ایتانول نظر به پیمانه(به گرام)	نوشابه
pint /2 یا پیمانه	pint /16 یا پیمانه	بیر(Beer)
pint /4 یا پیمانه	pint /32 یا پیمانه	معمولی
pint /5 یا پیمانه	pint /40 یا پیمانه	قوی
		فوق العاده قوی
1/ گیلاس	8/ گیلاس	سر سفره (Wine)
1/ پیمانه	8/ پیمانه	Wine تقویه شده
15/ بوتل	120/ بوتل	
1.5-1/پیمانه	12-8/ پیمانه	الکولی مشروبات
30 بوتل	240/ بوتل	تقطیر شده

اختلالات طبی الكول

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، استحاله میخیخ، غیر میالینی شدن کارپوس کالوزوم، تنبل شدن سیستم عصبی، سکته مغزی..

سیستم تنفسی: اسپایریشن پنومونی ، استما در نتیجه الكول.

سیستم اندوکرین: الكول نزد مرد ها سبب هایپو گونا دیزم یا تفریط غدوات جنسی و زن صفت شدن میشود و در نزد خانمها سبب قطع عادت ماهوار ، مینورژیا یا ازدیاد خونریزی در عادت ماهوار و عقامت میگردد.
و همچنان سبب کوشینگ سندروم کاذب میگردد.
دوران خون: کمخونی و ترومبوساتوپینیا.
عضلات اسکلیتی: مایوپاتی ها.

عصبی روانی: اختلالات حافظه، فراموشی یا امنیزیا، افکار بیهوده، هذیانات توأم با ترس، انسفالوپاتی، برسامات ناشی از الكول.
قطع ناگهانی الكول نزد اشخاص که بصورت مزمن یا دوامدار از الكول استفاده کرده اند سبب ایجاد سندروم ترک یا *Withdrawal Reaction* میشود که به یکی از اشکال ظاهر مینماید.

سندروم قطع دوایی معمولی: شروع حمله 6-8 ساعت بعداز ترک الكول.
تظاهرات : رعشه دست ها و پaha و تن، آشفتگی، عرق ریزی، دلبدی، سردردی و بی خوابی

2- هذیانات الكولیک: شروع حمله 36-24 ساعت بعد تظاهرات کلینیکی

نزد اشخاص الكولیک 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- الكولیک کیتو اسیدوزس

شروع حمله 72-24 ساعت بعد

منظره کلینیکی

بزودی به تعقیب اخذ الكول (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 بعداز اخذ آنی الكول بمیان میاید. این حالات منجر به ضیاع کاربو هایدرت ها و تخلیه ذخایر گلایکوژن و سرازیر شدن انساج شحمی در بدن که یکی از منابع انرژی است میگردد. همچنان یک کاهش متشابه هورمون انسولین و ازدیاد

هورمون گلوكاگون، کاتيکول امين ها، هورمون نشو و نمائي و كورتيزول بوجود آمده ميتواند. زنجير هاي اسييد هاي شحمي اوكسدايز شده که از آن اسيتايil کو انزايم (A) بوجود آمده و به اسيتو اسيتات تبديل ميشود و بعداً ماده متذکره به بيتا اسيتوبيوتاريت مبدل ميگردد. منظره کلينيکي آن شامل گنسیت، تکي کارديا که تدریجاً به تنفس يعني انفس سريع عميق ناشی از اسيدوزس و بالاخره کوما ميانجامد.

تشخيص اينحالت قرار ذيل است:

- a - در اينحالت بطور وصفی غلظت الكول 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 نمیگردد، در صورت اجرای تجربه برای دریافت کیتون ممکن این تست خفیفاً مثبت باشد.
 - d - Anion-gap میتاوبلیک اسیدوزسیس بلند دریافت میگردد.
 - e - هایپو کالمیا، هایپوکرومیاکثرا وجود دارد.
- تداوي آن قرار ذيل 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 (Delirium termiens) یا (DTs): شروع حمله 5-3 روز بعد.

تظاهرات کلينيکي

حمله در اينحالت بقسم دراماتيك شامل اختلالات دماغي مثل عدم جهت یابی، معادومیت شعور، ضیاع حافظه میباشد و همچنان برسامات متنوع بخصوص از نوع بینائی یا و گاهی هم از نوع شینوائی بروز میکند.

ساير تظاهرات شامل آشفتگی وخیم همراه با بي قراری، چیغ زدن ، بي موازنہ گی منحصر به تنہ میباشد. همچنان بي خوابی طولانی و تظاهرات سیستم اتونوم که شامل عرق کردن، تب، و فرط فشارخون و توسع حدقه ها میباشد بروز نموده، دیهایدریشن و عدم موازنہ الکترولیت ها و صفحی میباشد.

معاینات خون نشاندهنده افزایش تعدا کریوات سفید خون و ماؤفیت وظایف کبدی میباشد.

تداوي

- a- تامین محیط روشن برای مریض.
 - b- دیازپم برای از بین بردن آشفتگی که در ابتدأ 5 ملیگرام، هر 5 دقیقه بعد از طریق وریدی تا زمانیکه اعراض اشفتگی کاملاً کنترول گردد، متعاقباً 5 الی 10 ملیگرام بشکل فمی سه مرتبه روزانه ادامه داده میشود.
 - c- تیامین یا ویتامین B_1 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 B_1 نزد اشخاصیکه وابسته به مصرف زیاد و دوامدار الكول هستند بمیان میاید.

تظاهرات: سندروم فوق الذکر یک حالت حاد بوده که متصف است که با گنسیت، عدم جهت یابی در زمان و مکان، فراموشی و عدم موازن، نیوروپاتی محیطی و نیستاگموس افقی، همچنان فلج عصب بصری ظاهر.

وقتی مریض از سندروم فو ق بهبود میابد نزد وی سندروم فراموشی مزمن انکشاف مینماید که بنام korsakof psychosis یا جنون کورساکوف یاد شده و متراافق است با ماؤفیت حافظه و پر حرفی.

تداوی: برای انسفالوپاتی Wernicke's ، ازویتامین B_1 بمقدار 50 الی 100 ملیگرام بشکل وریدی روزانه و بعداً بشکل انفوژن 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 هوائی 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 تجارت نشان داده

که تطبیق این دوا انحطاط تنفسی را که از باعث مسمومیت با ایتانول بمیان میآید معکوس میسازد¹⁰.

ب. قسم مزم من با ایتانول

تداوی ترک الكول: یکتعداد ادویه جات برای تداوی این حالت آزمایش شده است. ادویه که ذیلاً لست گردیده است به درجات مختلف در تداوی قسم مزم من با ایتانول مؤثر است»:

(a) کار با مازیپین 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 الكول بوده که عموماً در خارج استفاده وسیع دارد. که دفعتاً و به دوز کمتر برای 6-7 روز تجویز میشود.

(c) کلونیدین نتایج قناعت بخش برای ترک الكول 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 الكول

هدف عمدہ برای تداوی الكولیزم و ادار ساختن مریض به نحوی است که تدریجاً مریض الكول را کاهش دهد. در صورت قطع کامل و بصورت ناگهانی اعراض ترک الكول پدید میآید که باید مد نظر باشد. و در اینحالت مریض برای ترک اعتیاد بعداز بستر شدن تحت مراقبت کامل طبی قرارگیرد. بسیاری از میتوها برای ترک الكول (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 (ترتا ایتایل یورام) که هنگام اکدیشن استقلاب 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 درنتیجه 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 الكول خود داری مینماید.

اساسات تداوی با دای سلفورام

باید متوجه بود که مریض برای 12 ساعت قبل از اینکه ادویه را بگیرد الكول اخذ نکرده است.

- 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 الکول 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 سب 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، افسردگی، تقبض حدقه ها، سایکوزس و سمیت کبدی نیز میتواند ظاهر شود. بغير از دای سلفیرام یکتعداد ادویه دیگر نیز وجود دارد که موجب عکس العمل مشابه در برابر ایتدال میشود. (جدول 8.7)

الکولیزم مزمن با مشقات انتا گونست اوپیات ها دارای تأثیرات طولانی تداوی شده است. مثلاً گفته میشود که نالترکسون تمایل به اخذ الکول را کاهش میدهد.

جديدة آ شامل تداوی گردیده و ادعا میشود که حتی خیلی بیشتر در کاهش اخذ الکول موثریت داشته باشد.

جدول 8.6 تعامل دای سلفیرام با ایتانول

درد بطنی دلبدی استفراغ	دید مغشوش سر گیچی سر چرخی سر دردی ضعف	سنکوب تفریط فشار تکی کاردیا اریتمیا درد صدری	تعرق برافروختگی وجه خارش	تکی کاردیا و ازدیاد در تعداد تنفس

جدول 8.7 مستحرراتی که عکس العمل مشابه در برابر ایتانول نشان میدهند.

ذغال یا شارکول فعال سمارق ها (کوپرینوس و کلیتوسایب)	کلسیم سیاناماید کاربن دای سلفاید هایدروجن سلفاید تترا ایتاپل سرب ترای & تراکلورواپتایلین	سایر ادویه کورپوپاماید نهی کننده های مونو امینو اوکسیداز تولبوتاماید گلیپیزاید	ادویه ضد میکروبی سیفالوسپرینها کلورامفنیکول فورازولیدون گریزیوفولاوین مترونیدازول نایتروفیورانتوئین
---	--	--	---

تداوی حمایوی روانی

بسیاری از سایکوتراپی ها بشكل گروپ های انفرادی فعالیت نموده فرصت را برای شرکت در اجتماع و در ک مقابل فراهم میکند سازمان ها مثل Alcohoholic anoxymos یک نقش مهم را در زمینه دارد.

روان درمانی حمایوی که اساس آن در امریکا در سال 1935 گذاشته شد امروز گروپ های زیادی را در سراسر جهان دارد البته زیاد تر از (35000) گروپ. هدف کسب عضویت در این گروپ فقط ترک الكول است.

در صورت کسب عضویت در این گروپ ها از اشخاص فیس گرفته نمیشود. آدرس های محلی تحت نام الكولیک بی نام یا Alcoholic anonymous در کتابچه های راهنمای نمرات تیلفون وجود دارند.

منظره اتوپسی

- 1- احتقان منضمه ها.
- 2- بوی مخصوص در نزدیکی در دهن و بینی فرد در محتویات معده.
- 3- احتقان سیستم هضمی.
- 4- اذیمای ریوی و دماغ.
- 5- تظاهرات وصفی در صورت الكولیزم مزمن. مثلاً؛ کبد شحمی، سیروز کبد و کار دیو میوپاتی.

تجزیه کمیابی 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 درنتیجه فعالیت بعضی از مایکرو گانیزم ها نیز تولید گردد¹².

در یکتعداد اجساد متفسخ که حتی هیچ الكول مصرف نکرده اند نیز معاینات تثبیت الكول میتواند مثبت باشد و سویه الكول حتی به مقدار 20 الی 30 مليگرام فی ملی لیتر تعین گردد. در چنین حالات ادرار نیز باید معاینه شود. در صورت عدم موجودیت الكول در ادرار نتایج منفی و رد کننده مبین آنست که غلضت الكول تثبیت شده در خون از اثر تولید الكول از جسد بطور بنفسه میباشد، و مثبت بودن الكول در خون غلط مثبت میباشد. گرچه سمپل خون برای تثبیت الكول خصوصاً برای دریافت مسمومیت قبل از مردن شخص توسط الكول 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 الكول ادرار را نشان میدهد به رقم نشانده شده سویه الكول خون مبدل سازد. اما این عملیه در پرکتیک آنقدر کم کننده نیست.

اهمیت طب عدلی ایتانول

سوئاستفاده از ایتانول مستلزم بررسی دوامدار عدلی طبی میباشد. زیرا سوئاستفاده از ایتانول یک پدیده جهانی بوده و تلاش های فراوانی در رابطه به منع کامل مصرف الكول در کشور های مختلف صورت گرفته است، بدون اینکه کدام موفقیت چشمگیری(با در نظر داشت امکانات قبول شده ممالکی که دارای قوانین مطبوط مذهبی میباشند) در عرصه بدبست آید. معمولاً اینگونه کوشش ها زمینه ساز قاچاق و تخریر غیر قانونی برای تولید الكول را که به مراتب مهم تر بوده و پی آمدهای بدتری را در قبال دارد میباشد.

در عصر حاضر در هندوستان قاچاق الكول صرف در گجرات وجود دارد و به عین ترتیب در تامیل نادو، انداز پرادیش و هاریانا نیز قاچاق الكول بمالحظه میرسد، که تلاش برای جلوگیری از آن یک عدم مؤقتی دلتگ کننده را بوجود آورده است. در سرتاسر هندوستان(بجز از گجرات که با قاچاق الكول روبرو است) مصرف الكول و پی آمد های ناشی از عادت به مصرف الكول حاکی از سوءاستفاده ازالکول نمیباشد.

در حالاتی که مصرف الكول به تنها ی 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 موافقه گردد مصرف آن ممنوع بوده و برعلیه بروز چنین واقعات فانون مقابله میکند.

مستی یا :Drunkeness

«اطفال من بی ازرش است و من یک مست هستم، من یقین دارم که شما خواهید دید، بلی شما نمیدانید که چرا زندگی این بدختی 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 مسموم است با الكول قرار دارد و سبب ایجاد مزاحمت و آزار و اذیت مردم در اجتماع گردیده و یا در هنگام رانندگی یک وسیله نقلیه تحت تأثیر نشه الكول بعد از نوشیدن آن قرار داشته است مورد معاينه قرار دهد. در اینگونه واقعات داکتر باید در معايناتی که انجام میدهد قبل از اينکه 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 یافتن شواهد عینی مستی میباشد(شخص بسیار زیاد تحت تأثیر الكول قرار داشته باشد، طوریکه کنترول 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 معاينات طبی مدارکی را جستجو نماید تا بتواند مشخص بسازد که شخص واقعاً تنها تحت تأثیر نشه الكول قرار دارد. بوی الكول در تنفس، تعداد نبض، درجه توسع حدقات، رنگ جلد صورت، و بعضی اعراض دیگر نمیتوانند درجه مسمومیت یا نشه با الكول را نشان دهد. نتایج باید بعد از

معاینات مفصل در رابطه با درجه 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 فزیکی 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 رسماً میتواند در صورتی که فرد از طرف مسئولین جنایی و یا پولیس باز داشت شده باشد انجام داده ونتایج 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 تنها میتواند معاینات فزیکی را نزد شخص انجام دهد بلکه میتواند حتی سemples 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 الكول قرار داشته است؟)، یا در باره اینکه آیا یک فرد به چه مقدار الكول را قادر است اخذ نماید؟ و یا هم چقدر الكول در مشروب شامل است؟

به اساس پروتوكول 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 الكول را در خون را به 25 ملیگرام فیصد بلند ببرد (یک پیک از مشروب الكولی یا Distilited spirit، یک گیلاس Wine، یا $\frac{1}{4}$ یا نیم بوتل بیر).

حد وسط درجه اطراف آن 15 الی 20 ملیگرام فیصد در ساعت میباشد.

مُكمل تعیین سویه الكول در خون، تعیین سویه الكول در ادرار میباشد. برای محاسبه الكول خون از طریق مقدار الكول موجود در ادرار، غلظلت الكول موجود در ادرار ضرب 0.66 میشود، که میتواند حد تخمینی الكول را نشان دهد. بگونه مثال اگر غلظت الكول در ادرار 100 ملیگرام فیصد باشد غلظت آن در خون (= 100×0.66)

66mg% محاسبه میشود. این مطلب باید یادداشت شود. اکرچه در سمپل اولی ادرار(از زمانی که شخص توسط پولیس توقيف گردیده) یکمقدار الكول اطراف 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 تخیله 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 الكول و تأثیرات آن. حتی در صورتی که شخص مقادیر بلند الكول را اخذ کرده باشد و کاملاً کنترول خود را از دست داده باشد و الكول 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 اجرأت جزایی برای وی تخفیف مدنظر گرفته نمیشود مگر اینکه بدون اینکه خودش خواسته باشد الكول در وجودش منتشر شده باشد یا بطور مشخص اگر بگوئیم اراده خود شخص در نوشیدن الكول دخیل نباشد.

ایتانول و صدمات ترافیکی

از قبل بخوبی دانسته شده که مصرف ایتانول و مسمومیت با آن اثرات جانبی سوء برای افرادیکه راننده های وسایط نقلیه اند دارد، آنهم بقسم عدم کنترول حرکی مأوفیت شخص، تشوشات دید یا خیره شدن دید چشم وغیره. ضرب المثلی وجود دارد که میگویند نوشیدن الكول و موتر سواری ممنوع است. نوشیدن الكول و موترسواری در محضر عام در بسیاری کشور ها ای جهان تخلف از قانون شمرده میشود. درکشور 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 نقی در البته تا حدود 2000 روپیه هندی و زندانی شدن به مدت شش ماه (ویا 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 ازکشور ها جوازنوشیدن 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 سویden 20 ملی گرام فیصد، در فنلاند، 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 الكول تحت تاثیران آن آمده که اجرای معاینات طبی این حالت را واضح ساخته و بعد آ مجازات میشوند.

() که همچنان بنام الكومتر، 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 الكول را در دهن اشخاص شناسائی نموده و اندازه سویه اکول را در خون تخمین مینماید. در صورت موجودیت بوی الكول در دهن، مجازات شخص مظنون به مصرف الكول 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 الكول خون بالاتر از حد تعین شده باشد کریستل های موجود سبز رنگ میگردند. مطالعاتی که صورت گرفته نشان میدهد که ارتباط نزدیک بین بوی الكول در دهن و سویه الكول خون وجود دارد که به اساس قانون Henry نسبت آن 1:1200 میباشد.

مثالاً به اساس قانون هنری در صورتی که یک ماه کمیابی مفر مانند ایتانول در یک مایع بدن مانند خون احلال یابد و بعداً معادل یا برابر به هوای اسناخ ریوی گردد در اینحالت تناسبی که بین غلظت ماده مفر (ایتانول) و هوای سنتی و غلظت آن در دهن وجود دارد در یک درجه حرارت معین ثابت است، که در درجه حرارت 34 درجه سانتی گراد بوی الكول از دهن شخص معدوم میگردد.

ایتانول و پرکتس طبی

یک طبیب مسلکی بصورت عموم بحیث 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 الكول 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 در ممالک 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 الكول 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 الكول 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 سؤ 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 الكول قرار دارد؟
2. آیا حالت موجوده شخص از سبب آسیب یا صدمه ویا هم از سبب کدام مریضی است؟
3. آیا مسؤولیت شخص در نظارت پولیس است یا در شفاخانه بستر گردد.

أخذ موافقه

بدست آوردن معلومات و موافقه تحریری.

ازریابی های خاص مقدماتی:

یادداشت نمودن نکات ذیل حائز اهمیت است:

1. نام، سن، جنس، شغل، آدرس و محل سکونت.
2. علایم مشخص برای شناسایی: حداقل دو مشخصه دائمی یا علایم فارقه 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 ایا شخص الكول اخذ نموده است؟ اگر بلی؛ چه وقت، طبیعت الكول 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 فزیکی

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 الكول
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 خودرا 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 وغیره 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 یا خیر.
10. هماهنگی عضلات: از شخص خواسته شود تا چند فعالیت ذیل را اجرا نماید:
 - a) انگشت خود را بطرف بین ببرد (finger nose test)
 - b- دکمه هایپراهن خود را باز و بسته نماید.
 - c- پنسل و یا قلم را از روی زمین یا میز بردارد و دوباره بگذارد.

11. معاینات قلبی وعائی ریوی هضمی طبق معمول اجرا شود. همچنان سرتاسر باخاطر دریافت صدمات و جروحات دقیقاً تفییش 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 لابرatory

نمونه خون و ادرار گرفته شود. سمپل خون گرفته شده باید در یک ظرف معقم و محفوظ همرا 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 مرکیوریک نایتریت استفاده شود.

Openion (یا نظریه) (ارائه نظریه طبی در مورد مستقیم)

نظریات باید به اساس یکی از عبارات ذیل تعبیر گردد:

- a- شخص مورد معاینه الكول ننوشیده است.
- b- شخص مورد معاینه الكول ننوشیده است اما الكول بالای وی تاثیر نکرده است.
- c- شخص مورد معاینه الكول ننوشیده و تحت تاثیرات الكول قرار دارد.

نظریات قرار ذیل ارائه میگردد

a. نظر دادن در مورد اینکه اگر بوی الكول در دهن و تنفس شخص موجود نیست و معاینات لابرatory منفی است و تمام دریافت های کلینیکی نورمال است.

b. دادن نظریه درمورد اینکه اگر بوی الكول در تنفس شخص موجود و معاینات لابرatory نشان دهنده موجودیت الكول اما معاینات کلینیکی نورمال است.

c. نظر دادن درمورد اینکه بوی الكول در تنفس شخص موجود است و معاینات لابرatory بیان کننده موجودیت الكول و معاینات کلینیکی غیرنورمال دریافت میشود. تصدیق

باید مزین باشد با امضای داکتر طب نام و آدرس وی.

میتانول (Methanol)

نام مترادف: الكول چوب و همچنان به نام های تیل چوب و الكول مستعمراتی نیزیاد میشود.

خواص فزیکی: 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- تغیر دهنده ماهیت سایر انواع الكول (5 الی 10 فیصد).

3- Embalming fluid یا مایعاتی که برای تحفظ اجساد بکار میروند (20 فیصد).

4- رنگ آمیزی در صنعت چرمگری (30 فیصد).

5- جلا دادن و پالش کردن (5 فیصد).

6- شستن شیشه مقابله و سایل ترانسپورتی (35 الی 95 فیصد).

دوز کشندۀ معمول

70 تا 100 ملی لیتر) تفاوت بین حد اقل و حد اکثر آن 15 الی 250 ملی لیتر میباشد.

میکانیزم تاثیر

میتانول در جگر در اثر انزایم الكول دیهادروجناز به فورم الدهاید مبدل میشود که تاثیرات سمی بالای شبکیه چشم داشته بر علاوه سبب اسیدوز میتابولیک میشود.

منظره کلینیکی

اعراض ممکن تا به 2 الی 12 ساعت به تاخیر بیافتد. اعراض مقدم شامل سرچرخی، سردردی، شکنی گردن یا (meningismus)، دلبدی، استفراغ و درد بطن که بعداً سمیت عصب بصری بمبایان آمده و متصف است با خیرگی و مغشوش شدن دید(بشكل برق زدن و مشاهده توفان برف)، ترس از روشنی. در معاینات او فتمولوژیک معمولاً حدقه ها متوجه دریافت گردیده که تعامل آن با نور به بطائت صورت میگیرد. فوندوسکوپی (fundoscopy) یا مشاهده قعر عین، نشاندهنده پر خونی دیسک اوپتیک بوده که به دنبال آن اذیما شبکیه بوجود میآید که در نتیجه اتروفی یا ضمور غیر قابل برگشت عصب بصری و متأثر شدن ساحه بینایی میگردد.

اسیدوز میتابولیک معمولاً بسیار وخیم بوده Anion gap بلند دریافت میگردد.

دریافت های دیگر شامل افزایش تعداد ضربان قلب، تفریط فشارخون و تفریط حرارت میباشد. اختلال 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 و خیم است.

تداوی

1. شستشوی معده با سودیم بای کاربونیت.
2. ایتانول یک انتی دوت و صفحی 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 تغییر از طریق ادرار اطراف میشود.

طرز تطبیق: ایتانول 10 فیصد* به نوز 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 لیترالکول 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 4MP (fomiepizol) و یا 4methylepyrzol میباشد، که (برخلاف ایتانول) سبب انحطاط عصب مرکزی نمیگردد.

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 الدهیايد، وفورمیک اسید بسیار زیاد موثر است.
منظره اتوپسی

سیانوس مخصوصاً در اطراف علوی جسد بسیار و صفر است.

علایم مسمومیت درکبد و کلیه ها دیده میشود. در ریه ها اذیما و تغیرات امفيزیماتوز اسناخ دیده میشود، معاینه چشمها اذیما 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 اگریکی 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 کلتوى 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 رهنما بی

موارد استعمال

- 1) الکول مالش (70 فیصد) برای مشاش دادن.
- 2) ضد عفونی نمودن
- 3) پاک کننده رنگ.
- 4) مواد آرایشی (تقویه کننده مو، لوشن های بعد از تراش کردن ریش).

۵) 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

ایزیروپانول از تمام راه ها جذب شده و سریعاً در عضویت توسط انزایم الكول دیهایدروجناز به استقلاب مواجه شده و تقریباً ۸۰ فیصد آن به اسیتون تبدیل میشود، و مقدار باقیمانده به شکل تغیر نخورده از طریق ادرار اطراف میگردد. استون از طریق تنفس و ادرار خارج میشود.

میکانیزم تأثیر

ایزوپروپانول ۲ تا ۳ 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 موازنہ گی، تقبقص حدقات، درد بطنی گاستریت، التهاب نزفی 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

۱) کیتون یوریا.

۲) افزایش Osmolal gap.

۳) میتابولیک اسیدوز ناشی از بلند بودن انیون گپ.

تداوی

.i. در صورت مواجهه شدن جلد با آن جلد از ملوثیت پاک شود.

.ii. شستشوی معده و توصیه ذغال یا چار کول فعال برای شخص مسموم.

.iii. هیمودیالیز.

.v. اقدامات حمایوی شامل اصلاح تفریط فشار، اسید وزس میتابولیک و غیره.

اتیلین گلایکول

خواص فزیکی:

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 موتور

دوز معمول کشند

60 تا 100 ملی لیتر

میکانیزم تأثیر

اتلين گلایکول از طریق جلد جذب نمی‌شود و بخاردررجه تبخیر و فشار پائین قابلیت تولید مسمویت را طریق انشاقی ندارد. اما از طریق هضمی سریعاً جذب شده و در حدود 80% آن به گلایکوالدیهاید، گلایلولیک اسید و اوکزالیک اسید میتابولایز می‌شود، که میتواند سبب معکوس شدن بسیاری راه‌های استقلابی عضویت به شمول اکسیداتیف فاسفوریلیشن گردد.

منظره کلینیکی

مرحله اول (صفحه تأثیرات بالای سیستم عصبی مرکزی): این صفحه 12 ساعت بعداز بلع ماده مذکور آغاز می‌گردد.

این مرحله عمدتاً در نتیجه تأثیر مرکب اصلی ایتلین گلایکول بミان 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 و عایی): 12 الی 24 ساعت بعداز 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 بعداز بلع ایتلین گلایکول تأسیس می‌کند که شامل کاهش ادرار، درد های نواحی فلانک (Flank) نکروز تیوبولر کلیوی، ادرار حاوی کریستال های کلسیم اوکزالات یا هیپپورات میباشد. همچنان در نتیجه تنقیص سویه کلسیم خون، حملات تیتانیک نزد شخص بوجود می‌آید.

تشخیص

- .1. اسیدوز از باعث بلند بودن انیون گپ.
- .2. Osmolal gap
- .3. موجودیت کریستال های کلسیم اوکزالات در ادرار.

تداوی

ناید 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 اتلین گلایکول مداخله میکند اما Methylpyrazole 4- انتی دوت الترناتیف بهتر میباشد.

3- همودیالیزس را میتوان اجرأ 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- کتروول کلسیم سیروم: برای اعاده کلسیم سیروم، تطبیق کلسیم گلو کونات 10% بشکل وریدی استطباب دارد.

منظمه اتوپسی

1. اذیمای دماغی، مننگو انسفالیت کیمیاوی.

2. تخریبات توکسیک در کبد و کلیه ها.

3. موجودیت کریستال های اوکزالت در دماغ، نخاع شوکی و کلیه ها.

بنزو دیازیپین ها

مثال ها:

الپرازولام، کلور دیازیپوکسید، کلونازیپم، دیازیپم، فلونازیپم، لورازیپم، برومازیپم، میدازولم، نیترازیپم، اوکسازیپم و ترای ازولام.

موارد استعمال

▪ اظطرابات

▪ اختلالات

▪ بیخوابی

▪ تشوشات حرکی (در تداوی های ضمیموی)

▪ تداوی مانیا (در تداوی های ضمیموی)

توكسيكينيتيك

بسیاری از مشتقات بنزو دیازپین از طریق دهن و یا به شکل وریدی گرفته میشود، که به تعقیب جذب، تماماً مشقات بنزو دیازپین با پروتین های پلازما اتصال یافته و در حدود 70 الی 90 فیصد ان توسط سیستم انزایم های مایکروزومال مختلف در کبد به استقلاب مواجه میشود.

طرز تاثیر

مشقات بنزو دیازپین 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 غشاء حجرات عصبی افزایش داده، که اینحالت منتج به کاهش تقاضت 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 نادرتاً درد صدری از عوارض جانبی معمول آنها میباشد. اثرات پارادوکسیک یا ضد و نقیص این مشقات شامل ازدست دادن جلوگیری از احساسات، عکس العمل های غیر قابل کنترول 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

مشقات بنزو دیازپین کاملاً مصون 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 شیزوفرینیک دیگر همراه با اینها اخذ شود اتفاق افتاده میتواند.

تسنم حاد

شكل خفیف: شامل گنسیت، بی موازنگی و ضعیفی میباشد.

شكل متوسط تا وخیم: سرچرخی، گفتار درهم و برهم، نیستاگموس، سقوط اجفان بصورت قسمی، خواب آلودگی و کوما. همچنان تقریط فشار خون و اختلال تنفسی با اخذ مقادیر زیاد تاسیس مینماید.

تسنم 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 اظراب، بیخوابی، سردردی و پاراستیزی توأم بوده، بی قراری، انسفالوپاتی و برسامات بعداز 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

تسسم 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 هوائی: اکسیژن 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 بنزدویازپین استفاده نموده اند میگردد که دوام تأثیرات آن کوتاه بوده و اخذ فلومازینیل ممکن عکس العمل قطع دوایی 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 بنزدویازپین نجات پیدا میکنند مقدار آن صرف 1 ملیگرام بوده که از طریق وریدی بصورت خیلی آهسته تطبیق میگردد²⁰.

بهر صورت آرامش یا تسکین مریض از سبب مصرف مشتقات بنزو دیازپین ممکن $\frac{1}{2}$ الی 2 ساعت (نظر به طبیعت و مقدار بنزدویازپین بلع شده) دوام پیدا کند. در این مدت باید مریض به دقت کنترول و مقدار فلومازینیل نظر به ضرورت مریض عیار گردد²¹.

تداوی تسسم مزمن

در تداوی مزمن از تکنیک جانشین ساختن فینوباربیتون بعوض مشتقات بنزو دیازیپین جهت جلوگیری از بروز اعراض قطع دوایی استفاده میشود. از پروپرانولول برای جلوگیر 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 دیازیپین هایی با نصف حیاتیت کوتاه مانند: الپرازولم با بنزو دیازیپین هایی که دارای نصف حیاتیت طولانی میباشد(مانند کلونازیپم). از این میتود قبل از قطع تدریجی و بالاخره قطع دائمی مشتقات بنزو دیازیپین استفاده بعمل می آید.

اهمیت طب عدلی

از معرفی مشقات بنزو دیازپین که در سال 1960 صورت گرفت تا کنون این ادویه بصورت پیشرونده منحیث ادویه ضد اظراب و آرامش بخش مشهور و جانشین باربیتورات ها که در گذشته در صدر ادویه آرامش بخش و ضد اظراب 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 مسئولیت مشقات مذکور است. اما با وجود خوشنودی از مسئولیت آن جلوگیری از مصرف این مشتقات خیلی ها ضروری است زیرا اخیراً مرگ و میر از باعث دوز های اندک مشتقات بنزو دیازیپین راپور داده شده است. همچنان مدارک جدیدی وجود دارد که این ادویه برای بعضی اشخاص که تازه از این مشقات استفاده میکنند مسئولیت کمتر دارد. موضوع مهم دیگر اینست که اشخاصیکه بصورت عمده یا غیر عمده 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) سر زند.

قابل ذکر است که بسیاری از این مشتقات زمینه ساز یاد فراموشی یا امنیزیا بوده که میتواند به سرعت نزد فرد تأسیس نماید.

بار بیتورات ها

بار بیتورات ها مشقات باربیتوریک اسید(2,4,6 - ترای اوکسو هکزا هایدروپیریمیدین) بوده تا هنوز منحیث ادویه خواب آور و مسکن استفاده میگردد. با جود اینکه از سال 1960 به اینطرف مشتقات بنزو دیازیپین 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.

توكسيکو كنيتيك

اکثريت باربيتورات هايى که به منظور sedative و هپنوتيك استعمال ميشوند بشكل فمي تطبيق ميگردد. شكل وريدي اينها برای تداوی حملات صرع معند يا Status epilepticus ويام بقسم ادویه ما قبل و بعداز انتزى عمومى تطبيق ميگردد. باربيتورات ها به تعقيب جذب سريعاً در عضويت توزيع ميشود. استقلاب اکثريت باربيتورات ها توسيط حادثه اكسيديشن در کبد صورت ميپذيرد که در نتیجه آن مرکباتي مانند الكول ها، کيتون ها و يا کاربوكسيليک اسيد بوجود می آيد، که از طریق ادرار بشکل گلوکرونیک اسيد مزدوج اطراف ميگردد. تقریباً در حدود 25 فيصد از مشقات مذکور بشکل بدون تغیر يا بشکل اصلی از طریق ادرار اطراف ميشود.

عوارض ناخواسته

1- انحطاط دماغی اضافی، که بعد از اينکه تأثيرات اساسی دوابر طرف شد ارجاع ميگردد.

2- هيجانات نوسانی (مخصوصاً در كهنسالان)

3- عكس العمل فرط حساسیتی، تورم موضعی اجفان یا لبها، سرخی و يا التهاب سطحی جلد.

4- تأثيرات سينرجيک با ايتانول و انتی هستامينيک ها دارد.
تأثيرات توكسيك

1- گفتار درهم و برهم، بي موازنگی، خواب آلوده گی و سر دردی.

2- انحطاط سیستم عصب مرکزی، شاک و کوما

3- حدقه ها در ابتدآ متقبض و بعدآ متوجه شده، که اين عارضه از سبب ها يپوكسيا ميباشد

4- تغريط 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 دوایی را قبال داشته که سبب کاهش فاصله بين دوز تداوی و دوز سمی آن ميگردد. يك فردی که دچار اعتیاد باشد میتواند باگرفتن

دور معمولی، 5 الی 6 مراتبه روزانه مفad تداوی را بدست آورد. قطع ناگهانی آن میتواند منتج به بی اشتهايی، رعشه، بیخوابی، کرمپ ها، اختلالات، هذیانات، تفریط فشار وضعيتی 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 معایینات ذیل صورت گرفته میتواند:

- کروماتو گرافی با ورقه نازک (برای معاینه ادرار، محتوى 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 نمیباشد²⁴.

جدول 8.8 تصنیف باربیتورات ها

دوام تأثیرخیلی کوتاه (دوام تأثیر متر از 15 الی 20 دقیقه)	تیوپنтан
میتوهکزیتون	
دوام تأثیر کوتاه(دوام تأثیر کمتر از 3 ساعت)	هکزوباربیتون
پنتوباربیتون	
سیکوباربیتون	
دوام تأثیرمتوسط (دوام تأثیر 3 الی 6 ساعت)	اموباربیتون
اپروباربیتون	
بیوتوباربیتون	
دوام تأثیرطولانی(دوام تأثیر 6 الی ساعت)	میفوباربیتون

فینوباربیتون

تداوى

1. اجرای لواز معده (ترجیحاً با یک تیوب دارای فوحه 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 از دیداد جبری اطراف ادرار و قلوی ساختن آن بصورت مشخص در تسمم با فینو باربیتون مؤثر است.
4. هیمو دیالیز و هیمو پروفیوژن میتواند اجرأ شود.
5. اقدامات حمایوی 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 فسمت 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 مستقیم^۱ ارتباط میگیرد به کاهش استعمال آن بحیث ادویه آرامش بخش و خواب آور، اما بآنهم امروزه نیز واقعات تسمم با آن را پو داده میشود. که زیاد ترین واقعات آن از باعث مصرف قصدی توسط خود شخص بوجود می آید. مسمومیت توسط این ادویه بمنظور خود کشی زیادترتا سال 1960 شایع بود، یعنی زمانیکه این باربیتورات ها وسیعاً تجویز میشد و مورد سوء استفاده نیز قرار میگرفت. یکی از واقعات بسیار مشهور در این دوره سرگذشت بازیگر مشهور و جاودان سینمای هالیوود، مارلین مونور است که در اوآخر زندگی کوتاه اما پر شور خویش خلاف انتظار علاقمندانش معناد 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 عدی، علت مرگ وی مصرف دوز بلند باربیتورات تشخیص شد.

در هندوستان به اساس بعضی مطالعات، مشخص گردیده است که باربیتورات‌ها بنابر خصوصیات مهلکی که دارند سالانه تا به اویل 1970 بصورت اعظمی استعمال گردیده و تعداً زیاد وقوعات تسمم را تشکیل میداد، اما بعداً گراف تسمم با آنها دفعتاً پائین آمد و در سالهای اخیر رقم بسیار ناچیز مرگ ناشی از آنها راپور داده شده است.²⁵.

واقعات تصادفی تسمم با باربیتورات‌ها از سبب بی احتیاطی و استعمال دوز بلند آن نیز غیر معمول نبوده، و این پدیده در بین معتادین از سبب پدیده تحمل دوایی 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 در این رابطه مأخذی که بتواند اساس علمی داشته باشد مشخصاً رأئه نگرددیده است.

زرق وریدی تیوپنتان برای گرفتن اعتراف نزد بعضی افراد در تحت باز جوئی رسمی قرار دارد اجرأ 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 هایدریت

کلورال هایدریت نادرًاً 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 و بشکل کریستال 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 کرونیک اسید مزدوچ شده و از طریق ادرار بشکل یوروکلورالیک اسید اطراف میشود.

اخذ مقادیر بلند کلورال هایدریت سبب دلبدی، استفراغات، تخریش معده، تقبض حدقه ها، تفریط فشار، بی نظمی های قلبی، ماؤفتیت کلیه و کبد میشود.

دوز معمول کشنده

مقدار معمول کشنده آن 10 گرام است.

تداوى

در ابتدا تداوى، باید توجه خاص در رابطه به کنترول اریتمی قلب صورت گیرد زیرا تهدید کننده حیات است. اما بدینکه اریتمی ها معمولاً در صورت تداوى با ادویه ضد اریتمی معمولی جواب نمیدهد. نهی کننده آخذه های بیتا ادرینرجیک(غیر انتخابی برای قلب و صرف برای آخذه های Beta₁ وصفی باشد) و مستحضرات بلاک کننده نیورن ادرینرجیک، مانند بیریتالیوم(Bretylium) مؤثر بوده میتواند. همچنان فلومازینیل میتواند بهبود دراماتیک را در تسمم با کلورآل هایدریت در بعضی حادثات بوجود آورد.²⁶

References

1. **Kaye S.** *Handbook of Emergency Toxicology*. 5th edn **1988**. Chrles C Thomas, USA. p 319.
2. **Hobbs VR, Rall TW, Verdoorn TA.** *Hypnotics and sedatives: Ethanol*. In **Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB Rudden 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 schizophasophrenia psychosis*. Psychpharmacol 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 Jersey.
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 benzodiazepines 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 nitrazepam 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 مركبات ضد آفات

Pesticides

هابرای از بین بردن حشرات، جونده ها، فنجی ها، موجودات مربوط به فایلیم نیماتودا (کرمها)، موجودات طفیلی، کنه ها، حلزون ها، کیک ها، علف های هزره و نباتاتی که ناخواسته میرویند استفاده میشوند.

تصنیف

- 1- حشره کش ها **Insecticides**: این مركبات برای از بین بردن و دفع نمودن حشرات، انواع مربوطه و تخم آنها بکار میروند. مثال های این مركبات عبارتند از: اورگانوفاسفیت ها، کاربامیت ها، اورگانوکلورین ها، دای ایتاپیل تولواآماید(Diethyltoluamide) یا DEET، پایریتروم و مشتقات پایریتروئیدها.
- 2- جونده کش ها **Rodenticides**: عبارت از مركباتی 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 مركبات مشتمل است بر مواد ضد تحثیری یا انتی کواگولانت، تالیوم، واکیور، فاسفورس، ارسینیک، الفا- نفتاپل تیوریا، کولی کلسفیرول، باریوم کاربونات، برومیتالین، فلورو اسیتاماید، سودیم مونو فلورو اسیتاماید، پیاز سرخ کوهی(عنسل) یا Red squill، سترکنین و زینک فوسفاید.
- 3- مركبات از بین بrndه علوفه هرزه **Herbicides**: این مركبات برای از بین بردن علف ها بکار می رود این مواد عبارت از اکرولین، دالافون، پارا کوات، دای کوات، اترازین، پورپازین، سیمازین، نایتروفین، تراپ کلر رو اسیتیک اسید و مركبات کلوروفینوکسی میباشد.
- 4- فنجی کش ها **Fungicides**: این مركبات برای از بین بردن فنجی ها، سمارق ها و انواع دیگر آن بکار برده میشود. این مركبات عبارتند از تیو کاربامیت، کاپتان، کاپتاful، باویستین، ویتاکس، هکزاکلورو بنزین و سودیم آزاد.
- 5- مركبات 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 میباشد.
- 6- کنه کش ها: برای از بین بردن کندها، کیکها و عنکبوت ها استعمال میشود. این مواد مشتمل لست بر؛ ازو بنزین - کلورو بنزالیت، تیدون، وکیلتان.
- 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 مركبات عبارت از میت الیهاید میباشد.
- 8- مركبات آفت کش متفرقه: این مركبات شامل سرب، مس، سیماب، نیکوتین، روتنین، سابادیلا sabadilla، هایدروجن سیاناید، میتاپل بروماید، نفتالین، تتراکلورو ایتاپلین، تراپ کلورو ایتان، دای نایترو فینول، دای نایترو کریزول، دای نایتروبیوتاپل فینول، پنتا کلورو فینول، کلورفینسون و کلورازول میباشد.
- در این مبحث صرف از آفت کش های مانند؛ اورگانوفاسفیت ها، کاربامیت ها، اورگانوکلورین ها و پایریتوئید ها بحث بعمل خواهد آمد.

اورگانوفاسفیت ها ORGANOPHOSPHATES

این مركبات یکی از مشهورترین و پر استفاده ترین مركبات حشره کش در هند میباشد. و انواع مختلف آنها به ترتیب در جدول 1-9 ذکر است.

خواص فزیکی

این مركبات در خاک، دانه ها و مایعات در یافت میشود و بعضی مركبات آن باید قبل از استعمال در آب حل گردد. یکتعداً 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 مركباتی که LD₅₀ از 51 الی 500 ملیگرام فی کیلوگرام وزن بدن باشد دارای سمیت بلند میباشند.

مثال های آن عبارت اند از: کلور فینوینفس، کلور پایریفس، دیازینون، دای کلور ووس، دای میتوات، ایدیفینفس، ایتیون، فینیتریتیون، فیتیون، فورموتیون، میتاپل پاراتیون، مونوکروتوفوس، اوکسی دیمیتون میتاپل، 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، ملاتیون، فینتوات، پرایمیفس میتاپل، تیمفوس، تریاژوفوس و ترای کلورفون.

جدول 9.1 اوگانوفاسفیت های معمولی

نام تجاری	نام جنیریک
.(Starthene) .(Asataf) .(Agrophate) .(Acemil)	(Acephate)
، (Hyban 20) .Gilphos.(dursban) .Coroban 20.chlorofos 20.Agrophos 20 .Tafaban) .Roban20	(Chlorfenavinphos)
Zionosol 50 ، Suzinon.Diafat .Bazanon . Basodin.Agroziron	(Diazinon)
.Nuvan .Divisol .Divap .DDVP .(Bangvas Agro 76 EC .Agrovan 76	(Dichlorvos)

.Vegfru ,Vapox ,Vapona ,Savios ,paradeep ,Navasol 76	
cropgore .Corothate .EC 30 .اگرومیت 30 EC. بنگور 30 Agrodimet 30	
Klex Hygro30, Hexagor, Entogor, Dimex.Dimethoate , Devigo.cygon.30	(Dimethoate)
Tara , Tagor ,Rogor, Ramgor, parrydimate , paragor, Milgor, Dimethoate vikagor, vijaygor , Dimex sulgor	
هینوسن hinosan	Ediphenpos
RP-Thion , Miticil, Mit505, Force, Ethiosul 50 Ethion, Dhan-unit.Demite Vegfru Fosmit, Tafethion,	Ethion
Folition, Fenitrosul50, Fenicol, Danation Agrotron Accotion Vikathion.Tik20.sumition,	Fenitrothion
Leybasid, Fenthiosul, Baytex.Agrocidin	Fenthion
Anthio	Formothion
Weed of	Glyphosate
Sulmation,Malazene,Malandan, 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 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 Abate 50 EC, Farmico's	Quinalphos
Agrothimton,Ekatin	Temephos
Hostathion	Thiomethon (Morphothion)
Dipterix	triazophos
	Trichlorphon

مطابق کتاب جیبی (تسسمات با آفت کش ها برای دوکتوران طب) نوشته Pillay VV نشر سال 2001، دهی جدید.

توکسیکوکنیتیک

ارگانو فاسفیت ها میتوانند از طرق مختلف مانند جلد، منظمه ها، انشاقی، معدی معائی – مخاط طرق بولی و تناسلی و زرqi داخل عضویت گردیده و باعث تسسم شود. که شروع اعراض آن چند دقیقه یا چند ساعت محدود را دربر میگیرد.

میکانیزم تاثیر

اورگانو فاسفیت ها قویاً ترای اسیتایل کولین ایستراز را که مسئول هایدرولیز نمودن اسیتایل کولین اسیتیک اسید میباشد نهی مینماید که بعد از تجزیه شدن آن به کولین و اسیتیک اسید وظفه آن ختم میگردد (انکشاف اکشن پوتنتیل)، که در نتیجه باعث تراکم اسیتایل کولین توأم با تداوم تنبه موضعی آخذه ها که احتمال دارد بالاخره باعث فلج عصبی ویا 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 و تیره روزها و حتی هفته هارا در بر میگیرد تا بتواند اسیتایل کولین ایستراز را غیر فعال بسازد. به مجردی که ایتایل لوین استراز فا سفوریلیت شد در طرف 48-24 ساعت گروپ الکایل از دست می دهد و ر نتیجه غیر مزدوج میشود. وضیعت وخیم وقتی واضح میشود که انزایم نتواند خود بخودی هایدرولیزگردیده و بطور دوامدار غیر فعال شود.

تظاهرات کلینیکی

تسنم حاد

A-فرط فعالیت کولینرجیک*:

1. اثرات موسکارینیک (دراعضای مجوف دارای تظاهرات پاراسیمیاتیک): تظاهرات معمول آن عبارت از تقبض قصبات، ویزینگ، عسرت تنفس، سرفه، اذیما ریوی، استفراغ، اسهالات، کرامپ های بطنی، فرط افزای لعاب دهن، اشکریزی، تعرق، کاهش تعداد ضربان قلب، تفریط فشار خون، تقبض حدقه و عدم اقدار بولی میباشد.

*غالباً بصورت مخفف DUMBELS (Urination، Diarrhea) یا اسهالات، فرط تبول، Miosis یا تقیض حدقات، Bronchospasm یا تقبض قصبات، Emesis یا استفراغ، Lacrimation، Salivation یا اشکریزی و اسیدیکولیشن (Gastric acid secretion) یا فرط نوشته میشود.

2- اثرات نیکو تینیک (تأثیر بالای کانگلیون 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 وبرهم، بی موازنگی و اختلال گردیده مرگ از اثر انحطاط تنفسی بوجود می آید.
بوی شبیه بوی تیل خاک یا کیروزین یک مشخصه عمدہ 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 کارديا و یا برادي کارديا، فرط یا تفریط فشار خون نزدش میتواند بمحاظه برسد.

تقبض حدقات با وجودیکه یک مشخصه عمدہ تسمم با این مواد است اما در مراحل اول تسمم میتواند بمحاظه نرسد. بر خلاف آن توسع حدقات در اکثر بیت واقعات مبارز 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 بمحاظه برسد. و میتواند با وجود تداوی سیستمیک مناسب تund نموده و علت تقبض دائمی حدقات را تشکیل بدهد. و ممکن ضرورت به تطبیق موضعی اتروپین وصفی (و یا هم Scopolamine) پیدا شود.³

مهترین 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 اختلال، تفریط حرارت بدن، عدم کفایه کلیه و کبد.

یک سندروم بین الینی 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 ایستاز برای مدت طولانی نهی گردیده و در نتیجه نکروز عضلات بوجود می آید.⁴ تظاهرات عمدہ آن عبارت است از ضعیفی و فلچ عضلات که اینحالات با تأسیس فلچ ازواج قحفی مشخص میشود. همچنان ضعیفی گردن (شل شدن گردن)، قبض عضلات نهايات قربیه و همچنان فلچ حاد تنفسی دیده می شود که این حالت از سبب تداوی ناکافی مریض در صفحه حاد تسمم، خصوصاً از توصیه ناکافی انتی دوت و یا تهويه ناکافی بوجود می آید. وقتی که شخص مسموم در حالت سندروم بین الینی میگیرد، اندازه ضرورت به کمک های حمایو نزد مرض اندازه گردیده. و این اندازه گیری از زمانیکه تداوی با اتروپین و

(یک مرکب دارای یک گروپ هایروکسیل بوده و با نایتروجن وصل میباشد) نتیجه ندهد محاسبه میگردد.

سندروم مؤخر تسمم با ارگانوفاسفیت ها بعضی اوقات میتواند واقع شود. این حالت بعداز ۱ الی ۴ هفته پس از تسمم از سبب تخریب پوش میالین الیاف (براهنگ شدن الیاف عصبی) بوجود می آید . واینحالت متصف است با ضعیفی و شل شدن و اترو فی یا ضمور عضلات نهايات بعیده، ویا تشنج و بی موازنگی^۵. این سندروم نیز در مقابل تداوی با اتروپین و اوکزیم ها جواب نمیدهد.

مسومیت مژمن

این مسمومیت از نزد افرادیکه پیشه زراعت دارند، خاصتاً کسانیکه دوا ضد آفات بالای غله جات می پاشند به صورت تصادفی واقع می شود که بعداز انشاق و یا ملوث شدن جلد با این مواد بوجود می آید.

تظاهرات عمدۀ اینگونه تسمم قرار ذیل است:

۱-پولی نیوروپاتی: شامل کرختی، کرامپ عضلی، ضعیفی و تشوشات در قدم زدن یا گام برداشتن.

۲- تأثیر بالای سیستم عصبی مرکزی : که در برگیرنده خواب آلوده گی، گنسیت، تحرشیت، اضطراب و ناراحتی های روانی میباشد.

تشخیص

۱. کاهش فعالت 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 ایستراز 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 ایستراز 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

پروتین کبدی است. باید بخار اداشت که فعالیت کولین ایستراز پلازما در سیروز کبدی، سرطان ها، سؤ تغذی، و انتانات نیز کاهش می یابد.

2. p-Nitrophenol test: پی-نایترو فینول یک میتابولیت بعضی ارگانوفاسفیت می باشد. بطور (مثل پاراتیون و ایتیون) و در ادرار اطراف می شود.

طریقه اجرای این تست:

10 ملی لیتر بخار ادرار را تقطیر نموده و عصاره آنرا جمع می نماییم 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 نشانده نه p-Nitrophenol میباشد.

این تست میتواند بالای مواد استفراغی و محتوى معده نیز اجرا گردد.

3. کروماتو گرافی با لایه نازک TLC Thinlayerom atography نیز میتواند اجرأ گردد.

تداوی

پاک سازی از ملوثیت

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 مركبات 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 لواز 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 موسکارینیک را در تسمم با ارگانور فاسفیت بلاک نماید.

b. پارالیدوكسیم(Parakidoxime): این یک 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 حمایوی

- a. تطبیق مایعات از طریق وریدی جهت اعاده مایعات ضایع شده.
- b. تطبیق اوکسیجن، انتیوبیشن و تهویه با فشار مثبت
- c. ادویه ذیل مظاد استطباب میباشد: پارا سیمپاتومیمیتیک ها، فینوتیازین ها، ادئیه خد هیستامین و اوپیات ها.

وقایه از معروض شدن بعدی

بعداز اینکه مریض دوباره بهبودی کسب کرد نباید اقلال برای چند هفته محدود 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 اورد. که در نتیجه تغیر کیماوی 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- سیانوزنهایات.
- 4- حدقه های منقبض.

داخلی

- 1- احتقان در طرق معدی معائی (بمشام رسیدن بوی سیرمانند و یا 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) بشیشد ممکن تعداد زیاد آنها بمیرند و بروی میز اتوپسی و زمین 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 بنابراین ضعیفی و فلچ 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 شوزنی قصبه 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 حداقل 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.

پارالیدوكسیم (Paralidoxime) (پاریدین - 2- الدوكسیم میتیوداید یا PAM 2-):

میکانیزم تأثیر: معمولاً همراه با اتروپین تجویزی میشود. پارالیدوكسیم بالای قسمت های فاسفیت مرکبات اورگانو فسفیت عمل نموده آنرا از انزایم اسیتاکل کولین ایستراز جدا میسازد که بدینصورت باعث فعال شدن دوباره انزایم مذکور میگردد.

تداوی با پارالیدوكسیم: 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. بعده هر 6 الی 12 ساعت برای 24 الی 48 ساعت 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 پارالیدوكسیم عموماً در تداوی تسمم با کاربامیت ها خصوصا 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.

دیازیپم: برخی از مطالعات نشان داده میدهد که علاوه نمون دیازیپم با اتروپین و PAM قابلیت حیاتیت(survival) را بهبود میبخشد. زیرا خطر صدمات مغزی و قلبی ناشی از اختلال 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 میباشند. 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)

مرکبات ذیل فوق العاده سمی (LD₅₀:1 الی 50 ملی گرام فی کیلو گرام وزن بدن)، دارای اثیرات سمی بلند سم (LD₅₀:51 الی 500 ملی گرام فی کیلو گرام) میباشند: کاربارایل، کاربوفوران، میتومایل، پروپوکسور.

مرکبات ذیل نسبتاً سمی (LD₅₀: 501 الی 5000 ملیگرام فی کیلو گرام)، یا خفیفاً توکسیک (LD₅₀ زیاد تراز 500 ملی گرام فی کیلو گرام): الیدیکarb(Aldicarb)، کاربیندازیم(Carbendazim)، تریالیت(Triallate) می باشد.

میکانیزم تاثیر

کاربامیت (مانند اورگانوفاسفیت ها) نهی کننده اسیتاپل کولین استراز میباشد. اما کاربامیت ها با نصف فعال امینو اسید سرین بعوض فاسفوریلیش یکجا میگردند. این رابطه به شکل یک رابطه قابل برگشت بوده و اعراضی که بوجود می آید آنقدر خیم نبوده و دارای دوام کوتاهتر میباشد. با در نظر داشت طبیعت تظاهرات سریری کاربامیت ها بصورت عمومی مشخصات همانند و یکسان بین کاربامیت ها و اورگانو فاسفیت ها وجود دارد.⁸

تداوی

فرق مهم در تداوی کاربامیت با اورگانو فاسفیت ها عبارت از عدم تطبیق oximes می باشد که بعوض آن باید اتروپین 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 الیکارب های خاص خصوصیت حشره کش دارند که در صورت مسمومیت با آنها Oximes میتواند بحیث ادویه کمکی همراه تداوی با اتروپین مؤثر باشد.¹⁰ اما این مسئله تا هنوز مورد مناقشه قرار دارد.

جدول 9.2 کاربامیت های معمولی

نام تجاری	نام جنیریک
تمیک (Temik)	الیکارب (Aldicarb)
Bangvin (Agrovin)، اگروین (Agroyl)، بنگوین 50 (Kevin)، کاراویت (Caravet)، هکزاوین (Hexavin)، کیوین 50، کیلیکس کاربارایل (Kilex carbaryl)، سیوین 50 (Sevin)، سولفارل 50 (Sulfarl).	کاربارایل (Carbaryl)
سیویدول (Sevidol)	کاربارایل + گاما BHC (Carbaryl + Gama BHC)

باویستین (Carbestin 50)، کاربیستین 50 (Bavistin)	کاربیندازیم (Carbendazim)
گیلزیم (Gilzim)، کیلیکس کاربیندازیم 50 (Kilex)	
. (Spot free), سپات فری (carbendazim 50)	
اگروفورون (Agrofuron 3G) 3G، کاربوسیل 3 (Carbocil 3)	کاربوفوران (Carbofuran)
فورادان 3G (Furadan 3G)، هکزافوران (Hexafuran) (VegFru)	
. (Diafuran)	
لانیت (Lannate)	میتومال (Methomyl)
بایگان (boygaon)، پروتوکس بیت (Protox Bait)	پروپوکسور (Propoxore)
آوادیکس (Avadex)	تریالیت (Triallate)

مطابق کتاب جیبی (سممات آفت کش ها برای دکتوران طب) نوشته VV Pillay نشر سال 2001، دهی جدید.

اورگانو کلورین ها (Organochlorines)

ارگانوکلورین های آفت کش یک نوعی از هایدروکاربن های کلورین دار بشکل متفاوت میباشد.

این آفت کش ها با 4 گروه 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 هگزا کلوراید یا BHC و گاما هگزا کلور و سایکلوهکزان.

3. سایکلودین ها و مركبات مربوط آن: مانند الدرین، دایلدرين، اندو سولفان (تیودان) اندرین، ایزو بنزان، کلوردان (کیپون)، هپتاکلور، کلوردان، کلوردیکون (کیپون)، هپتاکلور، میرکس (دیکلوران).

4. توکسافین و مركبات مربوط آن مانند: توکسافون.

نام های تجاری هندی اورگانو کلورین های آفت کش در جدول 9.3 لست گردیده است.

خواص فزیکی

این مركبات بشکل پودر های گرد مانند، پوردهای مرطوب شونده، لوشن ها، دانه ها یا گرانول ها، و محلولات موجود میباشد.

استعمال

1- بحیث حشره کش استعمال می شود.

2- گامابنзین هگزا کلوراید در تداوی جرب یا گال (scabies) استعمال می شود و همچنان در از بین بردن شپش و تداوی پدیکولوزس هم استعمال می شود. مستحضرات آن بشكّل کریم و یا محلول دریافت می شود. بعضی از نام های هندی آن عبارتند از بکسوراید(Shalaks), (Gufic)Gab, گاماریک (Euphonic), سکابوما(Glenmark) و اولتراسکاب(Perch).

مقدار کشندۀ معمولی

lindane, DDT: 15 الی 30 گرام

Endrin, Dieldrin, Aldrin: 2 الی 6 گرام

اندازه مسمومیت

دای الدرین(Dieldrine) درکتگوری سمیات شدید جا دارد، که LD₅₀ آن 1 الی 50 ملی گرام فی کیلو گرام میباشد. در حالیکه DDT، انوسلفان و Linadan دارای درجه سمیت بلند بوده و LD₅₀ آنها 51 الی 500 ملیگرام فی کیلو گرام وزن بدن میباشد.(به اساس قانون مواد آفت کش 1971).

توكسيکو كنيتيك

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..

ميكانيزم تاثير

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، نوراپینفرین، و اسیتاپل کولین را تغیر می دهد.

تأثیرات سایکلودین و لیندان بشكّل نهی چینل های (GABA-Mediate chloride) در سیستم عصبی مرکزی تظاهر میکند.¹³.

جدول 9.3 مرکبات معمولی اورگانوکلورین

نام جنیریک	نام تجاری
------------	-----------

الدرین	اگروالدرین، الکروب، الـدیتون، الدـرکس، الدـرین 30 میلـدیرین 30، تارـماهـات 30.
BHC(بنزین هکزا کلوراید)	اگروبنزین D10، اگرو بنزین هکزاکلوراید، 50WP Gammexane، هکزامان، هکزیدول هـیـلـبـیـچ 10EC کارـگـو بـنـزـين هـکـزا كـلـورـايـد، پـريـمـوـدـولـ Cـيـوـيدـولـ(ـهـمـراـهـ باـ كـارـبارـيلـ)، سـولـكـلـورـ، سـودـارـشـنـ، سوـلـبـنـزـ50ـ، سـنـبرـانـدـ.
Chlordane	اگروـدانـ 20ECـ،ـ کـلـورـدانـ،ـ مـيـتوـكـسـ 20ECـ،ـ سـودـارـشـنـ 5ECـ،ـ VegFru chlortoxـ،ـ
DDT	دـىـ دـىـ تـىـ سـودـارـشـنـ 50ـ،ـ دـايـديـنيـكـسـ 25ECـ،ـ رـانـوـدـيـتـ،ـ سوـلـتاـكـسـ،ـ سـوـلـدـيـتـ 50ـ،ـ سـنـبرـانـدـ،ـ تـافـارـوـلـ،ـ تـافـيـدـيـكـسـ.
Dicofol	Kelthane
اندوـسلـفـانـ (Endosulfane)	اـگـرـوـسـلـفـانـ،ـ اـنـدوـهـيـتـ،ـ هـکـزاـسـلـفـانـ،ـ هـيـلـدـونـ،ـ تـيـوـدانـ.
هـپـتاـكـلـورـ	اـگـرـوـكـلـورـ D5ـ،ـ اـگـرـوـدـونـوـ،ـ هـپـتاـكـلـورـ،ـ هـپـتـافـ50ـ،ـ هـپـتـارـ،ـ .Veg Fru Heptexـ،ـ
Lindane	اـگـرـوـدانـ،ـ بـيـكـسـارـيـدـ،ـ اـيـمـسـكـابـ،ـ گـبـ،ـ گـامـارـيـكـ،ـ گـامـاسـكـابـ،ـ لـيـنـدانـ 20ـ،ـ لـيـنـدـكـسـ،ـ لـيـنـسـوـلـينـ،ـ لـيـنـفـاتـ،ـ رـاسـيـاـيـانـ لـيـنـدـيـنـ،ـ سـكـاـبـيـكـسـ،ـ سـكـاـبـوـمـاـ،ـ سـكـارـابـ،ـ سـتـارـبـرـانـدـ،ـ اوـلـتـرـاـسـكـابـ.

مطابق کتاب حیبی (سممنات با آفت کش ها برای دوکتوران طب) نوشته VV Pillay نشر سال 2001، دهی جدید.

اشکال کلینیکی تسم سمومیت حاد

طرق معدی معائی: دلبی، استفراغ، و یا ازدیاد حساسیت، کرختی دهن و وجه.
سیستم عصبی مرکزی: سردردی، سرچرخی، شخی عضلات با (myoclonus)، حرکات سریع وغیره منظم چشمها، توسع حدقات، ضعیفی، هیجان، کانفیوژن و اختلاج.
در سیستم های دیگر: تب، پنومونیای انشاقی و عدم کفایه کلیه.

سمومیت مزمن

مواجه بودن دوامدار با این مركبات باعث بوجود آمدن سمومیت مزمن می شود، که تظاهرات آن عبار است از: باختن وزن، رعشة، ضعیفی حرکات ناهمانگ عضلات، تغیرات در فعالیت های دماغی، کاهش تعداد سپرمه 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 در رادیوگرافی بطن خیال میدهدکه مواد ارگانوکلورین 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 اینوارد کاملاً مانند تدابیری است که در تسمم با اورگانوفاسفیت ها اتخاذ میگردد.
2. اختلالات توسط بنزو دیازیپین ها، فینیتوئین و یا فینوباربیتون به طریقه های معمولی باید کنترول گردد.
3. کولیستیرامین (Cholestyramine) یک اسید صفراوی غیر قابل جذب است که با چارچ های منفی تعامل نموده به این سبب در اطراف مركبات اورگانوفاسفیت از طریق مواد غاییه 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 هر 6 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 حمایوی: 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.

پایریترين ها و پایریتروئيد ها

پایریتین ها محصولات فعال نبات گل داؤدی (chrysanthemum cinerareaifolium) که از خانواده گل های میخک بوده و حاوی پایریتروویوم و پاپیرینول بیوتوكساید میباشد.

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 میروند. پیریتینها و پایریتروئید ها معمولی که بشکل تجاری در هنوزستان 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 میروند و به اشکال مایع، Spray، گرد، پودر، فلیته های پهن، و فلیته های مارپیچ برای سوختاندن در بازار به فروش میرسد.

دوzer کشندۀ معمول

LD_{50} 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 میباشد.¹⁵

میکانیزم تاثیر

از نظر ساختمانی پایریتروئید ها دارای دو Type میباشد. Type I: دارای گروپ سیاناید (Cyano group) نمی باشد مانند: پرمیتین. Type II: این گروپ پایریتروئید هادرای گروپ سیا ناید (Cyano group) می باشد بطور مثال دلتامترین، سایپرمترین، فین پروپاترین، Fenvalerate وغیره 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 میباشند. می شود در یک محل آزاد و سبب دوم زیاد قوی و نهی کننده چینل GABA بین الیینی کلوراید میباشد.

تظاهرات کلینیکی

- 1- تماس جلدی: التهاب جلد و آبله ها
- 2- تماس با چشم: تخریش
- 3- استنشاق: ابریزی بینی، گلودردي، ويزنيگ و عسرت تنفس

4- بلع به اندازه زیاد : سبب کرختی، دلبدی، استفراغ سرچرخی، رعشه عضلات، ازدیاد حرارت بدن، تغیر حالت دماغی، اختلال، اذیما و کوما میگردد.

تشخیص

5- اندازه کولین استراز خون نارمل میباشد و در الکتروکاردیوگرافی تغییرات در ST-T بلاحظه میرسد. همچنان تکی کاردیا ای سینوسی و ضربان قلبی نارس بطینی(Premature beat) دیده می شود.

جدول 9.4 پایریترین ها و پایریتوئید ها

.pynamin fort .Bygon mats	الیترین (Allethrin)
.Bygin mats .Bygon knock out aerosol mats .hit insect respellant .Good knight mats	دی-الیترین (D-alletrin)
.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 .Superkiller .Starcyprin .Ustad	سایپرمترین (Cypermethrin)
(Decathrin) دیکاترین	دیکامترین (Decamethrin)
.K- Othrine .Hexit(With allrthrin) .Decis	دلتا متترین (Deltamethrin)
.Fenhit .Fencidin .Capvalerate .Agrofen .Parafen .Gilfen .Fighter .Fenal .Fenkill .Trumpcard .sumitox .Sumicidin .Starfen	فینوالیرات (Fenvalerate)
.(Marvik) مارویک	فلو والینات (Fluvalinate)
.Pounce .Permasect .Lee .Ambush	پیرمیترین (Permethrin)

Tortoise Masquito coil

(Pyrethrum) پایریتروم

تداوی

تماس جلدی: پاک ساختن جلد با شستن توسط آب و صابون.
تماس با چشم: چشم‌ها باید توسط نارمل سالین و یا آب جاری برای 10 الی 15 دقیقه شسته شود.

تسمم سیستمیک

- (a) عکس العمل الرژیک میتواند توسط ادویه ضد هستامین و اپینیفرین تداوی شود.
- (b) در صورت بلع مقدار زیاد ماده زهری وقتی مطمئن شدیم که محصولات پترولیم موجود نیست لوازم 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 دهنده‌های سنتنر در قصبات تداوی می‌گردد.
- (g) اختلالات باید توسط دیازیپم کنترول گردد.
- (h) اتروپین و اوکزیم مضاد استطباب میباشد. اما بعضی از محققین اتروپین را جهت خشک ساختن افزایات توصیه می‌کند.

اهمیت عدلی: (برای تمام حشره کش‌ها)

تسمم حاد آفت کش‌ها 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 در ممالک در حال رشد مانند هندوستان راپور داده شده است. در بریتانیا pesticide‌ها 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}.

در گروپ‌های مختلف سنی اطفال اکثریت واقعات تسمم از سبب سمیات خانگی واقع میشود. در این زمرة زیاد ترین واقعات تسمم از باعث آفت کش‌ها ارگانوفاسفیت و کار با میت راپور داده شده است و همچنان تسمم با المونیم فوسفاید در هند شمالی مرکزی زیاد تر بوقوع میپوند زیرا این مواد در سرک‌ها 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 کشی صورت میگیرد. از سوی دیگر استعمال آن از طرف قاتلین نیز راپور داده شده است.

سترکنین Strychnine (کُچله)

یکی از الکلولئید ها میباشد 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 ۱ انچ و ضخامت آن $1\text{ to } \frac{1}{4}$ 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- (یک مستحضر مشتق شده از نباتات) Brucine
- 3- loganine

میکانیزم تأثیر

یک انتاگونست رقابتی بوده که بحیث نهی کننده نیورو ترانسمیتر های گلایسین در قسمت های Post synaptic بوده که بالاب نیورون های حرک نخاع شوکی اثر میکند.¹⁹

تظاهرات کلینیکی

- 1- اضطراب، ترس، دلبدی.
- 2- حرکات شدید عضلات ، تقلص غیر طبیعی عضلات، اختلال opisthotonus، کشش شدید و تشنج قسمت های ظهری، تشنج فک سفلی(قفل شدن فک)، وجه شادی مانند یا (شخی عضلات وجه که باعث تولید یک حالت 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 کفايه کلیه و عدم کفايه 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 عده آن ذکر گردیده است.

تداوی

- تطبیق دیازپرم و یا باربیتورات ها برای از بین بردن اختلالات میتواند مؤثر باشد.
- تطبیق اکسیجن و تهویه کمکی.
- پاک سازی ازملوژیت با زهر(شستشوی معده)، بعد از اینکه اختلالات کنترول گردید میتواند اجرأ گردد. همچنان تطبیق چارکول یا ذغال فعال میتواند مفید باشد.
- اسیدی ساختن ادرار میتواند در اطرح 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 شوند.

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 با سد جویده شده و بعداً بلع گردیده باشد تا هضم گردد.

منظره اتوپسی

- گرم بودن جسد بعد از مرگ.
- شروع مقدم یا زود رس شخصی میتی و یا هم معدوم بودن شخصی میتی.
- عالیم اسفکسی.
- احتقان طرق معدی معاوی.

بر علاوه احشائیکه بطور روتین مورد معاینه قرار میگیرد، ساختمانهای 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 یه خسته ها معمولاً نزد اطفال رخ میدهد. اما چون 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 آنهم واقعات قتل بواسطه آن گذارش داده شده است. یک واقع مشهور تسمم با آن که در قرن نزدهم واقع گردیده بود در چوکات 9.2 ذکر گردیده است.
- جدول 9.5، تفاوت ها بین مرض تیتانوس و تسمم با استرکنین

تسمم با استرکنین		تیتانوس	
ناشی از تسمم	ناشی از زخمی شدن	تاریخچه	شروع
ناگهانی	تدريجي	شخصی عضلات فک	مساب
ظهور مؤخر	ظهور مقدم	شدن	عضلات
تمام عضلات بصورت همزمان متأثر میگردد	یک گروپ از عضلات مأوف میگردد	حتی در زمان اختلاج باقی میماند	شخصی عضلات
در بین اختلالات معده میگردد.	منفی است		تحقیقات کیمیاوی
برای تثبیت زهر مثبت است			

چوکات 9.2، عجایب داکتر پالمر

William Palmer یکی از بد ترین زهر دهنگانی 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. Batholomew's شهر لندن بدست آورده و با Annie که دختر زیبا (اما نا مشروع) یک دگروال نظامی ثروتمند بود ازدواج نمود. Annie و مادر دائم الخمر وی 20000 پوند را به میراث برده بودند که ممکن دلیل ازدواج پالمر با وی همین بوده باشد. از ازدواج پالمر با Annie دیری نگذشته بود که مادر Annie سکته 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.

دکتر بامفورد بالای همکار جوانش یعنی دکتر پالمر اعتماد کامل داشت که بعد از پالمر از این اعتماد سود فراوان برداشت. با وجود این، مرگ مادر زن دکتر پالمر وضعیت اقتصادی وی را بهبود نبخشید.

سال بعد پالمر پول هنگفتی را در شرط بندی مسابقات اسپ 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 دکتر بامفورد تصدیق گردید. پالمر توانست تا همسر Bladen را قناعت بدهد که شوهرش یعنی بالدن از وی قرضدار بوده است. این نیرنگ دکتر پالمر به حدی مؤفقاره بود که توانست برای بار دوم از این نیرنگ بالای شخص دیگری که Bly نام داشت نیز استفاده کند.

سرتیفیکیت مرگ آقای Bly نیز توسط دکتر بامفورد امضاگردید.

در لست قربانیان دکتر پالمر شخص بعدی کاکایش (Joseph) که مرد مست و دائم الخمر بود قرار داشت چون پالمر به نحوی بعد از مرگ کاکایش پول و دارائی اورا به ارث میرد بناً این دکتر 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 حاش 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 میرند. 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 بر میگردد.

در ختم سال 1853 پالمر در مضيقه 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 اگاه 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 میاورد و مقدار زیاد آنرا برای اشخاص که بالایش قرض داشتند میپردازد و مجبور میشود که با لست قربانیاش مصروف شود. و این بار برادرش Walter در رأس قربانیاش قرار میگیرد.

پالمر برادرش را نیز در بدل 14000 پوند بیمه کرد و بعد از 6 ماه 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 جسوانه 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 اسپ سواری میرفت قربانی بعدی اش را تعین 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 مهمنانی 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 نالمیدی اش را با تبسم شجاعانه تحت پوشش قرار داده و دزدانه قدری استرکنین را در قهوه Cook انداخته و هوتل را ترک نمود. یک ساعت بعد از آن Cook در حالیکه از درد شدید مشت هایش را بالای بسترش میکوبید و بعد فریاد میکشد. 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 عدلي) صورت گیرد. ساعت 10 قبل از ظهر 26 نومبر 1855 چند هفته بعد از مرگ Cook جسدش اوتوپسی میگردد و داکتر

Harland که یک پتالوژیست بی تجربه و بی صلاحیت بود مسئول اتوپسی تعین 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 ان 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 دران 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 شفاهانه 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 ان 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 وادر 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 l 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 آوریا Deliriants

(دوا های هذیان آور) بالای دماغ اثربنده و باعث تولید دلیریوم یا هذیان میشود، بطور مثال تغیرات شعور، مغشوشتیت حواس، برسامات و تخرشیت از جمله اعراض مهمی است که این ادویه تولید نماید. نمونه مهم این دواهای عبارت است از داتوره (Datura)، چرس (Canabis) و کوکائین (Cocaine) میباشد. در حقیقت ماده اخیرالذکر در گروپ تنیبیه 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.

Daturah

نام معمولی Jimson weed یا علف هرزه جیمسون، سیب خاردار و گیاه متعدن.

نام فامیلی

Solanaceae

مشخصات

انواع هندی آن شامل *Datura metel* ، *Datura atrox* و *Datura fastousa* 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 گلهای سفید). برگهای 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 داه 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 - 10.1

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 سپزم.
- انتی دوت برای اورگانوفاسفیت یا کار با میت ها.
- قبل از ادویه انستیزی.
- مریضی استمای قصبه (ولی حالا از تداوی برای این مرض کشیده شده و متروک است).

تظاهرات کلینیک

تظاهرات آن بشكل یک اندرز کلاسیک یا قدیمی بطور ذیل خلاصه شده است:

«کوراست مانند چوب ، داغ است مانند خرگوش رمیه، خشک است مثل استخوان ، سرخ است مانند لبلو 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، دلبی و استفراغ(Dryness of mouth, nausea, vomiting)
- عسرت بلع(Dysphagia)
- حدقه متوجه (Dilated pupils)

- دو بینی (Diplopia)
- جلد خشک و گرم (Dry and hot skin)
- گام ماندن مانند انسان مست یا بی موازنگی (Drunken gait or ataxia)
- دلیریوم با گنسیت، تخرشیت و برسامات (Delirium, with confusion, agitation and hallucination)
- خواب آلوده گی که منجر به کوما می شود (Drowsiness leading to coma)
- عسرت تبول (احتباس ادرار) Dysuria or urinary retention
- مرگ از باعث عدم کفایه تنفسی و یا اریتمی قلبی بوجود می آید.
- لذا بادر نظر داشت شواهد قوچ کفته میتوانیم که لوحه کلینیکی آن مبین یک تسمم انتی کولینرژیک میباشد.
- دوز معمول کشند 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: بعضًا دانه ها از غوزه جدا گردیده و با غذا (بعضًا 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 درنتیجه توسط شخص میتواند جرایمی مانند دزدی، زنای بالجبر و غیره سر بزند.

واقعات خوراندن و یا استعمال داتوره در سفرت در مسافرت ها برای مسافرین بمنظور فریب دادن انها به در سرتا سر جهان راپور داده شده است، که با استعمال داتوره شخص گیج شده یا بخواب عمیق فرو میرود و درنتیجه اموال و دارایی آنها به سرقت میرود و این مطلب از نظر طب عدلی با ارزش است.

Cannabis یا

نام معمولی

(Indion hemp) بنگ هندی

خانواده

Cunnabiacea

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 کیاهان پشه خانه بوده
یعنی از همین خانواده جدا گردیده است.

مواد فعال

(Delta¹ tetrahydrocannabinol) دلتا¹ تراهایدروکانابینول

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: 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 ووصفي انها میباشد بخصوص در
اشکالی که دود میشوند، این بوی بصورت واضح به مشام میرسد و در محیط پخش
میشود.

مورد استعمال

1. بحیث ماده ضد استفراغ و دلبذی ناشی از استعمال ادویه ضد سرطان مورد استفاده
قرار گرفته میتواند.

2. ممکن در تداوی اختلاج، اظطراب، درد و التهاب نقش داشته باشد.

در حال حاضر چرس یکی از دواهای ممنوعه در هند و سایر قسمت‌های جهان می‌باشد.

منظره کلینیکی

تسمم حاد: استعمال انشاقی چرس نسبت به خوردن آن تأثیرات مشخص‌تر و زیادتر را داراً 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 منضم‌های و تقبص حدقات.
- مصرف مقادیر بلند آن سبب تولید دلبدی، اظطراب، 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 علاقگی:

اشخاصی که بصورت دوامدار از این ماده سؤ استفاده مینمایند به مرور زمان به سستی، بی علاقگی به محیط، بی علاقگی به شغل یا حرفة و کار کردن و ضعف تمرکز فکری مصاب می‌شوند.

جنون ناشی از چرس یا **Hashish insanity**: سؤ استفاده مزمن و زیاد چرس باعث سایکوز پارانوئید، با سلوک رشت، و تمایل شدید به آدمکشی و خودکشی می‌شود (بطور متداول 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 پستان‌ها در مرد‌ها را بار آورده می‌تواند.

Cocaine

نام معمولی

ذغال سنگ سوخته(Coke)، برف(Snow)، کادیلاک(یک نوع موتر)، خانم سفید(White)، و غیره(lady).

نام فامیلی

Erythroxylaceae

مشخصات

کوکائین یکی از مشتقات الکلولئیدها بوده و از برگ درخت کوکا(Coca) بدست می آید که این درخت به دو نوع میباشد ایریتروکسیلیون کوکا(*Erythroxylon coca*) و اریتروکسیلیون *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 متشكل است از کوکائین هایدروکلوراید، خمیره سودا و آب بود که حرارت داده شده و خشک میشود.

کوکائین بشکل کریستال های سفید رنگ با مزه کرخت کننده یا بی حس کننده میباشد.

موارد استعمال

1- به شکل انستیزی موضعی برای قرینه و واکثراً در پروسیجر های گوش، گلو و بینی استعمال میشود.

2- به شکل انستیزی موضعی برای قرینه و واکثراً در پروسیجر های گوش، گلو و بینی استعمال 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(بشكل 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 تنبلی مقدم : این مرحله شامل خوشی کاذب، تهیج، توسع حدقات، تکی کاردی، فرط فشار خون، فرط تهويه یا Tachypnae، سر چرخی و دلبدي میباشد

2. مرحله تنبهات پیشرفت: این مرحله شامل استفراغ، تقبض عضلات، اختلاج، عسرت تنفس، ازدیاد حرارت بدن (تب کوکائین)، برسامات عدم کفایه تنفسی و دورانی میباشد.

3. مرحله دیپریشن: این مرحله شامل فلچ عضلی، از دست دادن عکسات، کوما و مرگ میباشد.

کوکائین بعضاً در سرحدات بین المللی توسط اشخاص قاچاق میگردد که در این موارد شخص وجود خود را مانند یک پاکت از مواد مخدره انباشته و مواد را در کپسول هل، پوچانه 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 این (minipacker syndrome, body stuffing)Body packer syndrome 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 نمایند، سپس پاکت ها یا کپسول ها را دوباره پاگ 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 نماید. 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 غاییه در این موارد برای چند روز متواتر ضروری میباشد.⁶

سمومیت مزمن

اعتياد بطرف تحمل دوایی پیشرفت نماید. کوکائین معمولاً توسط افراد قشر بلند جامعه بخار 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 میباشد اما در این اواخر دود کردن ان توسط سگرت روز بروز مشهور تر شده میروند. کوکائین بعد از این که مورد استفاده قرار گرفت فوراً سبب بوجود آمدن خوشی کاذب گردیده

که بعد از یک ساعت 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 دوایی مجبور میشوند که دوباره کوکائین اخذ نمایند و این سیکل معیوبه تا زمانی ادامه می یابد که توانایی فزیکی، مالی و ذخایر کوکائین ختم گردد.

تظاهرات کلینیکی

- بی اشتھائی 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 برروی 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 مzman، برانشیت یا التهاب قصبات.

در صورت استعمال بشکل زرق داخل وریدی؛ هیپاتیت، ایدس، امراض زهروی، اندوکاردیت، اوستیومیالیت وغیره.

تداوی

سمومیت حاد

- 1- زدودن زهر از عضویت: در صورتیکه که دوا بلعیده شده باشد باید لواز اجرا شده و معده باید شستشو گردد و چارکول یا ذغال فعال استعمال شود.
- 2- برای جلو گیری از اختلالات از بنزو دیازیپین و باربیتورات ها استفاده شود.
- 3- پروپرانولول برای فرط فشار خون و یا 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 ریپر یا تمزق خریطه های حاوی کوکائین و منحل شدن و بالاخره منجر به افزایش جذب آن میگردد(جذب هیروئین را زیاد ترا فرایش 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 میتوکلوبروماید بمقدار 10 ملی استفاده میگردد. در معاینات فزیکی انسداد طرق هضمی باید رد گردیده و ریکتم توسط بیساکودیل تخلیه گردد.

در صورتی که مریض اعراض داشته باشد باید توسط ادویه ها مشخص تداوی گردد، مانند؛ چارکول یا زغال 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.

سمومیت 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 تنقب در مناخر انفی. که باید سوب انفی جهت تحقیقات کیمیاوی بشکل نمونه گرفته شود.

- اذیما دماغی و ریوی
- احتقان عمومی حشوی

اهمیت عدی

- 1- یک دوایی است که مورد سؤ 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 ادویه‌یی است که بالای وظایف دماغی، سلوک و تجارت شخص اثر می‌کند. این ادویه به سه صنف تقسیم کردیده است:

۱- ادویه ضد انحطاط دماغی یا انتی دیپرسانت: بطور مثال امفيتامین، انتی دیپرسانت‌های سه حلقوی و نهی کننده‌های مونو‌امینو اوکسیداز.

۲- ادویه ارامش بخش یا نیورولپتیک: به بخش انتی سایکوتیک و ترانکولایزرها عمدۀ مراجعه گردد. بطور مثال فینوتیازین، بوتاپروفینون‌ها، ایندول‌ها، و غیره.

۳- ادویه برسام آور یا Hallucinogens: مراجعه شود به ادویه ساکوهیدلیک (psychedelics) به گونه مثال LSD و فینسیکلیدین، پسیلوسایدین و غیره.

امفيتامین Amphetamine

امفيتامین برای بار اول در سال 1887 شناخته شد اما در تداوی صرف از سال 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 کیمیاوی امفيتامین عبارت از فینایل پروپانول امین میباشد.

مشتقان

میت امفيتامین، دیکستروامفيتامین، فین فلورامین، فین ترمین، میفين ترمین، میتاپل فینیدیت، و امفيتامین سنتیتیک که در لابراتوارها ساخته میشود. ادویه دیزاین شده شامل میتاپلین دی اوکسی امفيتامین(MDA) که بنام دوای عشق نیز یاد میشود، میتاپلین دی اوکسی میت امفيتامین(MAMA) یا ecstacy («که یکی از مشتقات امفيتامین بوده و برای بار اول در سال 1985 بطور غیر قانونی ساخته شد»)(معلومات اضافی از مترجم) و میتاپلین دی اوکسی ایتمامفيتامین(MDEA) یا دوای شب عید یا دوای جنسی زن).

موارد استعمال

- بحیث ادویه آرامش بخش.
- Attention deficit disorders یا کمبود یا نقص در تمرکز یا توجه کردن.
- تقریط فشار خون(میفين ترمین که بشكل محلول برای زرق وریدی موجود است).

میکانیزم تاثیر

امفيتامین غلضت دوپامین و نور ایپینیفرین را در نواحی سینپتیک به یکی از دو طریقه ذیل بلند میبرد؛ یکی از طریق ازاد 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 سمومیت حاد

تسمم خفیف: اعراض این نوع تسمم عبارت از ناراحتی، بی خوابی، رعشه، تعرق، خشک شدن غشای مخاطی، دلبدی و توسع حدقات میباشد.

تسمم به درجه متوسط: اعراض این نوع تسمم عبارت است از فرط فعالیت، کانفیوژن یا مغفوش شدن شعور، فرط فشار خون، تکی کاردیا، ازدیاد حرکات تنفسی، استفراغ برسامات.

تسمم شدید: هذیانات یا دلیریوم، بلند رفتن حرارت بدن یا تپ به درجه بلند، اختلالات و بی نظمی های قلبی یا اریتمی.

سمومیت مزمن

1. جنون یا سایکوزس وابسته به امفيتامين⁷:

- رفتار یکنواخت یا stereotype: رفتار کلیشوی بصورت فعالیت های تکراری بشکل خود ارایی و بزرگ منشی، که شامل آراستن (با تنظیم کردن، پاک کردن دوباره وغیره) میباشد.

- سلوک پارانوئید: که با موجودیت سؤ 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 میباشد.

2. *Gilles de la tourette syndrome*: که با تکان های غیر اختیاری عضلات وجه یا چشمک زدن غیر ارادی، لرزش آلا شه ها، زمزمه کردن بصورت ناخود آگاه و غیره مشخص میشود.

3- کاردویماپوتی

4- خونریزی داخل قحفی

تداوی

سمومیت حاد

- زدودن زهری از عضویت.

- دیوریزس اسیدی (تا هنوز تحت مناقشه می باشد).

- برای تداوی هیجانات و آشفتگی از بنزو دیازپین ها و ادویه انتی سایکوتیک استفاده می شود.
- برای تقریط فشار خون از سودیم نایتروپروساید و ریدی استفاده می شود.
- برای پائین اوردن حرارت بلند بدن از حمام یخ و اسفنج یخ استفاده می شود.
- برای اصلاح اختلالات از بنزو دیازپین و فینیوتوئین استفاده می شود.
- اهتمامات تقویتی باید اتخاذ شود.

سمومیت مزمن

- کلورپرومazine یا هالوپریدول برای سایکوزس ناشی از استعمال امفيتامين 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 امفيتامين بشکل حاد در هندوستان غیر معمول می باشد. در سابق امفيتامين توسط افرادیکه مجبور میبودند بصورت پریودیک بیدار باقی بمانند مورد سؤ استفاده قرار میگرفت مثلاً توسط رانندگان تراکتور، کامنданی که در فابریکه ها از طرف شب کار میکردند، محصلین طب، و غیره.

سؤ استفاده متناوب از امفتامین مشخصاً در ورزش کاران حرفه ای یا قهرمانان ورزش و آنهایی که میخواهند تحمل پذیری و مهارت های خود را نشان بدهند دیده میشود. امروز ادویه سینتیتیک یا دیزاین شده امفيتامین توسط نو جوانان در جریان محافل پر سرو صدا و بیهوده بمنظور رقص کردن در تمام شب مورد سؤ استفاده قرار میگیرد.

لایزر جیک اسید دای ایتاپل آماید Lysergic acid diethylamide(LDS) نامهای معمولی:

اسید، میکرودوت(*microdot*), فضایی بنفشه(*purple haze*) و نورافشانی سفید(*white lighting*). و غیره.

خواص فزیکی

یک ماده کریستالی بدون رنگ، بدون بو، بدون ذایقه و منحل در آب میباشد.

این ماده به مقادیر بسیار پائین تاثیر دارد (مايكروگرام).

منابع

1- ارگوت

Convolvulaceae (یک نبات مکسيکويی) و مربوط فamil Rivea corymbosa -2

میباشد.

3- نبات شُکُوه صبح گاهان یا *Morning Glory plant* که حاوی مقادیر بسیار ناچیز LSD میباشد).

تظاهرات کلینیکی

- توسع حدقات ، تکی کاردیا، رعشه و بی موازنگی.
- برسامات.

Flashback بیم و هراس، عکس العمل های روانی، پدیده پیشرفت در هنر یا phenomenon یا پدیده ئی یا باز گوئی داستان و مانیا یا شیدایی و عاشق شدن و هیجان بی مورد.

- اختلاج، نقص در مرکز دماغی ، کوما
- ازدیاد و حرارت بدن و تشوشات خونریزی

تداوی

▪ تطبيق 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 در مردم 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.

(Phencyclidine) فین سیکلیدین

نام های معمولی:

گرد پریان که یک نوع مواد مخدر میباشد (Angel dust)، PCP، حبه یا دانه Super grass، علف عالی یا Cadillac Rocket fuel، Hog، (Peace pill)، صلح وغیره.

خواص فزیکی

بشكل پودر کرستلی سفید می باشد.

تظاهرات کلینیکی

فین سیکلیدین معمولاً^۱ بشكل کشیدن یا دود کردن و یا بشكل نسوار کشیده شده و یا هم از طریق زرق وریدی و تحت الجلد 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 برسامت هیجانات، تمایل به رفتار زشت و سکوک عجیب و غیرب.

تداوی

- سرم 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 بی است که درکشور های غربی مورد سؤ استفاده قرار میگیرد. معمولاً این ماده از برگ های نبات جعفری و یاماری جوانا ترشح می شود و بعده استحصال گردیده و مورد استفاده قرار میگیرد. بعضاً این ادویه بصورت تقلیبی بجای سایر ادویه بی که مورد سؤ استفاده قرار میگیرد مانند: کوکائین عرضه گردیده که به عین ترتیب سبب بوجود آمدن رفتار زشت، سایکوز، تمایل به خود کشی و سلوک قاتلانه 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 containingelixir.*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؛ زهرالحمار یا خر زهره (Oleander) که به دو نوع میباشد (اولیندر Nerium و الیندر Tevetia)، همچنان اکونیت (Aconite)، کوینین (Quenine)، دیجیتال (Digitalis)، کوینیدین (Quenidine) در جمله این سمیات شامل است.

Nerium

نام های معمولی

زهر الحمار گلابی یا خر زهره گلابی یا (*pink Oleandre*). یا گل گلاب ساقه دار سرخ.

فamil

Apocyanceae

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 میباشد و بالای آن اشکال نقطی وجود دارد بوده و گلهای این نبات سفید و یا گلابی میباشد که بشكل 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)
- روزاجینین (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 بطنی، فبریلیشن و Block اذینی بطنی.
- مرگ معمولاً از سبب عدم کفايه 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).
- کنترول یا مونیتورنگ الکتروکاردیوگرافی.
- اصلاح بی نظمی قلبی بوسیله ادویه ضد اریتمی مانند: لیدوکائین و فینیتوفین. 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 خاصتاً 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 بمالحظه 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 یاد رخت جوز دیوانه (Lucky nut).

فamil

Apocyanceae

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



(erebra Thevetia) 11.2

ظاهرات کلینیکی

- دلبدی، استفراغ
- تکی کاردی بطنی، فبریلیشن و Block اذینی بطنی.
- 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 میتوود های نیدخل 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 آنها (Mangoo) یا ام خام به رنگ سبز دارد. تسمم تصادفی آن زمانی واقع میشود که شخص در شناسایی آن اشتباه نموده و سهواً آنرا بخورد. هسته یا تخم این میوه ها فوق العاده سمی بوده و حاوی مواد فعال توکسیک مانند Cerberin میباشد. باید خاطر نشان شاخت که وقوعات

تسمم با آن به مراتب بالاتر از واقعات تسمم با رهر الحمار یا اولیندر است. خوردن میوه ان به منظور خود کشی بصورت نسبتاً معمول در ایالت Kerala دیده میشود.

اکونیت

نام های معمولی

کلاه راهبان *Wolf bane*, گرگ کش یا *Minks hood*

فامیل

Ranunculaceae

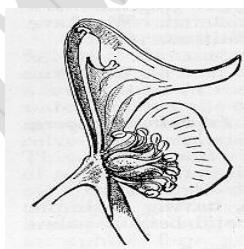
مشخصات

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.

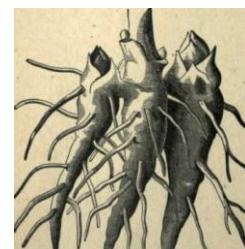
این نبات یک گیاه بزرگ دارای برگ های پنجه دار (شکل 11.3) و گلهای سفید و آبی میباشد. قسمت بسیار زهری آن عبارت از ریشه است که دارای مزه تلخ و شیرین میباشد. از قسمت های سطحی و میوه آن اسپ ها بشکل علوفه و مواد خوراکی استفاده میکنند.



(b) Aconite بته



(c) گل



(a) ریشه

مواد فعال در نبات

در نوع هندی:

- هایپو اکونتین (Hypoacantine)
- میزو اکونتین (Misoacantine)

در نوع اروپایی:

- اکونتین (Acontine)
- میزوکونتین (Mesocantine)
- جیساکونتین (Jesacantine)

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.
- دلبده، فرط افرازات لعابی و استفراغات.
- ضعف عضلات
- توسع حدقات(بعضی اوقات سپزم های اختلاجی حدقات نیز دیده میشود و به آن حدقات تشنجی یا Spasmodic pupils گفته میشود).
- تقریط فشار خون، بی نظمی قلبی و بلاک اذینی بطینی.

دوز معمول کشنه

- 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 و یا 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 سؤ ظن ایجاد نماید.
- اعراض آن مشابه به انراض طبیعی میباشد (مانند امراض قلبی).
- در یافت آن در تحقیقات کیمیاوى بسیار مشکل است.

چوکات 11.1 سرگذشت داکتر پریچارد(Dr. Pritchard)

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 tylor* در سال 1851 ازدواج نماید اشغال وظیفه نموده و در مناطق شمالی بریتانیا بحیث پرکتیشنر 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.

draoail سال 1864 موصوف روابط نامشروع را با مستخدمه خود که خانم بنام *Mary M. Load* بود آغاز کرد. ولی این روابط نامشرع بوسیله خانمش افشا گردید، که منجر به کفتگوی لفظی شدید بین آن دو گردید. در نومبر سال 1864 خانم داکتر پریچارد بیمار شد، که این بیماری توأم با استفراغات، درد بطی، 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 صحی خانم داکتر پریچار طی چند روز دیگر رو به وحامت گذاشت.

داکتر پریچارد که دوز بلند اکونیت را به خانمش تطبیق نموده بود تا او را به قتل بر

ساند 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.

بعداز 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 بتاریخ 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 نبیش گردید و انتی موئی در هردو جسد دریافت گردید. اما چون با اجرای تحقیقات کیمیاوی دریافت اکونیت بسیار مشکل و در بعضی حالات ناممکن است خاصتاً 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 موئی 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 بشكل یک معماً 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 نا مشروع وی با مستخدمه وی خانم *M.Iaod* منشأ گرفته باشد.

DEGITAL دیجیتال

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 و یا محلی این گیاه Fox glove (دستکش روباه) بوده که بالای تپه ها به خوبی میروید.

فamil

مربوط به فamil Scrophulariaceae میباشد.

مشخصات

یک نبات دوساله و یا یک ساله که بلندی آن یک الی یک و نیم متر میرسد و دارای برگ های بیضوی، دندانه دار 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 لاتاتا (Digitalis Lanata) بوده که غنی از گلایکوزید های قلبی میباشد.

برگ های نبات منبع عمدۀ گلایکوزید ها را تشکیل میدهد.

اجزای فعال

اجزای فعال آن دیجوکسین و دیجیتوکسین میباشد.

توكسيکونيتيك

دیجوکسین و دیجیتوکسین بعداز تطبیق فمی به آسانی قابل جذب میباشد. اما بعداز جذب دیجوکسین، دارای تمايل کمتر جهت اتصال با پروتين ها ای پلازما بوده ولی سویه پخش آن در عضويت بسيار سريع میباشد(در کاهلان 7 الی 8: ليتر في كيلو گرام، در نوزادان 10: ليتر في كيلو گرام و در اطفال پائينتر از هفت سال 16: ليتر في كيلوگرام). دیجوکسین دارای تمايل پيشتر جهت اتصال با پلازما بوده و بر عکس سویه تقسيمات آن در عضويت بطی میباشد. 60 ال 80 فيصد دیجوکسین به شکل اصلی آن از طريق ادرار اطراف میشود و half-Life یا نصف حیاتیت نهائی آن 36 ساعت است. دیجوکسین دارای نصف حیاتیت 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 میوکاردیوم حدود 1:30 میباشد.

جدول 2-11- تسمم حاد با دیجیتال

اعراض		اعراض	
قلبی	غير قلبی	قلبی	غير قلبی
■ بلاک اذینی بطینی (به درجه	■ بی اشتہایی، دلبدی و	■ غالباً وخیم نیست	■ استفراء

<p>بلند).</p> <p>▪ مخفی شدن حرکات بطنی، تکی کاردی و فبریلیشن.</p> <p>▪ تکی کاردی اذینی غیر اختلاجی.</p> <p>▪ کاردیای برادی سینوسی</p>	<p>استفراغ.</p> <p>▪ یا کانفیوژن سراسمیگی. افزايش سويه پوتاشیم خون.</p>	<p>▪ برادی کاردیا. ▪ بلاک اذینی بطینی(درجه I یا II). ▪ انحطاط قطعه .ST</p> <p>▪ اریتمی اتصالی در واقعات و خیم. ▪ تکی کاردی متناوب اتصالی اذینی بطینی همراه با بطی بطینی. ▪ فبریلیشن بطینی.</p>	<p>▪ غ. ▪ بیحالی.</p>
---	---	--	---------------------------

میکانیزم تاثیر

گلایکوزید های دیجیتال باعث نهی ترانسپورت فعال سودیم و پوتاشیم از طریق غشای حوروی 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 درجریان سیکل قلبی یعنی زمان قطبی شدن، غیر قطبی شدن و استرخاً داخل حجرات عضله قلبی میشوند. درجریان ریپولارایزیشن و استرخاً، کلسیم دوباره به سارکوپلازمیک ریتیکولم توسط کلسیم-ATPase پمپ میگردد. و از داخل حجره توسط تبدیل کننده سودیم کلسیم یا (Exchanger) 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/ml) 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.

تماری

تماری ابتدائی

- 1- جلو گیری از جذب ادویه به وسیله تنبه استفراغ، لواز معده و تطبیق ذغال فعال.
- 2- اقداماتی مانند تتبیه اجباری اطراف ادرار، هیمودیالیز خون، و هیموپروفیوژن بطور عموماً موثر نیست.

تماری 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 بعداز تطبیق در ابتدا با دیجوکسین آزاد در خون اتحاد کرده و بعدها داخل مسافت بین الحجری شده و با دیجوکسین آزاد در این مسافت 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، $\frac{1}{2}$ الی $\frac{1}{2}$ 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 (نادرأً دیده شده).

زیان یا عدم برتری: این ادویه در کشور های جهان سوم موجود نبوده و از خارج تهیه شده میتواند ودارای قیمت نهایت گزارف میباشد به این معنی که یک دوز کامل آن حدود دو هزار الى 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 الى 20 ملیگرام فی کیلو گرام وزن بدن . دوز تعقیبی آن در کاهلان که از طریق فمی تطبیق میگردد 300 الى 400 ملیگرام روزانه و در اطفال 6 الى 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 11 الى 4 ملی گرام فی دقیقه در کاهلان تعقیب میگردد. مقدار آن در اطفال 20 الى 50 ملی گرام فی کیلو گرام وزن بدن بوده که 15 دقیقه بعداز 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 بطینی ویا هم درجه بلند بلاک اذینی بطینی 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 مگنیزیوم خون قرار ذیل است:

تنقیص سویه پوتاشیم خون: مقدار 0.4 یا 0.9 پو تاسیم کلوراید از طریق وریدی به سرعت نیم الى یک ملی ایکولانت فی دقیقه (1 ملی ایکولانت فی کیلو گرام وزن بدن فی ساعت در نزد اطفال).

افزایش سویه پوتاشیم خون: انسولین وریدی، دکسترون، 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 تداوی ادامه داده میشود.

اهمیت طب عدلی

تسمم با دیجیتال چه به شکل حاد و یا مزمن آن یک بحث مهم فامکولوژیک و توکسیکولویک را تشکیل میدهد. تسمم حاد میتواند در نتیجه گرفتن تصادفی ادویه(توسط اطفال) یا مصرف قصدی آن (توسط کاهلان) ویا اشتباہ در سنجهش 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 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 تداوی مalaria داراً است اما متسافانه نسبت به کوینین بسیار زیاد توکسیک میباشد.⁶

موارد استعمال

- 1- کوینین جهت تداوی ملاریای مقاوم به مقابله کلوروکوین (chlooquine) ویا ملاریای مقاوم در مقابله ادویه مختلف یعنی ملاریای فالسیپاروم (falciparum) که به آن ملاریایی 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 (تقاضات غیر قابل کنترول 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 جلو گیری از تاسیس فبریلیشن و تکی کاردی بطنی استفاده میشود.

توکسیکوکینیتیک

الکلورئید های درخت سینکونا دفعتاً از طریق فمی و عضلی جذب شده (البته طریقه عضلی آن باعث نکروز آن شده میتواند). بعداز 3 ساعت این ادویه به مقدار اعظمی خود در پلازما میرسد هردو ادویه تمایل زیاد جهت اتصال با پروتئین های پلازما دارند. کلیه کبد و عضلات 80 فیصد دوز تطبیق شده را میتابولایز نموده و 20% متباقی بدون تغیر

از طریق ادرار اطراف می‌شود. در صورت اسیدی ساختن ادرار می‌توان افزایش کلیوی این ادویه را افزایش داد.

تظاهرات کلینیکی

دوز های متکرر جهت تداوی و یا هم دوز بلند آن باعث یک سلسله از امراض می‌شود که به نام Cinchonism (یک حالت تسممی با الکلوئید 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 حدقه، ترس از روشی، دوبینی، محدود شدن سماحه رویت، وجود آمدن نقات کور در سماحه دید، کوری، استفراغات، اسهالات، درد های بطنی، تعرق، رش های جلدی، هایپوگلاسمی و اریتمی های قلبی. تطبیق سریع آن از طریق وریدی می‌تواند باعث تغیریت شدید فشارخون شود.
- 3- شکل شدید و کشنده: هذیانات، کوما، اختلالات و انحطاط فعالیت عضله قلبی. کوینین و کوینیدین در حالاتی مانند myasthenia gravis (که باعث تشدید ضعف عضلی می‌شود) و حاملگی (به نسبت تاثیرات oxytocic می‌تواند باعث سقط شود) مضاد استطباب بوده و در واقعات دیابت تطبیق آن به نسبت از دیابات تاثیرات هایپوگلاسمیک ادویه ضد شکر ایجاب احتیاط فراوان را مینماید. بعضی اوقات کوینین می‌تواند باعث ایجاد یک سلسله عکس العمل های فرط حساسیت را که مظخص می‌شود با هیمولیز کتلولی، هیموگلوبین یوریا همراه بالاطراح، انیوریا و عدم 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

کوینین 4 الی 8 گرام

کوینیدین 4 الی 6 گرام

تشخیص

انداره نمودن سویه این ادویه در سیروم خون توسط HPLC یا کروماتوگرافی مایعات با فشار بلند: سویه کوینین بلند تر از 15 ملی گرام فی ملی لیتر و سویه کوینیدین بلند تر از 10 ملی گرام فی ملی لیتر نشان دهنده تسمم شدید است.

شناخت مقدم اعراض تخریب سیستم بینائی ضروری می‌باشد. تغیرات در چشم (ترس از روشی و سماحه دید غبار آلود یا مکدر) معمولاً نیم تا یک ساعت بعد از مصرف دوز

بلند این ادویه واقع شده، که طی 6 الی 12 ساعت پیشرفت نموده و نا بینایی کامل و یا قسمی را باز آورده میتواند. این نوع کوری میتواند بعداز مدتی (یک الی سه هفته) کاملاً شفا یاب شود ولی بعضاً میتواند به نا بینایی دائمی منجر شود.

تداوی

1- تتبه استفراغ مضاد استطباب بوده و لواز 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 تطبيق میشود.

3- هرچند اسیدی ساختن ادرار سبب ازدیاد اطراف کوینین و کوینیدین 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 اریتیمی جلو گیری مینماید. توصیه ادویه ضد اریتیمی از هرکلاس (اول، دوم و سوم) که باشد مضاد استطباب است¹². فبریلیشن و تکی کاردی بطنی 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 عده تداوی را در واقعات سمیت قلبی تشکیل میدهد¹³.

5- ماؤفیت دید میتواند توسط بلاک نمودن گانگلیون Stellate به حد اصغری کاهش داده شود، اما این میتود دارای بعضی از نواقص میباشد. تداوی بالخاصله جهت تشوش رویت از باعث کوینین تا حال در دسترس نیست. بینائی میتواند با بهبود کلینیکی تسمم بطرف شفا برود و شاید حدقات برای یک مدت زیاد متوجه باقی بماند¹⁴.

6- هیمودیالیز توام با هیمو پروفیوژن میتواند در قسمت برطرف ساختن کوینین از دوران خون مؤثر واقع شود. نقل الدم معاوضی عملیه مؤثر نمیباشد.

Nicotine نیکوتین

نیکوتین یک جزء فعالی میباشد که در ترکیب برگ های نبات Nicotiana (یا تنباکو) شامل میباشد و دونوع آن موجود Nicotina tabacum و tobacco Nictiana rustica

فamil

مربوط فamil Solanaceae میباشد.

خواص

این نبات یک گلبه رینتی بوده و دارای گل های آبی رنگ است که جزء توکسیک آن در برگ آن موجود میباشد، نیکوتین یک ماده بدون رنگ، سبک با ذایقه تلخ و مایع میباشد.

موارد استعمال

تنباکو به شکل عادت میتواند از طریق دود کردن، نصوار و جویدن استعمال شود و یک منبه سیستم عصبی مرکزی و تنفسی میباشد.

f. نیکوتین یک ماده حشره کش بسیار قوی میباشد.

تظاهرات کلینیکی

۱. تسمم حاد

۱. فرط افراز غدوات لعابی، دلبدی، استفراغ، اسهالات و بوی تنباکو در اثنای تنفس.

۲. سرچرخی، سرددری، تعرق، کانفیوژن عدم حفظ موازنہ و اختلاج.

۳. تفریط فشارخون، تکی کاردی (که به تعقیب آن برادی کاردیا رخ میدهد)، کولاپس قلبی و عائی.

۲. تسمم مزمن

اعتياد با تنباکو میتواند سبب رعشه، بی خوابی، اضطراب، palpitation، سرددری تنبلی رویت و مستعد شدن برای مصابیت بهالتها ب قصبات، سرطان جوف دهن و مری، امراض قلبی و عائی و Burger's disease وغیره شود.

تداوی

۱. تسمم حاد:

۱- لواز معده (در واقعات بلع).

۲- مونیتورنگ قلبی و عائی.

۳- تطبیق اتروپین جهت تداوی برادی کاردی و تفریط فشار خون.

۴- دیازیپم جهت از بین بردن اختلاج.

5- اقدامات تقویتی.

ii تسمم مزمن

1- قطع استعمال تنباکو.

2- مشورت های روانی.

دوز معمول کشند

20 گرام تنباکو .

60 ملی گرام نیکوتین.

دریافت های اتوپسی

1- کف نصواری رنگ دردهن و مناخر انف یا سوراخ های بینی.

2- احتقان طرق هضمی همراه با تغیر رنگ معده به رنگ نصواری (در واقعات بلع).

3- بوی تنباکو.

4- خون سیاه رنگ.

5- اذیمای ریوی.

اهمیت طب عدلی

1- اکثراً واقعات تسمم با این ماده تصادفی بوده ، که در نتیجه استعمال تنباکو به مقصد حشره کش و یا سؤ استفاده از تنباکو میتواند به وجود بیاید.

2- تنباکو عمدۀ 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, Butler 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. *Synchonism: 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 hemoprefusion.* 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 آکسیژن 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، میتان و پروپان) و گازات نجیبیه چون هیلیوم، ارگون، نیون، رادون و زینون.
 2. مخرشات سیستم تنفسی : این نوع گازات از باعث تخریب غشاء مخاطی تنفسی سبب تخریب سیستم تنفسی میگردد. گازاتی چون امونیا، کلورین، فورم الدهاید، هایدروجن سلفاید، میتاکل ایزو سیاناید، نایتروجن اوکساید، اوژون، 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 میتاکل ایزو سیاناید بحث خواهد شد.

Amonia

خواص فزیکی : فوق العاده گاز مخرش با بوی تیز میباشد. در آب قابل حل است (سبب تشكل امونیم هایدروکساید میگردد که یک مخرش القی است .

موارد استعمال

▪ زراعت (فلتر نمودن)

▪ در معادن

▪ تولید پلاستیک و مواد انفلاتیه

▪ مواد پاک کننده و سفید کننده

▪ در تداوی سنکوپ ها منحیث یک نمک انشاقی م

دوز کشند مواد 5 الی 10 ملی لیتر مایع امونیا ، انشاق گاز امونیا با علظت ppm 5000 بصورت متکرر سبب مرگ میشود.

منظره کلینیکی

▪ 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 کیمیاوی و اذیمای شدن ریه ها میگردد.

▪ خوردن مایع امونیا سبب تخریب سسیتیم هضمی شده و با عث پنومونیای انشاقی میگردد.

▪ تماس با جلد سبب نفوذ به طبقات عمیقه جلد و سوزش آن میگردد.

▪ تماس با چشم سبب سوختگی کیمیاوی و نفوذ به طبقات داخلی چشم میگردد. ممکن سبب تشویش دید و حتی کور شدن مریض گردد.

تشخیص

▪ رادیوگرافی صدر در مریضان که دارای عسرت تنفس هستند.

▪ اندوسکوپی ، بخارتر مشخص ساختن وسعت جروحات .

▪ موجودیت امونیا در محتویات معده و یا در استفراغ با قرار دادن یک بوتل مخروطی که دارای HCl است زمانی تشخیص میگردد که از اثر ترکیب امونیا با کلوراید در بالای بوتل یک 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 محرش ضرورت به شستشو با آب و صابون و شستشوی دوامدار با آب جاری را دارد .

- در صورت انشاق ، باید با اخذ اکسیجن، اجرای انتو碧ش و تطبیق توسع دهنده های قصبات تداوی 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 لواز معده و دوا های منبه استفراغ مضاد استطباب است .

اهمیت طب عدلی

اگر چه تسسم 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 تسسمات اتفاقی آن غیر معمول است . محتویات مرکبه این مواد مانع انتخاب آن در واقعات قتل میشود، ولی باز هم میتواند منحیث ماده از پاه در آورنده هدف خصوصاً در حالات دزدی استفاده شود زیرا قادر است که سبب جروحات شدید چشم گردد.

میتايل ايزو سيانايد MIC

یکی از مرکبات گروپ ايزوسیاناید بوده که مرکبات دیگر آن منحیث رقیق کننده ها استعمال میشوند و عبارتند از دای ايزوسیاناید ، دای فینایل میتان دای ايزوسیاناید. خواص فزیکی: 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
- ترکیت پولی یوریتن و مواد چسبنده

میکانیزم تأثیر

از جمله مخرشات قوی سیستم تنفسی است .

منظره کلینیکی

انشاق گاز میتايل ايزوسیاناید ، در مراحل اول سبب اشک ریزی ، ترس از نور وشاریده گی قرنیه. در مراحل بعدی سرفه ، عسرت تنفس ، درد صدری، 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. درصورت 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 سیاناد ها مشابه به سیاناید ها نبوده و انتی دوت های که در مقابل سیاناید استفاده میشود مانند؛ نایتریات و سودیم تیو سلفات، برای تداوی مریضان مسموم شده با ایزوسیاناید مضاد استطباب است .

منظره اتوپسی

■ علامه اختناق

■ اذیما دماغی و اذیما ریه

■ احتقان عمومی او عیه

اهمیت طب عدلی

میتايل ایزوسیاناید گازات مخرب و فاجعه آوری است . در بوقا مدادایا پرداش 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 مجروهين را در حدود 200000 گذارش میدهد). این واقعه در یکی از کمپنی های که مواد حشره کش میساخت که بعد از تولید کاربامیت بوجود میآید و این ماده از میتايل 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 دسامبر سال 1984 انفجار میکند و اضافه از 24000 کلیوگرام گاز میتايل ایزوسیاناید در جریان ساعت 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 فزیکی

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 مواد احتراقيه (تیل خاک، پترول، چوب، ذغال)
- دود و سایل نقلیه
- آتش
- تنباکو (سگرت کشیدن)

کاربن مونو اوکساید 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 کشند

در صورت ازدیاد غلظت آن در پلازمای خون سبب مرگ میگردد و این حالت زمانی واقع میشود که COHb یا کاربوکسی هیموگلوبین ای 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 مونو اوکساید کاهش میباید. و این ماده سبب آزاد شدن رنجر اکسیجن و هیموگلوبین گردیده و با عث تخلیه اکسیجن از دوران میگردد. و این حالت با عث کاهش نفوذ و موجودیت آکسیجن در جهات و دوران خون میگردد.

تظاهرات کلینیکی

تسمم حاد

در جدول 1-12 به اساس شدت مواجه شدن به گاز تشريح گردیده است. تحقیقات اخیر گیج کننده بوده و ممکن با حالات دیگر مغایطه 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 پرآکتیک 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 ، اختلال ضعیفی ، دلبدي، استفراغ و درد بطن
- کرختی
- تشوشات دید
- فرط فشار و ازدیاد حرارت بدن
- جلد سرخ الوبالویی
- تپش قلب و درد های خناق صدری

تشخیص

1. اندازه مقدار نومال کاربوبکسی 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

اعراض و علایم	شدت
سردردی ، دلبدي ، استفراغ ، گنسی ، عسرت تنفسی شدید.	Mild (COHb<30%)
درد صدر ، تشوشات دید ، گیچی ، ضعیفی ، شدید شدن سرت تنفس ، تکی کاردی ، ازدیاد سرعت تنفس ، اتاکسیا	Moderate(COHb30-40%)
رعشه ، شخی عضلات ، اختلال ، پرش قلب ، بی موازنگی ، غیر منظم شدن ریتم بطینی ، تفریط فشار ، ایسکیمی قلبی ، عدم	Sever (COHb>40%)

کفایه تنفسی و کوما

جدول 2-12 تشخیص تفریقی تسمم کاربن مونو اوکساید

سندروم فرط تهویه	تسمم الکولیک
منجیت و التهاب دماغی	CVA یا تمزق اوعیه دماغی
صرع	نیم سری یا میگرن
	تسمم غذایی

2. اندازه مقدار اکسیژن : طریقه های بسیار خوب و بی ضرر جهت اندازه اکسیژن اشبع شده درخون وجود دارد و میتوانیم بدون ایجاد درد ، بصورت متکر و درست ، مقدار اکسیژن اشبع شده را اندازه نمائیم. یک ساختمان گیرا مانند که در دو نهایت خود چراغ های نوری الکترویکی داشته که امواج طولی را جهت اندازه اکسیژن مشبوع وغیر مشبوع در دوران ، میفرستد مقدار دقیق آنرا مشخص میسازد.

3. مقدار گاز ها در شریان : فشار قسمی آکسیژن نورمال بوده ولی فیصدی آکسیژن 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) ، کهف اطراف برانش ها ، اذیمای داخل استخاخ 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. ($>20\% \text{COHb}$) و یا گلابی ($>20\% \text{COHb}$) . در صورتیکه خون نورمال باشد یک محلول ترتیب شده نصواری 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 شرمنی تا زمانیکه مقدار کابوکسی هیموگلوبین الی 15 فیصد میرسد ، استفاده شود.
3. کنترول سیستم های قلبی و تنفسی.
4. سیستم عصبی مرکزی با خاطر موجودیت اذیمای دماغی کنترول گردد و بصورت متکرر معاینات عصبی اجرا گردد ، معاینات CT سکن و فوندوسکوپی اجرا گردد .
5. میتابولیک اسیدوزس باید بصورت عاجل تداوی گردد ، استفاده از سودیم بای کاربونات مضاد استطباب است .
6. اختلاج را توسط دوز معمول دیازپیم و فینی توئین تداوی نموده میتوانیم .
7. جهت جلوگیری از Demyelination دماغی از فعالیت فزیکی 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 تسسممات 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 ، ریچر غشای طبل گوش ، تشوشات بینایی ، تسسممات اکسیجن (تشنج و اذیمای ریوی) همراه بوده میتواند. بناءً استفاده همیشه اکسیجن با فشار بلند برای هر تسسم کاربن مونو اوکساید توصیه نمیشود.

منظمه اتوپسی

- جلد سرخ رنگ آلوبالویی ، خصوصا در نواحی که بعد از مرگ مورد معاينه قرار میگيرند.
- جلد آبی رنگ زياد تر در نواحی چون سرین ، بند دست زانو دیده میشود.
- رنگ سرخ آلوبالویی خون و انساج . و در صورتیکه خون توسط آب رقيق شود و تستیوپ در مقابل چراغ و یا يك ناحیه سفید گذاشته شود ، رنگ گلابی آن بخوبی تشخيص میشود.
- اذیمای ریوی .

■ در مرگ های موخر نکروز و سوراخ شدن Basal Ganglia (عقده قاعده‌ی) خصوصاً در گلوبوس پلیدوسر و ناحیه Putamen (یک ساحه تاریک‌تر 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 ثبیت 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 مونو اوکساید دارد) استفاده می‌شود، 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 راه‌های بسیار معمول بخارط 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 خانه‌ها از بین رفته است. ولی احتراق نا مکمل گاز طبیعی نیز میتواند سبب تولید و تسنم کاربن مونوکساید خصوصاً در نواحی که تهویه درست ندارند شود.

امروز در واقعات خود کشی از کاربن مونو کساید به طریقه‌های دیگر استفاده می‌نمایند. مقتول کاربن مونو اوکساید خارج شده از انژن موتور را در داخل گراج که کلکین‌های آن بسته شده رها می‌کند و خود در داخل موتور با کلکین‌های باز، می‌نشیند تا زمانیکه دود در داخل ساحه جمع شود. یا اینکه در دود موتور توسط یک پایپ در داخل اطاقيکه کلکین‌های آن بسته است رهنما می‌شود.

واقعات تصادفی تسنم با کاربن مونوکساید در حالات مختلف میتواند واقع شود. ممکن سیستم تخلیه دود در موتور تخریب شده باشد و از راه‌های مختلف داخل کابین موتور شود، بعضی اوقات دریور حتی کنترول موتور 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 مثلًا در تعمیر های بزرگی مانند تیاتر، بلکها، هتل که طعمه حریق

میگردد. 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 فزیکی

سیاناید میتواند در هر سه حالت مایع ، گاز و جامد باشد. در حالت گاز سیاناید به شکل هایdroجن 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 گلوانیزه 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 (امیگالین مصنوعی) که منحیث ماده کیمیاوی 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 لبراتوار : در پروسه های مختلف لبراتواری موارد استعمال دارد.

جدول 3-12 نباتات سیانوجنیک

نباتات	بخش زهری یا توکسیک	گلوكوزید 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 آلبالوی وحشی
دهرین	دانه و تشعبات نبات	نوع نباتات خوشة: ذرت خوشه دار ، سبزه سودانی ، سبزه جونسون ، سبزه تیر مانند
امیگدالین	دانه	سیب ، ناک ، سیب کارپ
لینامرین	لوبیا ، ریشه نبات	کاواس دانه نشائسته دار، لوبیای لاتینی
نا معلوم است	دانه ، برگ ، تشعبات نبات ، جوانه نبات	انواع متفرقه: توت کریستmas، سبزه محملی یا سبزه نرم ، بته توت جت ، میوه اقطی، نی دانه نخل یا خرما

منابع

1. نباتات : سیاناید بشکل گلوكوزید 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 کشندۀ معمول

هایدروجن سیاناید: انشاق 1/2000 سبب مرگ آنی میگردد. 1/10000 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 بسرعت 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 مایتوکاندریا 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 سیانوکربال امین یا ویتامین بی 12 البته در موجودیت هایدروکسی کربال امین تبدیل میشود. یک مقدار کمی از سیاناید از طریق تنفس و عرق خارج میشود که بوی بادام تلغیت 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 بخاره پیشبرد اوکسیداتیف فاسفوریلیشن بوده که مسئول تولید انرژی در موجودیت اکسیجن میباشد. سایتوکروم اوکسیداز در انتقال زنجیر الکترون ها در مایتوکاندریا عمل نموده و سبب تبدیل نمودن محصولات کتابولیک گلوکوز به ادینوزین ترای فاسفات میگردد. و سیاناید سایتوکروم اوکسیداز را در بخش aa3 انزایم ATP میکند. در نتیجه سبب کاهش تولید ATP شده و حجرات بطرف تولید انرژی از طریق اناالیروبیک میگردد، که منحیث یک بدیل این طریقه بخاره 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 اسیدورزس میگردد.

منظره کلینیکی :

تسنم حاد : انشاق محصولات سبب تسنم 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 . حدقه ها اکثراً متوجه میباشند.

(2) CVS: برادری کاردی و فرط فشار که بعداً با تکی کاردی و تفریط فشار و بی نظمی بطینی تعقیب میشود.

(3) RS: تنفس سریع که با بطي شدن تنفس تعقیب میشود و ممکن اذیما ریه ها در موجودیت 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 عده آن است. که از باعث اشیاع 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 .

تسسم مزمن : مقدار کم سم ممکن یک از حالات ذیل را بوجود بیاورد.

1) تشوشات دید از باعث تنباقو: از بین رفتن قدرت بینایی بصورت تدریجی ، که زیادتر در کسانی که زیاد سکرت 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 نشاسته کاساو (آرد مانیوت) (*Manihot*) استفاده میکنند . این نوع ماده ها دو نوع تولید کننده سیاناید را دارا هستند که عبارتند از لینامرین(*Linamarin*) و لوتاوسترالین (*Lotaustralin*) که با طریقه های دقیق تخمر از بین برده میشوند. اعراض آن در برگیرنده مصابیت عصب محیطی ، اتروفی سیستم بینائی ، تا هماهنگی حرکی ، کری ، التهاب زبان یا Glossitis و مخاط دهن و مصاب شدن جلد خصیه یا سفن میباشد.

تشخیص

1) جهت تعیین 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 نماید.
- مخلوط ذیل را جوش داده و سرد بسازید.
- 10 قطره هایدروکلوریک اسید 10 فیصد را علاوه نماید.
- مطالعه نمایید.

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 و در کسانی که عادت به سگرت ندارند و در کسانی که عادت به سگرت دارند در حدود 0.006 mg/ml میباشد.

تداوی

زمان مثل طلا/رزش دارد ، تعلل نکنید !

1) غیر متحرک سازی : که در برگیرنده تهويه 100 فیصد اکسیجن ، کنترول سیستم قلبی ، تداوی میتابولیک اسیدوزس از طریق وریدی ، استفاده از دوا های بالا برنده فشار وریدی بخاطر کنترول تقریط فشار:

2) پاکسازی ناحیه ملوث:

a) در معروض شدن جلد ، لباس های مریض را دور نموده و جلد را با آب و صابون شستشو نمائید.

b) در صورت خوردن ، لواز 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 : امايل نایتریت (محتوى 0.2 ملی لیتر آن برای 30 ثانیه انشاق میشود.) هر دقیقه تا زمانیکه قدمه دوم شروع میشود.

مرحله دوم : سودیم نایتریت (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 حد اعظمی 10 ملی لیتر . استفاده بیشتر انتی دو از اندازه تعین 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 نایترایت ها

سبب ازدیاد میت هیموگلوبینیمیا گردیده که باعث جدا شدن سیاناید از گروپ hem سایتوکروم اوکسیداز میگردد.

میکانیزم تاثیر سودیم تیوسلفات : این ماده سبب فعالیت بیشتر انزایم رودانسیز (Rhodanase) گردیده که این حالت سبب کتابولیزم سیاناید به یک مرکب غیر سمی بنام تیوسیاناید که از طریق ادرار خارج میگردد ، میشود.

(b) سایر انتی دوت ها :

i) 4 دای میتاپل امینو فینول(4-DMAP) یکی از مواد انتخابی در اروپا است(برخلاف در امریکا نایتریت ها زیاد تر موارد ستعمال 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. بدختانه این ماده با یک سلسله اختلاطاتی جدی چون تفریط فشار ، بی نظمی های قلبی ، کاهش جریان خون قلبی، و اذیمای قلبی . در حقیقت EDTA یا (ایتاپلین دای امین تیتر اسیتات) از جمله انتی دوت هایی است که صرف بخار کاهش تسمم کوبالت مورد استفاده قرار میگیرد. دوز معمولی آن 20 ملی لیتر از طریق ورید (300-600 ملی گرام)

iii) هایدروکسوكوبال امین (پیشقدم ویتامین ب₁₂) : این ماده با سیاناید یکجا شده سبب تشکیل سیانوکوبال امین (ویتامین ب₁₂) که از طریق ادرار خارج میگردد ، میشود. دوز معمولی : 50 ملی گرام فی کیلوگرام مایع تجاری (1000 ملی گرام در ملی لیتر) و ترزیق وریدی این ماده ضرورت به انفیوژن 3.5 لیتر مایعات در یک کاھل را دارد.

iv) الfa کیتوگلوتاریک اسید : از جمله موادی است که در پروسه های تجربی زیاد مورد استفاده قرار میگیرد. ولی چون این ماده بدون اینکه سویه میتاهمیوگلوبینیمیا را در خون بالا ببرد سبب تبدیل نمودن سیاناید به یک ماده غیر سمی میشود .

(V) موادی چون پاروات (Pyrofate) ، سلفر سلفانس (Sulfer sulfance) بشكل مایع عاری از سترومای میت هیموگلوبین صرف در حیوانات تجربی 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 غشاء مخاطی
- (3) سیانوز نهايات
- (4) موجودیت کف در دهن و یا سوراخ های بینی (ممکن خون نیز موجود باشد).
در یافته های معاینات داخل عضویت :
 - (1) التهاب نزفی معده.
 - (2) اذیما ریه ها و دماغ.
 - (3) خونریزی های نقطوی منتشر در دماغ ، غشا های دماغی ، پلورایی ، ریه ها و پریکاردیوم .

انساج و مایعات که برای تحلیل کیمیاوی مناسب هستند و باید بحیث سمپل گرفته شوند عبارتند از؛ خون ، محتوی معده ، ریه ها، کبد ، کلیه ها ، دماغ ، قلب و طحال ، میباشد. ریه ها پشكل دست نخورده، در داخل خریطه Nylon باید به لابراتوار انتقال شود. طحال بخارتر تجمع تعداد زیادی از کریویات سرخ خون در آن خوبترین ناحیه جهت گرفتن نمونه و تعیین مقدار سیاناید در حجرات آن است .

اهمیت طب عدلی

قتل و آدم کشی : بالآخر اولین مشاهده شخص معروض شده به سیاناید طبیب 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 این 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 منحیث یک عامل کشتار دسته جمعی استفاده میشد بطور مثال کشتار دسته جمعی یهودیان که 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 کشتار جمعی از گاز هایdroجن سیاناید استفاده می نمودند ، در مراحل اول با استفاده از این گاز کشنده در حدود 10000 نفر روزانه به قتل میرسید که بعد ها این رقم به میلیون ها نفر افزایش یافت .

در این اواخر بخاطر کشتار جمعی (با کمیت نسبتاً کوچکتر) نیز گذارش داده شده است. در سال 1974 توسط شخصی بنام جیم جونز مذهبی جدید در کالیفورنیا آمریکا ظهور کرد وئی معبدی به این منظور ساخته شد، که موصوف آنرا معبد مردم نام گذاشته بود ، و در این معبد تسمم با از سیاناید صورت گرفت ، در این فرقه در برگیرنده ، مریضان روحی ، معمیوبین ، معتادین و مجرمین بود، که بعداً از اثر عدم موافقه مردم منطقه به گیانا منتقل شدند. در نوامبر سال 1978 اکثریت آنها (در حدود 900 نفر) با نوشیدن محلول سیاناید که توسط دوکتور L.Schat که به دستور جیم جونز تهیه شده بود ، کشته شدند. که چندی بعد جیم جونز نیز خود کشی کرد. دلیل این از بین رفتن ناگهانی و عجیب این عقیده مذهبی تا حال معلوم نیست.

نوع دیگر کشتار جمعی در سال 1982 در شیکاگو ، آمریکا اتفاق افتاد طوریکه تابلیت های پراستامول بصورت عمدی با هایdroجن سیاناید ملوث شده بود که منجر به مرگ هفت نفر شد .

در سال 1986 زنی بنام ستیلا نیکلوس یک نوع دیگر انالجزیک را توسط سیاناید ملوث ساخت که هدف از این کار او قتل شوهرش (بروس نیکلوس) بود. با وجودیکه او در پلان خود موفق شد ولی در جریان این پروسه یک نفر دیگر بنام سوزان سنو سهواً بقتل رسید. و در می 1988 او را به حبس ابد محکوم کردند.

گاز سیاناید منحیث یک ماده کشنده بصورت رسمی بخاطر ازبین بردن مجرمین در بعضی از ایالت آمریکا 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, Makijjani 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 ; !4: 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 medici-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, Mozingo 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 نکر در جمله اندرز های طبی موجود است که گفته میشود هر چیزی را که داکتر توصیه میکند بگیرید با یک رانه اسپیرین" – «*Goodman Ace*» – «*Aspirin*»

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 اسیتاکل سالیسیلیک اسید و پاراستامول.

اسیتاکل سالیسیلیک

نام معمولی

اسپیرین

خواص اسیتایل سالیسیلیک اسید به گروپ سالیسیلات ها تعلق دارد. این مركبات از مشتقات سالیسیلیک اسید بوده که برعلاوه اسیتایل سالیسیلیک اسید، سودیم سالیسیلات و میتايل سالیسیلات را احتوا میکند.

سالیسیلین یکی از مركبات طبیعی سالیسیلات ها بوده که در تركیب اکثر نباتات شامل است . اما بمقدار زیاد در درخت بید. سالیکس البا ولگاریس (salix alba volgaris) موجود است، که این درخت اکثراً در کنار جهیل ها و دریا ها، در اقلیم گرم روئیده و چوب آن جهت ساختن بیت کرکیت و سبد بکار میرود.^۱

اسیتایل سالیسیلیک اسید یک پودر بدون بو و سفید رنگ کرستلی با ذایقه نا خوشایند سالین میباشد.

موارد استعمال

1. ضد تب.

2. انلجزیک.

3. در تداوی تب روماتیزمل.

4. بدوز پائین به منظور وقايه در CVA، اسکیمی اواعیه دماغی، خناق صدری و توسط بعضی از طبیبان به منظور وقايه در کانسر های کلون و migraine یا نیم سری استفاده میشود^۵.

دوز کشندۀ معمول

سالیسیلیک اسید 70 الى 80 گرام.

سودیم سالیسیلات، اسپیرین بمقدار 15 الى 70 گرام.

میتايل سالیسیلات 5 الى 15 ملی لیتر.

توکسیکوکنیتیک

سالیسیلات سریعاً جذب گردیده و مقدار کم آن از طریق امعای رقيقة جذب میشود. تأخیر در جذب آن در واقعات ذیل دیده میشود.

در صورتیکه شکل Coated یا پوش دارد آن مصرف شده باشد، سپنم معصره پیلور و یا تضییق معصره پیلور موجود باشد و یا سو 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 وجینتیسیک اسید(gentisic acid) (تجزیه گردیده و عمدهاً از طریق ادرار اطراح میشود.

نصف حیاتیت سالیسیلات ها در اثنای تداوی 2 تا 4 ساعت بوده مگر در هنگام تسمم با سالیسیلات نصف حیاتیت 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 الکلوزس تنفسی میگردد و همچنان در کرب سایکل (ترای ستريك اسید سایکل) مداخله نموده باعث انحطاط تولید ATP شده که در نتیجه تولید لكتات را افزایش میدهد که سر انجام این حالت باعث کیتوزس و میتابولیک اسیدوزس گردیده، و در اطفال الکلوز تنفسی کاملاً مؤقت بوده در حالیکه لوحه کلینیکی اسیدوزس میتابولیک مبتاز میباشد. سالیسیلات ها برای مخاط سیستم معده معایی شدیداً مخرش بوده و در حالت مصرف مقدار بلند باعث التهاب خوندهنده معده میگردد.

لوحه کلینیکی

تسمم حاد

A - اعراض مقدم: در این مرحله دلبدی، استفراغ، تعرق، احساس زنگ زدن گوش ها (Ringing or hissing)، سرچرخی و فرط تهویه که از باعث الکلوزس تنفسی بوجود می آید به ملاحظه میرسد.

B - اعراض مؤخر: در مراحل بعدی باعث سراسیمگی، فرط فعالیت، ازبین رفتن حس شنوایی، هذیانات، اختلالات، برسامات و ازدیاد حرارت بدن یا شدید شدن بیشتر تب گردیده اما کومامعمول نمیباشد.

C - اختلالات: عبارت انداز میتابولیک اسیدوزس، اذیمای ریوی، ازهم پاشیدگی نسج عضلات اسکلیتی از سبب 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 کشنه باشد.

این سندروم برای بار اول در سال 1963 توسط RDK Reye یک متخصص اطفال استرالیائی تشريح 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 عده آن واقع شدن عدم کفایه حاد کبدی و انسفالو پاتی بوده که این حالت از باعث تخریب مایتوکاندriایی حجرات کبدی به وجود می آید.⁹ شفایابی از این سندروم معمولاً^a با اعراض مقدم نیورولوژیک همراه میباشد.

تسمم مزمن (سالیسیلیزم)

این حالت مشخص میشود با واقع شدن تدریجی کانفیوژن، سراسیمگی، بیحالی، عدم جهت یابی، گفتار درهم و برهم، برسامات، اختلالات، 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 میگردد.

دربیافت لابراتواری

1- انيون گپ اسيدوزس.

2- تنقیص سویه پوتاشیم خون(این و تیره 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 نمایید. 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 بوتاژون این تست مثبت میباشد.

2- *Trinder's test*: ریجن特 این تست با مخلوط نمودن 40 گرام مرکیوریک 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 هایدرویتید فیریک اسید آب اجرا میشود، که بعده^a با یک لیتر آب رقیق ساخته میشود تهیه میگردد.

میتواند: این تست با سمپل ادرار، محتویات معده و بقایای ماده اصلی صورت گرفته میتواند. 0.1 ملی لیتر از تریندر ریجن特 را در 2ml سمپل تحت معاینه علاوه نموده و

برای 5 دقیقه آن را بگذارید. در صورتیکه رنگ آت قویاً بنفس 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 ویاهم بقایای ماده اصلی تهیه شده باشد، بهتر خواهد بود که ابتدا 1 ملی لیتر از نمونه را با 1 ملی لیتر از هایدرو کلوریک اسید آبداریا (یک مول فی لیتر) Hydrated hydrochloride 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 وحشمت 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 هابین وقفه های مختلف بلع حاد اسپیرین مورد استفاده قرار میگرفت¹². اما به دلیل بعضی محدودیت ها فعلًا محدود گردیده است. بطور قابل ملاحظه اعتبار خود را از دست داده است.

تداوی

- 1- لوز 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 (10:1) چارکول فعال برای سالیسیلات بلع شده مؤثریت بیشتر را نشان میدهد.

- 3- قلوی ساختن ادرار یا *Urinary Alkalization*: این اصطلاح با دیوریزیس قلوی که سابق فکر میشد مغایله نگردد. در گذشته فکر میشود که با افزایش اطراف ادرار، کلیرانس (clearance) یا پاک سازی سالیسیلات ها افزایش یافته اما در حقیقت این حالت صرف از overload مایعات و خلتلالات آن جلو گیری میگرد.

قلوی ساختن ادرار و خون با تجویز نمودن سودیم با کربونات* صورت گرفته و اسیتا زولاماید نباید استفاده گردد، زیرا باعث اسیدوز میتابولیک سیستمیک میگردد.

4- همو بیالین: همو دیالیز در تداوی تسمم سالیسیلات ها بسیار موثر بوده و باید همیشه توصیه میگردد. در موجودیت عدم کفایه قلبی و کلیوی ، اسیدوزس معنده، 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 بخاراينکه یا اضافه بار یا overload نگردد)

b. کاهش سویه پرو تومین 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 میگیرد.

g. تداوی اختلالات با تطبیق بنزو دیازیپین ها باید صورت گیرد.

6- تداوی سندروم Reye's¹⁵

a- بستر نمودن مریض در اتاق مراقبت جدی.

b- قسمت فوقانی بستر، یا سر بستر را به زاویه 40° (چهل درجه) بلند نمائید.

c- مانیتول وریدی میتواند به مقدار 0.2 الی 1.0 گرام فی کیلو گرام برای تداوی ازیمای دماغی تجویز گردد.

*از سودیم بای کاربونات بطريقه فمی استفاده نکنید زیرا میتواند از سبب 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

- موجود بودن نقاط نزفی در جلد.
- تخریب مخاط معده و موجودیت خون سیاه رنگ و بعضًا موجودیت بقاوی 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

طبيعي است که اکثرًا مصرف دوز بلند اين ادویه به منظور خود کشی بوده، ولی ممکن بعضًا 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 بعضًا دارای پولیپ انفی میباشد. در جریان چند دقیقه بعداز بلح دواز باعث نزد مریض التهاب واژوموتور حاد انف (Acute vasomotor rhinitis)، و احتقان او عیه دماغی و کهیر یا پت میگردد. مرگ معمولاً در تنجیه 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 اسینتن (phenacetin) است.

2- بحیث انلجزیک (ضد درد).

دوز معمول کشنده

مقدار معمول مهلک آن 20 الی 25 گرام بوده، همچنان در دوز پائین 10 ملی گرام نیز بعضاً باعث سمیت وخیم 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.

(NAPGI)*N-acetyl-p- benzoquinoneimine* یا میانجی فعال بوده و قابلیت اتصال و تغیر دادن مغلق پروتئین حجره و یک سلسله تغیرات دیگر را دارا میباشد، که منجر به مرگ حجری شده میتواند. گلوتاپیون به سرعت باعث دیتوکسیفیکیشن یا غیر زهری شدن این مدیاتور به سیستئین و مرکاپتوریت مزدوج میگردد.

اما در حالت مصرف مقدار بلند ادویه ذخایر گلوتاپیون تمام شده، و مقدار اضافی و باقی ادویه به حجرات کبدی ، اتصال نموده که باعث نکروز مرکز فصی حجرات کبدی میشود.

لوحه کلینیکی

- صفحه I (½ الی 24 ساعت): لوحه کلینیکی در این حالت عبارتند از بی اشتہایی، 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 تأسیس نموده، عدم کفایه کلیوی و تخریب مایوکارد بعضاً ظاهر 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 استثنای تخریباتی که در کبد بوجود آمده شفاییاب میگردد. کدام گذارشی در مورد تشوش مزمن وظیفوی کبد ناشی از تسمم پراستامول داده نشده است.

تسسم مزمن

گرچه تسسم مزمن این ادویه معمول نیست لیکن در حالاتی که افراد بخاطر ترسکین درد مزمن خود برای مدت طولانی و به دلیل بلند پاراستامول اخذ مینماید واقعات هیپاتیت توکسیک را از این باعث بعضاً راپور داده اند.

Overdose مزمن در اطفال نسبت به کاهلان معمولتر بوده، زیرا اکثرًا از طرف والدین در محاسبه دوز دوا برای اطفال شان اشتباه صورت گرفته میتواند. لوحه کلینیکی آن شامل بی اشتھایی، استفراغ بیحالی، تفریط درجه حرارت بدن، بزرگ شدن کبد و کاهش اطراف ادرار میباشد.

تشخیص

۱- موجودیت شواهد های پوگلایسیمیا و اسیدوزس میتابولیک.

۲- موجودیت شواهد تخریب حجرات کبدی: که عبارت اند از بلند بودن اسپارات امینو ترانسفیراز (AST)، الانین امینو ترانسفیراز (ALT)، افزایش سویه بیلیروبین و پروتومبین تایم.

۳- شواهد تخریب کلیوی: که عبارت از پروتین یوریا و فاسفتوریا (*Phosphaturia*) میباشد.

۴- شواهد تخریب میوکارد: تغیرات در الکترو کاردیو گرافی دلالت به تشوشات ریتم قلبی مینماید.

۵- سویه پاراستامول سیروم خون (PL): اصغری ترین مقدار پاراستامول که باعث تسسم شده میتواند عموماً ۷.۵ گرام برای کاهلان و ۱۵۰ ملی گرام فی کیلو گرام و برای اطفال میباشد. گفته میشود که منظره حقیقی تسسم با مقدار ۱۵ گرام و ۲۵۰ ملی گرام فی کیلو گرام بصورت بسیار وصفی تظاهر مینماید.¹⁷

۶- 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 بعداز بلع ادویه تخریب حجرات کبدی تعین 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. بنابراین ۴ ساعت قبل از بلع مقدار زیاد مواد دوایی اجرای مونو گرام کدام مؤثریت ندارد. زیرا صدمه حجرات کبدی تعین شده نمیتواند.¹⁸ در واقعاتیکه

زمان بلع دوا معلوم نباشد پیشنهاد میگردد که سویه اسپارتات امینو ترانسفیراز (AST) و سویه پاراستامول سیروم خون (PL) تعین گردد. اگر اندازه (AST) نسبت به (PL) بلند تر باشد تداوی 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 تعین سویه پاراستامول ممکن نباشد تخریب کبدی را باید بر اساس اخذ تاریخچه تخمین کرد.

تداوی

- 1- شستشوی معده: در مراحل بسیار مقدم تسمم (کمتر از یک ساعت بعداز بلع مواد دوایی)، و یا در حالاتی که همراه با پاراستامول سایر ادویه که جذب پاراستامول را به تعویق بیاندازد 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 (اسیتاکل سیستئین) نیز میگردد و در 4 ساعت اول بعداز بلع دوا تجویز میشود.
- 3- تداوی ضد استفراغ: در صورتیکه مریض استفراغ متکرر داشته باشد باید تداوی ضد استفراغ اجرا شود.

تابییر تقویتی

- A- تطبيق 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 تطبيق میگردد) بخاطر اذیمای دماغی.
- E- انتی بیوتیک های دارای ساحه تأثیر وسیع از طریق وریدی مانند) سیفتازیدیم و فلوکزاسیلین) در صورت ضرورت.

F- به منظور وقايه از خونریزی های سیستم معدی معایی ادویه انتاگونست H_2 باید تجویز گردد.

G- ادویه ارامش بخش، بنزودیازپین هاو 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 گلوتاپونها بوده که از تخریبات کلیوی و کبدی ناشی از تاثیرات پاراستامول جلو گیری میکند. این انتی دوت باید در جریان 8 تا 10 ساعت بعداز بلع دوز بلند پاراستامول تجویز گردد.

دوز آن 2.5 گرام برای چهار روز به فاصله هر 4 ساعت بعد میباشد.

b- ان- اسیتاکل سیستین (N- acetyl cysteine) یک از مشتق بوده که بشكل امینو اسید طبیعی موجود است.

استطبابات: (N- acetyl cysteine) NAC 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 کشور ها بشمول هندوستان روز بروز بیشتر شده میرود.¹⁹

این انتی دود 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 گرام فی کیلو گرام میباشد استفاده شده. این تداوی برای 17 بار بمقدار 70 ملی گرام فی کیلو گرام هر 4 ساعت بعد وزن بدن تعقیب میگردد. تا اینکه مقار مجموعی آن 1330 ملی گرام فی کیلو گرام 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:

n 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. بعدهاً این رژیم با 50 ملی گرام فی کیلوگرام در 500 ملی لیتر دیکستروز 5% طی 4 ساعت، و 100 ملی گرام فی کیلوگرام 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 واقعاتیکه که مریض ناؤقت به شفاخانه مراجعه نموده و بستر شده، و همچنان تاریخچه مریض حاکی از بلع کتلولی 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 عمدہ آن از طریق فمی تولید استفراغ بوده به این منظور میتوان از میتوکلوبروماید 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 هیستامینینک ها و ایپینتفرین صورت میگیرد.

پیوند کبد: در صورت عدم کفایه کامل کبدی از باعث اخذ کتلولی پاراستامول یگانه تداوی پیوند کبدی است.

دریافت های اتوپسی

1- کبد ضخاموی وزرد رنگ بوده و معاینات میکروسکوپیک نشان دهنده نکروز بوده مرکز فصی حجرات 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

- Bhatt AD.** Aspirin: Aspiring for a century(1899-1999), and the willow bark is still batting. *Assoc Phys India* **1998**; 46: 374-376.
- 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.
- 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.
- Thun MJ, Namboodiri MM, Heath CW Jr.** Aspirin use and reduced risk of fatal colon cancer. *N Engl Med* **1991** ; 325: 1593- 1596.
- Buring JE, Peto R, Hennekens CH.** Low-dose aspirin for migraine prophylaxis. *JAMA* **1990** ; 264: 1711-1713.
- Alvan G, Bergman V, Gustafsoon L.** High unbound fraction of salicylate in plasma during intoxication. *Br J Clin Pharmacol* **1981**; 11: 625- 626.
- 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 غذائی
Food poisons

Toxin های تولید شده توسط مواد غذائی میتواند به شکل فردی و یا گروپی افراد را به درجات مختلف متضرر سازد، که بعداز هر واقعه تسنم ارزیابی اپیدیمولوژیک ضروری پنداشته شده و سولات ضروری ذیل درمورد مطرح و میگردد.

- 1- آیا در همه مریضان دوره تفريح و لوحه کلینیکی مشابه بوده است؟
- 2- طریقه انتقال آن یعنی از کدام طریق باعث تسنم گردیده، مستقیماً از خوردن، نوشیدن، در اثر تماس با مواد غذایی و یا هم از طریق انشاقی و غیره؟
- 3- آیا فرق دراعراض و علایم 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؟
بعض آ 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 اند از:

ستافیلوکوکس های طلایی یا (*Staphylococcus aureus*): از اسباب خیلی معمول تسمم

غذائی میباشد.

میکانیزم تاثیر

با تولید نمودن یک *Enterotoxin* باعث تسمم میگردد.

منبع

در غذا های که حاوی منابع غذایی پروتئین باشد مانند: کچالو، گوشت ، تخم مرغ، شیر و غیره.

دوره تغیریخ

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

معمولًاً 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 تفريخ

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) میتواندیکی از این اشکال و
یا هم لوحه مشترک هر دو شکل را داشته باشد.

شکل استفراغی: در این شکل با موجودیت استفراغات متکرر 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- شگيلا (shigella)**میکانیزم تاثیر**

- a. تخریب نمودن مخاط امعای رقیقه
- b. با تولید نمودن انترو توکیسین و نیورو توکسین باعث مرض میگردد.

منابع

میوه جات ، سبزیجات ، و شیر.

تسمم با شگيلا بطور تپیک در مؤسسات واقع میشود.

دوره تفريخ

دوره تفريخ 1 تا 3 روز میباشد.

اعراض و علایم

معمولآً اطفال جوان را مصاب ساخته که اسهال خون دار، با تب و برانشیت و بعضی
اختلالات هم موجود می باشد.

تشخیص

توسط:

- کلچر مواد غایطه

- دریافت کریوات سفید خون در مواد غایطه؛

صورت میگیرد.

تداوی

تجویز نمودن؛

1. تراپی میتوپریم + سلفو میتوکسازول، تتراسیکلین یا امپیسلین.

2. اهتمامات تقویتی.

4- سلمونیلا (Salmonella)

میکانیزم تاثیر: تخریب مخاط امعای رقیقه بشکل تهاجمی.

منابع

تخم مرغ، گوشت و شیر میباشد.

دوره تفریخ و اعراض و عالیم

دارای چهارشکل مریضی موجود است:

ii. گاسترو انتریت یا التهاب معدی معایی

دوره تفریخ

دارای دوره تفریخ 12 ساعت تا 2 روز بوده و لوحه کلینیکی وصفی باداشتن 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. باکتریمیا: معمولاً در اطفال شیر خوار، مریضان کهن سال و مریضان ایدس اتفاق

میافتد. لوحه کلینیکی وصفی شامل اسهال آبکین بوده که توسط سپتیک

ارتراپیس (التهاب انتانی مفاصل) و التهاب سحايا (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 اختلاطاتی مانند تقرحات معایی، التهاب قصبات، 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. کلورومفینیکول، ویاهم سلفومیتوکسازول + تراپیمیتوپریم، امپیسیلین.
2. تدابیر حمایوی.

Vibrio

i. ویبریو پارا هیمولایتیکوس (*Vibrio Para Hemolyticus*):

میکانیزم تاثیر

1. تخریب مخاط امعا.
2. تولید توکسین.

منبع: غذای بحری.

دوره تفريغ

6 ساعت تا 4 روز.

اعراض و علایم

اسهال آبگین، درد بطنی، استفراغ.

تشخیص: توسط کشت مواد غایطه صورت میگیرد.

تداوی

تدابیر حمایوی

ii. ویبریو کولرا (*Vibrio cholerae*):

میکانیزم تاثیر: با تولید نمودن انتریو توکسین (تولید کننده مرض کولرا)

منبع: در تمام غذا ها خاصتاً در غذای های بحری مانند صدف های که خورده میشوند، خرچنگ ها وغیره موجود بوده میتواند.

دوره تفريغ: از چند ساعت تا 4 الی 5 روز میباشد.

اعراض و علایم: عمدہ 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 لکتان و پوتاسیم کلوراید ترجیح داده میشود.
2. تتراسیکلین.

6- کلوستردیوم بوتولیزم (*Clostridium botulinum*)

این یک باسیل گرام مثبت بشکل سپور، و غیر هوایی 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 افزار اسیتایل کولین از عقدات presynaptic میشود.

منبع: در غذاهای کانسرво (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 نمیباشد.

دوره تفریخ: 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 بافچ Bulbar وفلج 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 ، محتويات معده و غذا.

بخاطر رد کردن سستی عضلات test Tensilon (edrophonium challenge test) یا باید اجرا شود.

هرگاه از edrophonia 10mg به شکل زرقی به مریض داده شود در صورت میاستینا گراویس (Myastenia gravis) مریض جواب میدهد و عضلات از حالت سستی میبراید. ولی در بوتولیزم کدام تاثیر ندارد.

جدول 14.1 تشخیص تفریقی بوتیزم

Guilain- barre syndrome	پورفیریای حاد متناوب
هیستريا	مارگزیدگی
(Myasthenia gravis)	Overdose شدن با انتی کولینرجیک ها
تسسم با اورگانو فاسفیت ها	فلج بولبر(Bulbar Polio)
نشانه فلچ(Tick paralysis)	تیتانوس
-----	دیفتری

تداوی

1. پاک سازی مریض از ملوثیت (الی 24 ساعت بعداز بلع مواد ملوث).
2. در صورت دسترسی به انتی توکسین، تداوی با آن باید صورت عاجل آغاز گردد. در صورتیکه فلچ عضلی قبل از تطبیق انتی توکسین واقع شده باشد تداوی با انتی توکسین مؤثریت نداشته و تطبیق انتی توکسین در آن کدام تغیرآورده 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 خاصتاً مراقبت طرق تنفسی برای اصلاح تهویه باید اتخاذ گردد. مقدار معمول کشنده: چند مایکروگرام محدود توکسین بوتولیزم کشنده میباشد.

سترپتوكوکس (Streptococcus)

انتنان معمولاً در غذا های ملوث پروتئین دارموجود بوده و به شکل یک سندروم ذکام (flu-like syndrome) به وجود آمده که در آن لوحه کلینیکی سیستم هضمی موجود نمیباشد، و به شکل بسیار وسیع توسط پنیسیلین تداوی میشود.

کامپیلو باکتریا (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

- آب.
- شیر.
- گوشت.

دوره تقویخ : 1 تا 8 روز.

اعراض و علایم: اسهال آبغین یا خونی توأم باتب، درد بطنی و سردردی و نیز میتواند باعث اختلاطاتی مانند؛ باکتریمیا، اختلالات، التهاب سحاپایی دماغ و غیره گردد.

تشخیص

- توسط مطالعه مواد غاییه تحت مایکروسکوپ ساقه تاریک.
- کلچر مواد غاییه و خون.

تداوی

تدابیر تقویتی اساسی در حالات شدید و همچنان ایریتروماسین و ایتابیل سکسینات بدوز 400mg چهار بار در روز داده میشود. و تداوی الترناتیف آن امپیسیلین میباشد.

(Escherichia coli) کولای**میکانیزم تاثیر**

بوسیله مورد تهاجم قرار دادن مخاط امعا و آزاد نمودن انتیرو توکسین تاثیر خودرا مینماید.

منابع

- آب.
- گوشت.

دوره تقویخ: 1 تا 3 روز.

اعراض و علایم:

چهار شکل مریضی وجود دارد(که بصورت مجموعی بنام اسهال مسافرین یاد میشود).

i. شکل دیزنتری.

ii. شکل کولرا.

iii. هیولاپیتیک یوریمیک سندروم.

iv. التهاب نزفی کولون ها.

تشخیص : توسط کلچر مواد غاییه صورت میگیرد.

تداوی

1. سلفو میتوکسازول + ترای میتوپریم.
2. دوکسی سیکلین.

II- التهاب ویروسی طرق معده معايی (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 امعاء که در نتیجه باعث سندروم سؤ جذب میگردد تأثیر مینماید.

منبع : منبع عمدہ آن آب میباشد.

دوره تفريخ: 1 تا 3 روز

اعراض و علایم: استفراغ و اسهال آبغین که بوى نا مطبوع را دارا میباشد از جمله اعراض و علایم کلینیکی مرض است.

تشخيص: به اساس اعراض و علایم و لوحه کلینیکی مرض صورت میگیرد.

تداوی

اتخاذ تدابیر تقویتی.

III- سایر مایکور اورگانیزم ها

بر علاوه از مسموم شدن غذا با باكتری ها و ویروس ها از اثر ملوث شدن مواد غذائی تسمم غذایی بعداز مصرف غذا های ملوث با مایکرواورگانیزم 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.

جارديا لمبليا (*Gardia lamblia*) مسئول اسهالات شدید بوده که باعث مرگ مريض شده میتواند. سیست(Cyst) اين پروتوزا باعث ملوث ساختن آب گردیده و هنگام داخل شدن به طرق هضمی باعث تخریب مخاط جدار امعاء شده در نتیجه سندروم سؤ جذب، درد طبی و نفخ و باد شکم شده و مواد غایطه دارای بوى خيلي متعفن میباشد.

دوره تفريخ

معمولآ يك تا دوهفته.

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 بعدازمرگ (در تمام اشکال تسمم غذائی با میکرو اورگانیزم ها):
دریافت بسیار عالی وقابل اهمیت در تمام حالات به استثنای بوتولیزم احتقان طرق معدی معایی است. در بعضی حالات حتی موجودیت قرحة 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 عالیم اسفکسی وجود داشته باشد.

(اهمیت طبی عدلی (تمام حالات تسمم مایکروبی مواد غذائی):

بطور عام تسمم با مواد غذائی یک پدیده غیر معمول نبوده و اکثرآ 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 غذائی در اثنای آماده ساختن و نگهداری از عدم مراعات نمودن تدابیر وقاوی بوقوع میپیوندد.

این حالت اهمیت طبی اجتماعی بیشتر را نسبت به اهمیت طب عدلی دارا میباشد. که به این دلیل مقامات صحت عامه باید قبل از کنترول 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 طبی به مقامات صحت عامه راپور داده شود. در بعضی موارد تسممات غذائی از نظر طب عدلی نیز حائز اهمیت است و مثلاً انداختن کلچر مایکرواورگانیزم 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 کانسرво در هند محدود بوده (غذای کانسرво در قطعی ها منبع عمدہ بوتولیزم بوده) و از جانبی هم درین 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 کانسرво شده به وجود می اید نه از حبوبات و سبزیجات. درحالیکه 60% واقعات بوتولیزم از باعث سبزیجات کانسرво شده به وجود آمده مانند بادنجان رومی، لوبیا، سمارق و غیره.

هر چند استفاده از چنین غذا در هند معمول نبوده لیکن در بعضی شهرها ممکن استفاده گردد.

B- تسمم غذائی از باعث نباتات (*argemone mexicana* prickly poppy)-1

خواص فزیکی

یک نبات خار دار بوده که به فامیل *papaveraceae* مربوط بوده و به شکل نبات وحشی در مناطق مختلف می روید. برگ های آن پهن و گل های آن زرد میباشد 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 کیمیاوی غنی از مواد قلوی) و پروتوپین dihydro protopine (عرق الدم) و sanguinarin (عرق الدم) و sanguirin میباشد.

موارد استعمال

در مصرف این نبات کدام مشروعیت وجودندارد 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 تقلیبی مخلوط میگردد. هنگامیکه از این نوع محصولات آلوده بطور دوامدار استفاده گردد یک حالتی را بار می آورد که بنام تورم یا اذیمای ایپیدیمیک (Epidemic Dropsy) یاد میشود.

عراض و علایم

ایپیدیمیک در اپسی باعث استفراغ، اسهال، اذیمای (خصوصاً اذیمای پاها) و در بعضی واقعات *anasarca* یا اذیمای عمومی، انصباب پلورالی، تجمع مایع در جوف پریکارد، بزرگ شدن کبد، و عدم کفایه احتقانی قلب با نفس تنگی گردیده، هیمانجیوما یا تومور های سلیم و عایی در جلد نیز واقع گردیده میتوانند، و بعضاً گلوكوما نیز تأسیس میکند. ریختن موی و الوبیسیا دریکتعداد واقعات دیده شده و مرگ از باعث بوجود آمدن تخربیات در عضله قلبی رخ میدهد.

تداوی

- قطع آنی و دوری از روغن و تخم های ملوث شده با این محصولات.
- تطیق دیوریتیک ها.

- 3 کورتیکوستروئید.
 - 4 تداوی عرضی (از بین بردن اعراض).
 - دربیافت 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**
- جمل کاری و تقلب در استحصال روغن درخت خردل با Argemone در قسمت های مختلف هندوستان مانند دهلي، اترا پرادیش، بنگال غربی، مهاراشترا، و اندرَا پرادیش یک پدیده معمول میباشد واقعه اپیدیمیک در اپسی (در ماه های جولای و اگست 1998) جان نزدیک به 100 نفر را به مخاطره مواده ساخت و به این ترتیب پی آمد مصیبت بار این محصولات بحیث روغن های خوردنی تائید گردید.

سمارق ها (Mushrooms)

تمام سمارق ها زهری نستیند و در حقیقت قسمت اعظم سمارق ها بر علاوه اینکه زهری نستیند خوش مزه هم می باشند. کمتر از 5% از جمله هزاران نوع شان زهری میباشد تمام سمارق های زهری به دو دسته تقسیم میشود.

- 1 basidiomycetes
- 2 Ascomycetes

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 نمایند.

انواع سمارق ها که توسط اشخاص غیر مسلکی از نواحی مختلف جمع آوری میشوند، باید استفاده نگردد. 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.

Amimitia phalloides به تنها ی عامل 50% واقعات تسمم با سمارق ها را تشکیل میدهد و این سمارق به تنها ی 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 فزیکی

یک امانیتیای (Aminitia) پخته دارای ساختمان کلاه مانند سبز رنگ، افزایشات سفیدرنگ و یک ساختمان حلقه مانند به دور ساقه در قسمت بالایی ساقه و یک ساختمان کاسه مانند در قسمت پائین ساقه که حاوی سپورهای 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 معمولی	نام گیاه شناسی
(یک نوع سمارق بنام سمارق بال دار) Fly agaric	Amanita muscaria
(کلاهک پلنگ یا کریم برای رخسار خالدار) Panther cap or blusher	Amanita pantherina
(کلاهک مرگ) Death cap	Amanita phalloides
(فرشتہ نابود کننده) Destroying angel	Amanita virosa
(عرق آور) Sweater	Clitocybe dealbata
(کلاهک جوهری) Inky cap	Caprinus atramentarius
(سمارق خودنی کاذب یا دروغی) False morel	Gyromitra esculenta
(قدم یا پای نیلی) Blue foot	Psilocybe caeroleipes
(کلاه آزادی) Liberty cap	Psilocybe semilanceata

اجزای فعال

عبارت اند از:

1. امینیتیا (aminitia) (aminitia) (phalloidus) (تنها در نوع 1).

2. اما توکسین (amatoxin) و ویرو توکسین اجزای مهم توکسیک آن میباشد.

میکانیزم تاثیر

Amatoxin نهی کننده قوی سنتیز پروتین های حجری بوده و تاثیربیشتر در حجراتی دارد که انقسام زیاد دارند 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

معمولآ دارای دوره تفریخ 6 تا 12 ساعت بوده عراض و علایم آن در سه مرحله

میباشد:

- مرحله التهاب معدی معایی: 24 ساعت دوام نمود وصف اسهال کولرا را داشته، درد بطنی، استفراغ با تب و غیره اعراض نزد مریض موجود میباشد.
- 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. بناءً مریض رخصت گردیده و بعداز دو تا 3 روز به حالت بسیار وخیم دوباره مراجعته مینماید.
- .3. مرحله کبدی کلیوی: در این مرحله مریض یرقان، هذیانات، سراسیمگی، اسیدوزس میتابولیک، تشوشات تحثیری خون، عدم کفایه کلیوی و کوما داشته و این مرحله 20 الی 40 فیصد وفیات را در قبال دارد.

پروسیجر(procedure)

- i. در ابتدا رقیق ساختن نمودنے مواد غایطه و محتوى معده با میتانول صورت گرفته بهداً ستتر 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 نمایید. اگر در ظرف 15-20 دقیقه رنگ آن آبی گردد نشان دهنده موجودیت اما توکسین است.

تشخیص

Meixner test: با این تست اماتوکسین در مواد غایطه، در محتوى معده مریض ویا هم در همان نوع سمارق که خورده شده است دریافت میگردد. چون (amatoksin) جزء 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 و اطلاح دیهایریشن و منظم نمودن بیلانس الکترولیت ها.
3. دادن دیوریتیک قوی و هیموپروفیوژن در واقعات وخیم.
4. یک تعداد از ادویه مانند پنیسیلین G، تیوتیک اسید، انسولین، هورمون نشو و نمایی انسانی(HGH) با وجودیکه مؤثریت حقیقی شان تحت مناقشه قرار دارد اماتصور میرود که منحیث انتی دوت میتواند مورد استفاده قرار گیرد.
5. تدبیر تقویتی (تمام اقدامات 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 کیمیاولی مربوط به ساحتان غذایی مثل؛ 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

- Pillay VV.** *Food poisoning: Modern Medical Toxicology*. 2nd edn. Jaypee Brothers Medical publishers, New Delhi. 293-318.
- Pillay VV.** *Botulism : Opening a can of worms*. Physicians Manual 1993; 4 : 27-31.
- 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.
- Thatte U, Dahanukar S.** *The Mexican poppy poisons the Indian mustard: Facts and figures*. J Assoc Phys Ind 1999; 47: 332-258.
- Kesilevsky R.** *Hepatic nuclear and nucleolar changes in Amanita poisoning*. Arch Pathol 1974;79: 253-258.
- 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