

مقاله بازآموزی

بر اساس تصویب دفتر بازآموزی جامعه پزشکی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به پاسخ دهندگان پرسشهای مطرح شده در این مقاله ۲ امتیاز به پزشکان عمومی بازآموزی تعلق می‌گیرد.



درمان بیمار مسموم در واحد مراقبت‌های ویژه (ICU)

نویسندگان: دکتر محمد عبدالهی^۱، دکتر مجید رهگذر^۲

هدف

آشنایی گروه پزشکی با مسمومیت‌های شایع دارویی و علائم و نشانه‌های ویژه مسمومیت‌ها با تکیه به خصوصیات فارماکولوژیکی و عملکردی آنها از مهمترین اهداف این مقاله بازآموزی است. همچنین انتظار می‌رود که پزشکان با اقدامات درمانی اولیه و اورژانس در مسمومیت‌های دارویی آشنا شده و نحوه درمان با آنتی‌دوت‌ها را یاد بگیرند. باید در نظر داشت که در همه موارد غلایم و خصوصیات مسمومیت‌ها در انسان با افزایش عملکرد فارماکولوژیک مرتبط نیست و گاه در مسمومیت‌ها به جنبه‌های عملکردی ویژه مسمومیت‌ها پی می‌بریم. همچنین لازم است به نقش ICU و تسهیلات مستقر در آن و ابزار جانبی از طریق آزمایشگاه‌های سم‌شناسی در درمان و مداوای بهتر مسمومین توجه شود.

مقدمه:

با بکارگیری یک عملکرد سم‌شناختی معقول همراه با اصول عمومی مراقبت‌های ویژه، یک سرویس ایده‌آل جهت معالجه مسمومیت‌ها پدید می‌آید. واحد مراقبت‌های ویژه می‌تواند امکان تحت نظر گرفتن دقیق و مراقبت‌های ضروری را فراهم آورده و تشخیص سریع علائم و شروع به موقع درمان‌های لازم را تسهیل نماید. تشخیص مسمومیت‌ها پیچیده و نیازمند تفسیر جامع اطلاعات بالینی و آزمایشگاهی است. درمان با آنتی‌دوت‌ها و افزایش دفع سموم از بدن باید تحت نظارت دقیق صورت پذیرد. قابلیت ICU

در مقابله با اثرات سمی گوناگون از طریق یک رویکرد غیراختصاصی و ایجاد درمان‌های علامتی و نگهدارنده ایده‌آل دارای اهمیت اساسی است. معهدا اثرات جاری سموم روی بدن باید مورد توجه قرار گرفته و امکانات درمان علامتی فراهم آید. بنابراین به نظر می‌رسد که سم‌شناسی بالینی یک شاخه تخصصی از مراقبت‌های طبیی ویژه باشد. بسیاری از بیمارانی که مسموم شده‌اند، پس از اقدامات اولیه مثل ارزیابی بالینی، لاواژ معدی و تجویز زغال فعال جهت ادامه اقدامات درمانی به بخش‌های عمومی منتقل می‌گردند. معهدا امکان

درمان یک مورد مسمومیت شدید با استفاده از تسهیلات ICU اغلب مورد نیاز بوده و توانایی این واحدها در تشخیص و درمان مسمومیت دارای اهمیت بنیادی در پیشرفت سم‌شناسی بالینی بوده است. همانگونه که از مثال‌های زیر در خواهید یافت، درمان کامل یک مسمومیت حاد وابسته به نقش پزشک، پرستار، بیمار و زمان است. تحت نظر گرفتن، تشخیص و درمان کافی نیازمند کادر پرستاری مجربی است که واجد صلاحیت تکنیکی بالا در عرصه‌هایی چون کنترل تنفس و مونیتورینگ قلبی-عروقی باشند. در ICU همچنین تجهیزات پیشرفته‌ای

۱- عضو هیئت علمی گروه داروشناسی و سم‌شناسی - دانشکده داروسازی - دانشگاه علوم پزشکی تهران
 ۲- دستیار داروشناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

فراهم می‌آید که هم در امر مراقبت و هم در امر درمان به کار می‌آیند. حضور مداوم پزشکانی که آموزشهای ویژه‌ای را فرا گرفته‌اند و داروسازان متخصص سم شناسی و داروشناسی، واحد بالاترین درجه اهمیت در تفسیر صحیح اطلاعات بالینی و آزمایشگاهی و شروع به موقع اقدامات درمانی است. در برخی از موارد ICU دارای یک آزمایشگاه اختصاصی است که به آنالیز سریع و مکرر نمونه‌ها می‌پردازد. دیگر خصوصیت مهم ICU وسواس کم آن در قبول و استفاده از روشهای جدید درمان است. تمامی خصوصیات ذکر شده، ICU را به سرویسی ایده‌آل برای درمان مسمومیت‌ها بدل می‌سازد. در دهه ۱۹۵۰ کلمانسون اعلام کرد که درمان علامتی دقیق در مداوای مسمومیت‌های شدید بسیار موفق بوده است. درمان حمایتی و محافظه کارانه توسط پرستارهای آموزش دیده عمال شده بود. این شیوه درمانی به شکل بشم گیری منجر به کاهش میزان مرگ و میر شده و به نام متد اسکاندیناوی معروف گردید (۹). بخشهای بیمارستانی بسیاری از کشورها بر اساس مدل کلمانسون ترتیب داده شده‌اند و بطور مثال بخشهای خاص برای بیماران مسموم فراهم آمده است که در صورت نیاز می‌توانند امکانات مراقبت‌های ویژه را نیز تهیه نمایند. بخشهای مراقبت ویژه اختصاصی رای بیماران مسموم موجود بوده اما بیشتر موارد مسمومیت‌های حاد و شدید در ICU های عمومی رمان شده‌اند. در ایران نیز موارد مسمومیت‌های بی‌گوناگونی دیده می‌شود (۱، ۲، ۳، ۴، ۵، ۶). آمار و ارقام حاکی مسمومیت‌های عمدی و غیرعمدی فراوان با دوهای آرامبخش، ضد افسردگی‌های سه لقه‌ای، ترکیبات تریاک و آفت کش‌ها باشد. مسمومیت‌های اتفاقی نزد کودکان نیز نیست. در این میان استفاده از ترکیبات

هالوسینوزن و اعتیادآور و همچنین سوء استفاده‌های دارویی را نیز نباید از نظر دور داشت. لذا پرداختن به امر مسمومیت‌ها و نقش بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان در کنترل آنها را باید جدی و ضروری تلقی نمود.

نقش ICU در درمان بیماران

مسموم:

در این بخش برخی از جنبه‌های مسمومیت را که به توضیح علل نیاز به ICU جهت نظر گرفتن، تشخیص و درمان بیماران مسموم می‌پردازد را شرح خواهیم داد. همچنین نقش ICU در افزایش دانش سم شناسی و داروشناسی از طریق مستندات مربوط به بیماران مختلف و تحقیقات علمی مورد بررسی قرار خواهد گرفت و جهت برقراری تعادل برخی از نقاط ضعف این رویکرد نیز بررسی خواهد شد (۸، ۹).

۱- تشخیص:

اعمال تشخیصی معمولاً واجد پیچیدگی‌های خاص بوده و در ICU به نحو بهتری انجام می‌گردند. از این اعمال می‌توان به معاینات بالینی مکرر، جمع‌آوری مکرر نمونه‌های آزمایشگاهی، رادیولوژی، الکتروکاردیوگرافی، الکتروآنسفالوگرافی و آندوسکوپی اشاره نمود که امکان انجام بهتر و تفسیر سریع‌تر نتایج و هماهنگی مناسب در ICU برای انجام آنها فراهم شده است. گاه نیاز احتمالی بیمار به امکانات حمایتی مناسب در حین اعمال تشخیصی به معنای انتقال وی به ICU می‌باشد. بر اساس تجارب، موارد مشکوک و مبهمی که به ICU منتقل شده‌اند سریع‌تر تشخیص داده شده‌اند تا بیمارانی که در بخش عمومی و یا در اورژانس مصدومین بستری بوده‌اند. معهذاً اقدامات تشخیصی ضروری نباید مجوزی برای تأخیر یا حذف هیچکدام از اقدامات درمانی اصلی

باشد.

۲- تحت نظر گرفتن و مراقبت:

در اکثر مواقع ابهام‌هایی پیرامون وضعیت بیمار مسموم وجود دارد و اطلاعات مربوط به شدت مسمومیت و مدت زمان تناس با سم و حتی ماهیت دقیق سم روشن نیست. برای ممانعت از هرگونه مخاطره در این شرایط، باید بیمار تحت نظارت دقیق باشد تا هرگونه عارضه مسمومیت سریعاً و بطور مؤثر درمان گردد. یک واحد مراقبت‌های ویژه ICU می‌تواند تسهیلاتی را برای تشخیص زود هنگام علائم هشدار دهنده و درمان سریع و مناسب فراهم آورد. از آنجا که پیشگیری از بروز عوارض جدی برتر از درمان عوارض ایجاد شده است، تحت نظر گرفتن و مراقبت‌های ویژه دقیق بیماران در معرض خطر، بعنوان یک بخش اساسی درمان مطرح می‌گردد.

۳- درمان:

مسمومیت‌ها اغلب دارای علائم و نشانه‌های گوناگون بالینی هستند که بهتر است در ICU کنترل شوند.

اختلالات دستگاه اعصاب مرکزی:

اختلالات CNS یکی از جلوه‌های بارز بسیاری از مسمومیت‌ها هستند که می‌توانند به صورت تضعیف یا تحریک CNS بروز نمایند. یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی می‌توانند در شناسایی بیمارانی که ممکن است دچار اختلال CNS شده باشند مؤثر باشد. از آنجایی که تضعیف شدید CNS باعث اختلال گردش خون و تنفس، کاهش درجه حرارت و رفلکس‌ها می‌گردد، قابلیت‌های ICU در درمان علامتی و نگهدارنده حیاتی مهم خواهد بود. این ویژگی در موارد تحریک CNS مثل اضطراب، دلیریوم، افزایش فعالیت حرکتی و تحریک بیش از اندازه

سیستم گردش خون نیز مهم است. اگر دوز سم بالا باشد حتی سموم ضعیف نیز می توانند باعث اختلال CNS گردند، به شکلی که بیمار نیازمند مراقبت های ویژه و درمان مؤثر حمایتی باشد.

۱- اغما:

بیماران دچار اغما بعد از تزریق یک آنتی دوت خاص بندرت ممکن است به هوش آیند و این پدیده در CNS واضح تر است. طول دوره اثربخشی آنتی دوت معمولاً از سم کمتر بوده و بیماران ممکن است بارها مجدداً دچار اغما گردند. در این گونه موارد اغلب بهتر است بیمار فرصت یابد تا توسط اقدامات حمایتی و نگهدارنده به هوش آید. معهداً اگر راه دیگری برای به هوش آمدن بیماران نباشد، استفاده از نالوکسان (در موارد مسمومیت با تریاک) و فلومازینیل (آنتاگونیست بنزودیازپین ها) مورد توجه قرار می گیرند. عموماً به هوش آوردن بیمار که در اثر مسمومیت با ضد افسردگی های سه حلقه ای (TCA) مسموم شده است از طریق تجویز فیزوستیگمین به خاطر احتمال بروز عوارض قلبی - عروقی و یا تشنج خطرناک است. از طرف دیگر فیزوستیگمین ممکن است در درمان اضطراب و توهم شدید بیماران مسموم شده با (TCA) که پس از به هوش آمدن ایجاد شده است مؤثر باشد.

۲- تشنج:

تشنج یکی از تظاهرات مهم و خطرناک مسمومیت های دستگاه اعصاب مرکزی است. تشنج ممکن است در بیماری پدید آید که قبلاً بواسطه داشتن علائم مسمومیت موقعیت مخاطره آمیزی داشته است. این عارضه ممکن

است ناشی از یک اختلال مستقیم یا غیرمستقیم CNS باشد. یکی از علل غیرمستقیم، هیپوکسی است که می تواند در اثر اختلال تهویه تنفسی، اختلال مصرف اکسیژن در سطح سلول (منوکسید کربن، سولفید هیدروژن و سیانید) و یا اختلال در انتقال اکسیژن (منوکسید کربن و متهموگلوبینمی) باشد. هیپوگلیسمی، ادم مغزی و اختلالات متابولیک مانند اسیدوز، آلکالوز و آنسفالوپاتی کبدی از دیگر علل تشنج در مسمومین می باشند.

شایعترین سمومی که به خودی خود می توانند باعث تشنج گردند در جدول شماره ۱ لیست شده اند. گرچه بیشتر داروهای ضد آریتمی می توانند سبب ایجاد تشنج گردند، اما تشنج بیشتر متعاقب مسمومیت با بتابلوکرها و داروهای شبه کینیدینی پدید می آید. در مسمومیت با دکستروپروبوکسی فن تشنج به همراه تضعیف تنفسی و اختلال گردش خونی پدید می آید و گاه تشنج ناشی از شرایط

جدول شماره ۱- برخی عوامل شایع که باعث تحریک تشنج در مسمومیت های حاد می شود

Drugs	
Antiarrhythmics	Opiates
Anticholinergics	Orphenadrine
Antihistamines	Phenothiazine
CNS stimulants	Salicylates
Dextropropoxyphene	Sympathomimetics
Disulfiram	Theophylline
Isoniazid	Tri and Tetracyclic antidepressant
Chemicals	
Camphor	Organic solvents
2,4-D	Organophosphates
Heavy Metals	Strychnine
Lindane	Turpentine

محرومیت از داروها است. عموماً تشنجات تنها یکی از تظاهرات فعالیت توکسیک در جریان مسمومیت هستند. در مسمومیت با TCA، نارسایی شدید میوکارد ممکن است یک مشکل جدی باشد. حتی هیپوکسی گذرا، اسیدوز

متابولیک و اختلالات الکترولیتی ایجاد شده بواسطه تشنج ممکن است میوکارد نارسا را به شکل خطرناکی متأثر ساخته و تشنج منجر به آریتمی بدخیم و ایست قلبی گردد. تشنج باید بعنوان یک علامت جدی مورد توجه قرار گرفته و درمان مناسب آن باید تحت شرایط ایده آل صورت پذیرد که از جمله این شرایط باید به تهویه تنفسی کمکی اشاره نمود. درمان تشنج با ضد تشنجهایی مثل بنزودیازپین ها یا باریتوراتها و موارد شدید استفاده از شل کننده های عضلانی به انجام تهویه کنترل شده و کاهش نیازهای متابولیک کمک می کند.

۳- ادم مغزی:

یکی از عوارض خطرناک و نه چندان نادر مسمومیت های شدید نظیر مسمومیت با متانول، اتیلن گلیکول و منوکسید کربن است. ادم مغزی همچنین ممکن است متعاقب هیپوکسی، آنسفالوپاتی کبدی و یا فعالیت تشنجی مغز پدید آید. اگر ادم مغزی قریب الوقوعی در پیش روست، ممانعت از ایجاد هرگونه هیپوونتیلاسیون به خاطر جلوگیری از افزایش گردش خون مغزی و بدتر شدن ادم الزامی است. در این گونه شرایط هیپرونتیلیسیون کنترل شده و محدودیت دریافت مایعات باید اعمال گردد.

اختلالات قلبی - عروقی:

دستگاه قلب و عروق از طرق گوناگون تحت تأثیر سموم قرار می گیرد. هیپوتانسیون و شوک ممکن است ناشی از کاهش حجم داخل عروقی حقیقی، نارسائی میوکارد و یا مجموعه ای از

چشمگیر منجر به ارتقاء عملکرد میوکارد گردد. در این شرایط انفوزیون سدیم نیز ارزشمند است. چنین شیوه درمانی می تواند در مسمومیت با تمام داروهای واحد خصوصیت تثبیت کنندگی غشاء و از جمله دکستروپروپوکسی فن مورد استفاده قرار گیرد.

آریتمی ها یکی از نمادهای مهم مسمومیت قلبی هستند که ممکن است در اثر دپرسیون شدید میوکارد ناشی از داروهای تثبیت کننده غشاء پدید آید. از سوی دیگر داروهای مسموم کننده ممکن است ذاتاً آریتموژن باشند. آریتمی های بطنی می توانند در مسمومیت با TCA، اورفنادرین، تیوریدازین، کلرال هیدرات و پس از مواجهه با تری کلرواتیلن و سایر هیدروکربنهای هالوژنه بوجود آیند. آریتمی های خطرناک همچنین در مسمومیت با Aconitine و خوردن گیاهان حاوی آکونیتین مانند *Aconitium napellus* مشاهده می شوند. در مسمومیت با دیژیتال همه انواع آریتمی ها و اختلالات هدایت قلبی ممکن است دیده شود. تا کی کاردی های دهلیزی و حتی فیبریلاسیون دهلیزی از جمله آریتمی هایی هستند که در مسمومیت با داروهای آنتی کلینرژیک مشاهده می شوند. برای مقابله با آریتمی ها، درمان علامتی ایده آل همراه با درمان ضد آریتمی مناسب، حیاتی است. استفاده از Pace Maker در شرایطی که برادی کاردی قریب الوقوعی در پیش است ضروری است. در مسمومیت با دیژیتال آنتی دوت اختصاصی در دسترس می باشد.

نشانه های تنفسی:

۱- تضعیف و نارسائی تنفسی:

بسیاری از مواد که ایجاد دپرسیون دستگاه اعصاب مرکزی را سبب می شوند، ایجاد

ایجاد همزمان نارسائی قلبی رو به وخامت گذارد. در این گونه موارد، جایگزینی مؤثر حجم داخل عروقی بیماران باید از طریق گذاشتن یک وسیله اندازه گیری فشار ورید مرکزی CVP و یا به شکل دقیق تر از طریق کاتتر داخل شریان ریوی مونیتور گردد. درمان حمایتی با داروهای اینوتروپ مثبت همانند دوپامین و دوبوتامین ممکن است برای کمک به عملکرد قلب و برقراری مجدد گردش خون کافی و پرفوزیون بافتی ضروری باشد.

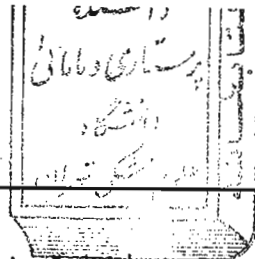
۲- نارسائی قلبی:

اختلال قلبی شدید ممکن است در اثر مسمومیت با برخی از داروهای خواب آور، ضد التهاب ها و مخدرها مثل باربیتوراتها، پروبامات و اویپوئیدها پدید آید. معهدا در حال حاضر، نارسائی قلبی غالباً در اثر دوز بیش از اندازه بتابلوکرها، مسدودکننده های کانال کلسیم و گلیکوزیدهای دیژیتال ایجاد می گردد. مسمومیت با ضد افسردگی های سه و چهار حلقه ای یکی از موارد شایع مسمومیت قلبی در سم شناسی است. در این مسمومیت ها، همانند مسمومیت با اورفنادرین، کلروکین و سایر موادی که خاصیت تثبیت کنندگی غشاء دارند، دپرسیون شدید قلبی همراه با الکتروکاردیوگرام غیرطبیعی و بی نظم مشاهده می گردد. این موارد معمولاً در اثر اتساع عروق محیطی و آریتمی های بطنی رو به وخامت می گذارند. در این شرایط فراهم آوردن امکان درمان علامتی مؤثر، حیاتی بوده و این بدان جهت است که مختصر اختلال الکترولیتی، اسیدوز و هیپوکسی می تواند منجر به تشدید نارسائی قلبی گردد. بعنوان مثال در مسمومیت با داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای (TCA)، اصلاح و یا حتی جبران مختصر اسیدوز بیماران از طریق تزریق داخل وریدی بی کربنات و هیپرونتیلیسیون خفیف می تواند به شکل

عوامل فوق باشد. تمام انواع آریتمی های قلبی ممکن است پدید آیند. امروزه یکی از مهمترین مسائل سم شناسی بالینی مقابله با اثرات داروهای است که به شدت کاردیوتوکسیک هستند. یکی از نمونه های این مشکل، مسمومیت قلبی TCA است که همچنان بقوت خود باقی است.

۱- هیپوولمی:

کاهش حجم داخل عروقی متعاقب از دست رفتن مقادیر زیاد مایعات رخ می دهد. این پدیده در جریان سوختگی ها، ضایعات دستگاه گوارش ناشی از بلع مواد سوزاننده و ضایعات سینوتوکسیک مخاط دستگاه گوارش (ناشی از بلع آماتوکسین و آرسنیک) بوجود می آید. اسهال و استفراغ نیز می توانند نشانه یک مسمومیت عمومی (سم مار، تئوفیلین) باشند. در جریان مسمومیت با سموم مار، هیپوولمی ثانویه به آسیب منتشر مورگها و خروج مایعات از عروق پدید می آید. هیپرونتیلیسیون و افزایش تعریق که متعاقب مسمومیت با سالیسیلاتها پدید می آید نیز ممکن است باعث هیپوولمی گردند. در تمامی موارد فوق جایگزینی سریع و کافی حجم داخل عروقی از طریق تزریق مایعات کریستالوئید یا کلئوئید حیاتی است. هیپوولمی نسبی در اثر انبار شدن خون در عروق محیطی پدید می آید که به کرات در جریان مسمومیت ها دیده می شود. مقاومت عروق محیطی در اثر شل شدن عضلات جدار عروق، بلوک رسپتورهای آدرنرژیک یا کاهش تون مراکز وازوموتور، کاهش می یابد. در این شرایط نیز جایگزینی مایعات برای نجات بیمار حیاتی است. اما اگر مقاومت محیطی کاهش یافته است تجویز محتاطانه تنگ کننده های عروقی مانند آدرنالین یا دوپامین ممکن است لازم باشد. وضعیت بیماران ممکن است در اثر



جدول شماره ۲ - برخی از ترکیبات شایع که ممکن است ایجاد اختلالات الکترولیتی کنند

اختلال	عامل ایجاد کننده
هیپوکالمی	آگونیست برونکودیلاتور β_2 باریم سالیسیلاتها توفیلین ضد افسردگیهای ۳ و ۴ حلقه ای
هیپوکالمی	بلوکهای β_2 دیورتال
هیپوناترمی	کاربامازپین فنتیازینها پوتیروفنتونها
هیپرکلمی	اتیلن گلیکول فلوراید اسید هیدروفلئوریک اکسالات

تضعیف تنفسی نیز می نمایند. ترکیباتی نظیر اوبیوئیدها به طور اختصاصی تری روی توان تنفسی تأثیر می گذارند. ترکیبات دارای اثرات سمی روی سطوح نخاعی و محیطی دستگاه عصبی، نظیر شل کننده های عضلانی، بعضی از انواع سنگین سموم ماری می توانند باعث ضعف عضلانی و نارسائی تنفسی گردند. گرچه تضعیف و نارسائی تنفسی می تواند توسط یک آنتی دوت اختصاصی برطرف گردد، اما در اکثر موارد تهویه کمکی کنترل شده تنها درمان مناسب است.

۲- انسداد راه هوایی:

اگر اختلال دستگاه عصبی تنها منجر به انسداد راه هوایی گشته است قرار دادن بیمار در یک وضعیت مناسب و یا قرار دادن ارتباط دهانی - حلقی یا بینی - حلقی ممکن است باعث بهبودی گردد. در برخی از موارد لوله گذاری داخل نای علیرغم وجود تنفس خوب خودی ضروری است. مراقبت از راههای هوایی برای ممانعت از تجمع ترشحات، آتلکتازی و پنومونی مهم است. پس از بلع مواد سوزاننده انسداد راه هوایی بخصوص در اطفال زیر دو سال می تواند پدید آید. گاه در ادم گلوت و اپیگلوت لوله گذاری داخل نای تا زمان از بین رفتن ادم ضرورت می یابد. پس از خوردن مواد سوزاننده خطر آسپیراسیون بداخل شبکه برونشی به خاطر تخریب حنجره و از بین رفتن رفلکس دفاعی سرفه وجود دارد. اگر علائم زودرس تنفسی ناشی از بلع پارافین یا مواد مشابه پدید آمد باید نگران پنومونی آسپیراسیون ناشی از نفت بود و در این شرایط مراقبت شدید از عملکرد تنفسی، حیاتی است. هرگاه بیمار به سمت تشدید یا ادامه هیپوکسی می رود، باید بدون در نظر گرفتن علت، تحت تهویه مصنوعی با فشار مثبت پایان بازدمی Positive End-Expiration

گیرند. جایگاه کورتیکوسترئوئیدها در درمان ادم ریه مورد بحث های فراوان بوده است، اما مشاهدات اخیر مؤید کارآیی آنهاست.

در برخی از مسمومیت ها تخریب مویرگهای ریوی، بیمار را نسبت به ایجاد ادم، آسیب پذیر می کند. ادم ریه شدید در مسمومیت با سم مار، سالیسیلاتها، باربیتوراتها و به طور تأخیری در مسمومیت با لیتیوم مشاهده می گردد. ادم ریه نوروژنیک در اثر تخلیه شدید سمپاتیک پدید می آید.

۴- سندرم دیسترس تنفسی بالغین Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS):

در مسمومیت های شدید و بخصوص در مسمومیت با داروها، ARDS می تواند سیر بیماری را به وخامت کشاند. ARDS در اثر تخریب گسترده غشاء خونی - حبابچه ای

Pressure (PEEP) قرار گیرد. جهت ممانعت از پدید آمدن ادم بافتی اعمال محدودیت مایعات مهم است.

۳- ادم ریه:

PEEP در درمان ادم ریوی بدون در نظر گرفتن علت ایجاد کننده آن مؤثر است. ادم ریه در تعدادی از مسمومیت ها پدید می آید که از آن جمله نارسائی قلبی ناشی از مسمومیت است. اما نباید از ازدیاد حجم داخل عروقی (Volume Over Load) غافل بود. ادم ریه در اثر مسمومیت با گازهای محرک مثل آمونیاک، کلر، اکسید نیترو، دی اکسید گوگرد، فسژن و غیره نیز پدید می آید. در موارد زیادی ادم ریه در طی ۲۴-۴۸ ساعت شروع مسمومیت ظاهر نمی گردد و به همین دلیل بیماران در طی این دوره نهفته باید به شدت تحت مراقبت قرار

Alveolocapillary) ریه پدید می‌آید. ازدیاد

حجم داخل عروقی، اختلال خونرسانی نسجی و نارسائی قلبی از دلایل ایجاد کننده ARDS هستند. علائمی نظیر اختلال در اکسیژن رسانی علیرغم افزایش غلظت اکسیژن هوای دم، تاکی پنه و ارتشاح ریوی (Infiltration) در عرض ۲-۱۲ ساعت پس از مسمومیت ظاهر می‌گردند. در گذشته میزان مرگ و میر ناشی از ARDS بالا بوده است. امروزه با استفاده از امکانات ICU همانند PEEP و رویکردهای درمانی متعادل، پروگنوز بیماری بهتر شده است

اختلال الکترولیت ها و مایعات:

همانگونه که قبلاً اشاره شد مایع درمانی مناسب در درمان بیماران مسموم از اهمیت فراوان برخوردار است. این عملکرد بخصوص در درمان شوک مؤثر است اما محدودیت مایعات نیز در نارسائی قلبی، ادم ریه و ادم مغزی دارای اهمیت فراوان هستند. جهت رقرار ساختن میزان ایده آل دریافت مایعات، باید مراقب اختلالات احتمالی بود و مایع ماننی با مراقبت دقیق برون ده ادراری، ارامترهای گردش خونی و سایر مشاهدات الینی رعایت گردند. جایگزینی الکترولیت ها یز اهمیت فراوان دارد و در برخی از مسمومیت ها اندازه گیری های مکرر کترولیت های سرم حیاتی است. تعدادی از نتلالات الکترولیتی مهم در جدول شماره ۲ ذکر

جدول شماره ۳- برخی عوامل شایع که سبب ایجاد تخریب کبدی در مسمومیت حاد می شود

Alcohols
Amatoxin
Gyromitrin
Iron and other metal salts
Paracetamol(acetaminophen)
Paraquat
Phenylbutazone
phosphous, yellow(white)
Solvents(e g halogenated hydrocarbons)

۱- هیپوکالمی و هیپرکالمی:

هیپوکالمی اغلب باعث ایجاد آریتمی زایی سایر سموم می گردد (مانند دیژیتال). در مسمومیت با باریم، یک هیپوکالمی شدید و پایدار پدید می‌آید. مسمومیت با تئوفیلین و برونکودیلاتورهای β_2 -blocker نیز می‌توانند باعث هیپوکالمی گردند. در مسمومیت با تئوفیلین و بتابلوکرها نشانه های هیپرکالمی ظاهر می‌گردد.

۲- هیپوناترمی:

هیپوناترمی شدید در جریان درمان با برخی از داروها همانند کاربامازپین، برخی از فنوتیازینها و بوتیروفونونها پدید می‌آید و این بخاطر پدید آمدن سندرم ترشح نامناسب هورمون ضد ادراری (ADH) می‌باشد. در سندرم نورولپتیک بدخیم نیز هیپوناترمی شدید پدید می‌آید.

۳- هیپوکلسمی:

اختلال تنظیم کلسیم ممکن است در جریان مسمومیت های حاد پدید آمده و منجر به آریتمی قلبی گردد. هیپوکلسمی یکی از علائم مسمومیت با اتیلن گلیکول، فلوراید و اگزالات است و همچنین در مسمومیت با تئوفیلین مشاهده می‌شود. پس از تماس جلدی با اسید هیدروفلوریک، هیپوکلسمی شدید بخصوص پس از تماس با محلولهای غلیظ پدید خواهد آمد.

اختلالات اسید و باز متابولیک:

۱- اسیدوز متابولیک:

اسیدوز متابولیک یکی از یافته های مهم تشخیصی در برخی از مسمومیت ها است. اسیدوز ممکن است همچنین نماد غیراختصاصی مسمومیتهای شدید سیستمیک باشد. کنترل مداوم تعادل اسید و باز نه تنها برای ارزیابی و تصحیح اسیدوز، بلکه برای پیگیری میزان تولید اسید و میزان پاسخ بیمار ضروری است. در مسمومیت با اتیلن گلیکول، متانول، فرمالدئید و تا درجاتی پارالدئید، اسیدوز مربوط به متابولیت های سم اولیه است. در برخی از مسمومیت های دارویی نظیر تئوفیلین، سالیسیلاتها و آهن نیز اسیدوز در شناسایی شدت مسمومیت و انتخاب درمان مؤثر است.

مواجهه با منوکسید کربن، سیانید یا سولفید هیدروژن منجر به پدید آمدن هیپوکسی سلولی و نهایتاً اسیدوز لاکتیک می‌گردد. در این شرایط میزان اسیدوز مؤید میزان مواجهه بوده و در شناسایی شدت مسمومیت و انتخاب درمان کمک کننده است. هیپوکسی ناشی از اختلال خونرسانی بافتی، تهویه تنفسی ناکافی و تشنج نیز قادر به ایجاد اسیدوز متابولیک هستند که البته به محض کنترل شرایط بالینی بیمار، اختلال اسیدوز نیز تصحیح می‌گردد. هنگام مواجهه با اسیدوز متابولیک با علت ناشناخته، همواره باید به فکر مسمومیت نیز بود. برخی از عواملی که ایجاد کننده اسیدوز شدید هستند، قبلاً ذکر شده اند. تعیین گپ آنیونی و اسمولالیتیه راهنمای مناسب برای تفسیر اسیدوز متابولیک هستند. اگر کمای دیابتی رد شده باشد، افزایش این دو شاخص همراه با اسیدوز مؤید مسمومیت با متانول یا اتیلن گلیکول است. اسیدوز به نوبه خود دارای عوارض خطرناکی است که از آن جمله می‌توان به تنگ شدن شریانچه های ریوی، مهار اثرات برونشی کاتکول آمینها و سایر

داروها، ایجاد اتساع عروق محیطی، کاهش قدرت انقباض قلب، القاء آریتمی‌های مختلف و هیپرکالمی اشاره نمود. اسیدوز متابولیک همچنین عوارض سمی برخی از سموم دیگر مثل TCA، کینین و مسمومیت مغزی سالیسیلاتها را تشدید می‌نماید. اسیدوز باید هر چه سریعتر تصحیح گردد و در طی این کار باید مراقب بود تا از ایجاد اختلالات الکترولیتی یا آلکالوز متابولیک ممانعت بعمل آید. نیاز به مصرف بافرها بر اساس علت اسیدوز متفاوت است. متوقف نمودن هر چه سریعتر تولید اسید از طریق درمانهای عمومی یا اختصاصی الزامی است.

۲- آلکالوز:

آلکالوز متابولیک ممکن است در مسمومیت‌ها پدید آید. اما بندرت یک اثر سمی اولیه است. به غیر از هدر رفتن مقادیر زیادی پتاسیم، آلکالوز متابولیک می‌تواند در اثر از دست رفتن یونهای هیدروژن بدنال استفراغهای مکرر پدید آید.

آسیب سمی کبد:

علائم آسیب شدید کبدی می‌تواند در مسمومیت‌های شدید سیستمیک ظاهر گردد. هیپوتانسیون طولانی مدت، تهویه تنفسی ناکافی، هیپوگلیسمی قبل

از بستری شدن در بیمارستان و مسمومیت با گازهای خفه‌کننده مانند منوکسید کربن، سولفید هیدروژن و سیانید ممکن است باعث آسیب کبدی گردند. معه‌ذا آسیب‌های کبدی ممکن است در اثر عملکرد مستقیم داروها، مواد شیمیایی و سموم بیولوژیکی هیپاتوتوکسیک باشند. تعداد این سموم کبدی بسیار زیاد است و تنها تعداد محدودی که در کلینیک بیشتر دیده

می‌شوند در جدول شماره ۳ معرفی شده‌اند. این سموم از طریق مکانیسمهای گوناگون باعث مرگ سلولهای کبدی و تخریب ساختار سلولهای کبدی می‌گردند. یکی از ویژگیهای مسمومیت‌های کبدی آن است که شواهد آزمایشگاهی زودتر از ۳-۱ روز پس از مواجهه با سم بروز نکرده و حداکثر آسیب زودتر از روزهای پنجم یا ششم رخ نمی‌دهد. لاجرم پس از مواجهه با یک عامل هیپاتوتوکسیک، تحت نظر گرفتن دقیق بیمار و پیگیری مکرر شواهد آزمایشگاهی فعالیت کبد ضروری است. خوشبختانه در برخی از این مسمومیت‌ها می‌توان با شروع به موقع درمان از فعالیت سمی بر روی کبد جلوگیری نمود. بهترین مثال این موضوع مسمومیت با استامینوفن (پاراستامول) و اثرات درمانی و ثابت شده آن - استیل سیستین

جدول شماره ۲- برخی عوامل شایع که سبب تخریب مستقیم سمی روی کلیه می‌شود

Aminoglycoside antibiotics
Arsenic
Carbon tetrachloride and other halogenated hydrocarbons
Chlorate
Cortinarius toxins
DDT(dicophane)
Ethylene glycol and other glycols
Mercury and other heavy metals
Organophosphates
Paracetamol(acetaminophen)
Paraquat
Salicylate
Turpentine

است. مصرف این اسید آمینه در مسمومیت با تتراکلرید کربن نیز توصیه شده است. استفاده از عوامل شلاتور هنگام مسمومیت با فلزات سنگین و یا مواد محافظ هنگام مسمومیت با سموم کبدی طبیعی می‌تواند باعث کاهش آسیب کبدی گردد. معه‌ذا در اکثر مواقع درمان علامتی آسیب کبدی و درمان نارسائی ناشی از آن تنها رویکردهای درمانی موجود هستند.

مداوای بیمار در این شرایط بحرانی و اختلال عمل ارگانهای حیاتی بسیار پیچیده و نیازمند امکانات ICU است. مایعات، الکترولیتها و تعادل اسید و باز باید به دقت کنترل شده و اختلالات انعقادی با احتیاط کامل و تحت یک استراتژی مشخص بررسی گردند. نیازها و محدودیتهایی که در اثر نارسائی کبد پدید می‌آیند باید از طریق مراقبت‌های ویژه اداره شوند. در برخی از شرایط و برخی از موقعیت‌ها همودیالیز، هموپیروژن یا پلاسمافرزیس بخصوص در گرفتاری کلیوی همزمان می‌تواند به ملزومات درمانی اضافه گردد.

آسیب سمی کلیه:

همانند آسیب کبدی، آسیب‌های کلیوی مسمومیت‌ها نیز می‌توانند به دو علت باشند. یکی در اثر عمل مستقیم ماده سمی و دیگری در اثر عوارض عمومی مسمومیت‌ها. انواع گوناگونی از آسیب‌های کلیوی می‌توانند در اثر داروها و یا مواد شیمیایی پدید آیند که مهمترین آنها نکرور حاد توبولی است که با مکانیسمهای متعدد پدید می‌آید. دسته بزرگی از مواد می‌توانند دارای سمیت کلیوی باشند که برخی از انواع شایع‌تر آنها در جدول شماره ۴ آمده است. آسیب‌های ثانویه کلیه می‌تواند در اثر شوک گردش خونی و ایسکمی

پدید آمده باشد. اختلال کلیوی ناشی از همولیز یا رابدومیولیز (تخریب بافت‌های عضلات مخطط) همراه با رسوب پروتئینها در کلیه نیز در سم‌شناسی بالینی واجد اهمیت فراوان هستند. تعدادی از داروها و مواد شیمیایی ممکن است باعث همولیز گردند. کمای طولانی بخصوص قبل از بستری شدن بیماران در بیمارستان باعث فشار روی عضلات و ایسکمی نکرور گشته و

درمان هیپوترمی هستند. در موارد افزایش فعالیت عضلانی شل کننده های عضلانی و تهویه کنترل شده نیز ضروری است.

۳- سندرم نورولپتیک بدخیم:

این سندرم به صورت افزایش درجه حرارت بدن، عدم هوشیاری، دیستونی عضلانی و افزایش پتاسیم و کراتین فسفوکیناز سرم بروز می نماید. این سندرم معمولاً پدید نمی آید مگر آنکه زمان قابل ملاحظه ای از مواجهه با دارو گذشته باشد. داروهای ضد جنون گوناگونی مثل بوتیروفنونها و فنوتیازینها می توانند باعث ایجاد این سندرم گردند و در این شرایط هیپوناترمی شدید هم پدید می آید. علاوه بر درمانهای علامتی توصیه شده، استفاده از دانترولن سدیم، مشابه هیپوترمی بدخیم ناشی از داروهای بیهوشی کننده عمومی، نیز کمک کننده است.

استفاده از اقدامات درمانی پیچیده

و تهاجمی:

گرچه ممکن است وضعیت بالینی بیمار دلیل کافی برای انتقال وی به ICU نباشد، اما گاه درمانهای پیچیده و خطرناک باید در ICU صورت پذیرند. روشهای پیشرفته دفع سم از بدن مثالی از این درمانهای پیچیده است که به طور مشروح در زیر توضیح داده شده است.

درمان با ضد سم:

درمان با ضد سم اختصاصی ممکن است نیاز به مراقبت و تحت نظر گرفتن شدید داشته باشد. درمان با ضد سمها و داروهای ضد سموم ماری می تواند خطر واکنشهای آنافیلاکسی را به همراه داشته باشد. اگر ضد سم از نظر فارماکولوژیک فعال بوده و خطر ایجاد یک پاسخ ناخواسته در اثر آن وجود داشته باشد،

بررسی بیمار غفلت می شود، اندازه گیری قند خون از تستهای مهم غربالگری (Screening) مسمومیت های حاد است که ارزش تشخیصی نیز دارد. هیپوگلیسمی ممکن است مستقیماً در اثر سم باشد و یا پس از دوزهای بالای انسولین و یا داروهای هیپوگلیسمیک خوراکی، بتابلوکرها، آهن و مسمومیت با سالیسیلاتها مشاهده گردد. هنگام مسمومیت با انواع الکلها نیز هیپوگلیسمی می تواند ایجاد گردد. هیپوگلیسمی ثانویه نیز واجد اهمیت بوده و در اختلالات کبدی ناشی از سموم مشاهده می گردد.

اختلالات درجه حرارت بدن:

۱- هیپوترمی:

هیپوترمی در مسمومیت با اتانول و دوزهای بالای خواب آورها، آرام بخشها، ضد جنونها و داروهای شبه تریاکی مشاهده می گردد. شدت مسمومیت با دمای بدن مرتبط است و هیپوترمی در بیماران مسمومی که در محیطهای باز بوده اند بیشتر است. درمان هیپوترمی ناشی از مسمومیت با سایر موارد هیپوترمی تفاوت نداشته و بیمار لازم است تحت مراقبت شدید در ICU باشد.

۲- هیپرترمی:

هیپرترمی اغلب یک نشانه از مسمومیت است و احتیاج به برخورد فعالانه تری دارد. علل گوناگونی برای هیپرترمی وجود دارد و از آن جمله می توان به مسمومیت با سالیسیلاتها، داروهای مقلد سمپاتیک مثل آمفتامین و کافئین، مهارکننده های منوآمین اکسیداز (MAOIs) و داروهای آنتی کلینترژیک اشاره نمود. در بعضی از این مسمومیتها هیپرترمی همراه با افزایش فعالیت عضلانی است. تجویز مایعات داخل وریدی، اصلاح اسیدوز و سرد کردن بدن بیماران بعضی از روشهای اصولی

ایجاد میوگلوبینمی خواهد نمود. رابدومیولیز همچنین در مسمومیت با آمفتامین و سایر توکسینهایی که ایجاد فعالیت شدید عضلانی می نمایند نیز پدید می آید. آسیب های کلیوی، اعم از مستقیم یا ثانویه به مسمومیت عمومی، غالباً قابل پیش بینی بوده و هدف اصلی مراقبت ها، پیشگیری از ایجاد و پیشرفت آن می باشد. درمان مناسب ممکن است اقدامات اختصاصی باشد، اما باز هم استراتژی اساسی درمان بر اساس درمان علامتی است. مایعات، داروهای محرک قلب، داروهای وازو آکتیو و دیورتیکها (در هیپوولمی، مانیتول و در ازدیاد حجم مایع داخل عروقی، دیورتیکهای لوپ) جهت برقرار ساختن گردش خون و دیورز کافی باید مصرف گردند. در همولیز و رابدومیولیز، دراز باید از طریق تجویز بی کربنات قلیائی گردد تا از رسوب هموگلوبین و میوگلوبین در توبولهای کلیه جلوگیری شود. مراقبت از تعادل اسید و باز، آب و الکتروولیتها باید به دقت صورت یافته و اختلالات پدید آمده اصلاح گردد. یکی از جلوه های مهم کاهش عملکرد کلیه اعم از اختلال کلیوی قبلی و یاناشی از مسمومیت فعلی، افزایش خطر مسمومیت طولانی و وخامت سیر بالینی مسمومیت است. هرگاه نارسائی کلیوی بروز نمود بر اساس اصول عمومی باید درمان گردد. گاه دیالیز در درمان نارسائی کلیوی و تسریع دفع سموم از بدن کمک کننده است. در شرایطی که آسیب کلیوی بتدریج در حال شکل گرفتن است و مواجهه با عامل سمی همچنان ادامه دارد، دیالیز کاربرد بیشتری دارد.

هیپوگلیسمی:

هیپوگلیسمی در برخی از انواع مسمومیتها دیده شده و نیاز به درمان سریع دارد. به خاطر آنکه از وضعیت قند خون معمولاً در ابتدای

مراقبت شدید لازم است. بعنوان مثال می توان به مصرف اتانول در مسمومیت با متانول یا اتیلن گلیکول، سدیم نیتروپروساید و گلسیریل تری نترات در ارگو تیسیم و تزریق داخل شریانی - ناحیه ای کلسیم پس از تماس جلدی با اسید هیدروفلوریک اشاره نمود. مثال دیگر مصرف فیزوستیگمین برای معکوس کردن اثرات مغزی طولانی مدت آتروپین یا داروهای مشابه است. اگر فیزوستیگمین به صورت انفوزیون مداوم یا تجویز مکرر مصرف شود، بیمار باید در تمام دوره درمان تحت مراقبت ویژه باشد.

اقدامات مربوط به افزایش دفع

سم:

اقداماتی که برای خارج ساختن سم از روده انجام می شود، دشوار بوده و نیازمند مراقبت ویژه است. پس از خوردن ماده سمی مانند پاراکوت، تالیوم و یا مقادیر زیاد فرآورده های دارویی انجام لاواز روده ای کاملاً منطقی است. تجویز مکرر زغال فعال و تشدید عبور روده ای از طریق مسهل های اسمزی و سایر مسهل ها برای دفع برخی از سموم مؤثر است.

دیورز تشدید شده:

دیورز تشدید شده (دادن مایعات به قصد تشدید برون ده ادراری) برای دفع کلیوی برخی از سموم مناسب است. معهدا این روش نیز خالی از خطر نیست و هیپوکالمی، ادم ریه، نارسائی قلبی و ادم مغزی از عوارض آن است. بررسی دقیق و مداوم بالانس مایعات برای جلوگیری از این عوارض در بیماران ICU ضروری است.

تغییر دادن PH ادرار:

در مسمومیت با فنوباریتال، فنیل بوتازون، نیترو فورانتوئین، علف کش های فنوکسی استات

و سالیسیلاتها، قلیائی نمودن ادرار به طور محسوسی دفع سم از بدن را تقویت می کند. این روش معمولاً همراه با دیورز تشدید شده که جریان ادرار را افزوده است، اثربخشی بیشتری خواهد داشت اما کنترل pH ادرار در شرایطی که برون ده ادراری زیاد شده باشد مشکل است. در مسمومیت با آمفتامین، فن سیکلیدین، افدرین، کینین و کینیدین، اسیدی نمودن ادرار با کلرید آمونیوم به افزایش دفع سم می انجامد. معهدا این روش به خاطر عوارض خاص خودش کمتر مقبولیت داشته است و از جمله می توان به تشدید سمیت قلبی کینین و کینیدین در حضور کلرید آمونیوم اشاره نمود و همچنین اسیدی کردن ادرار می تواند خطر آسیب کلیوی ناشی از رابدومیولیز آمفتامین، فن سیکلیدین و افدرین را بیفزاید. (۷، ۸، ۹)

سایر روشها:

سایر روشهای پیچیده تر دفع سموم عبارتند از دیالیز و همویرفیوژن، که خارج از بحث این مقاله بوده و بیش از این مورد بحث قرار نمی گیرند.

نقش ICU در افزایش دانش

سم شناسی بالینی:

یکی از خصوصیات سم شناسی بالینی آن است که هنگامی که دارو یا ماده شیمیایی جدیدی وارد بازار می شود، اطلاعات موجود پیرامون مسمومیت حاد انسانی آن بسیار کم بوده یا اصلاً وجود ندارد. کارآزمایی بالینی کنترل شده برای شناخت سمیت مواد در انسان نیز به علل کاملاً روشن غیرممکن است. معهدا، هرگاه یک فرآورده شیمیایی یا دارو عرضه می گردد، دیر یا زود اطلاعات مورد نیاز بر اساس مشاهدات بالینی و بررسی های انجام شده در مراکز کنترل و درمان مسمومیت ها جمع آوری

می گردد. در طی مباحثات سازمان جهانی بهداشت با سایر سازمانهای بین المللی لزوم تهیه و انجام برنامه های کنترل مسمومیت ها در همه کشورهای جهان مورد تأکید قرار گرفته است تا تلاشهای انجام شده برای مقابله با اثرات سموم روی انسان و محیط، هماهنگ گردد. در چنین برنامه ای مراکز کنترل مسمومیت همانند بخشهای سم شناسی بالینی و واحدهای مراقبتهای ویژه، واجد نقشهای کلیدی خواهند بود که این نقش نه تنها از طریق فعالیت های تشخیصی و درمانی است، بلکه با بررسی و تأیید موارد خاص نیز خواهد بود. پیگیری دقیق و تأیید موارد غیر معمول و شدید و مطالعات نظام یافته گروههای مسموم، برخی از مشکلات لاینحل سم شناسی را حل کرده و در پیشرفت شگرف سم شناسی بالینی در سالهای اخیر مؤثر بوده اند. به شکلی که خصوصیات سموم مختلف بررسی و تشریح گشته و روشهای درمانی جدید و مؤثر ارائه گردیده است. این کار اساساً در تعدادی از واحدهای شاخص درمان مسمومیت و واحدهای مراقبت های ویژه (ICU) عمومی و اختصاصی صورت گرفته است. در جهت ارتقاء دانش سم شناسی بالینی، باید بر این نکته تأکید شود که هر واحد مراقبت ویژه که با یک مورد شدید و غیر معمول مسمومیت مواجه می شود موظف است جهت جمع آوری اطلاعات در همه زمینه های ممکن آن بیمار خاص اعم از بالینی و آزمایشگاهی تلاش کند.

مراکز کنترل مسمومیت ها مسئول حمایت از این فعالیت ها و تأمین کننده اطلاعات و تجهیزات آزمایشگاهی لازم هستند. بی شک همکاری بین بخشی در داخل کشورها و همکاری های بین المللی در این زمینه مؤثر خواهد بود.

مضرات درمان در ICU:

توانایی آنها در ایجاد شرایط مناسب مراقبت، تحت نظر گرفتن و درمان علامتی است. توان تشخیصی و درمانی ICU همراه با هوشیاری خاص برای مقابله با مشکلات سم شناسی، ICU را بعنوان یک محیط ایده آل برای درمان مسمومیت مطرح می سازد. به منظور بررسی خطرات علائم و ارائه یک روش درمانی مؤثر و جدید، ثبت موارد غیر معمول و شدید مسمومیت ها و مطالعه نظام یافته بر روی گروه های مسمومیت الزامی است. همچنین لازم است آشنایی بیشتر جامعه پزشکی با سم شناسی بالینی از طریق مراکز اطلاع رسانی انجام گیرد تا ثمرات خوبی در کنترل بهتر بیماران با مسمومیتهای دارویی داشته باشد.

اورژانس طبی مطرح گردد که نیازمند اقدام فوری و قوی تشخیصی و درمانی است. توانایی طب مدرن در ایجاد شرایط مناسب تشخیص و درمان مسمومیت ها، به نحو چشمگیری منجر به پیشرفت سم شناسی بالینی شده است. تشخیص مسمومیت های حاد می تواند مشکل باشد و باید از طریق توجه کامل به طیف مسمومیت ها و با استفاده از روشهای سریع و دقیق صورت پذیرد. این کار نیازمند توانایی های تشخیصی گوناگون و تفسیر مداوم و جامع مشاهدات بالینی و اطلاعات آزمایشگاهی است. درمان های اختصاصی همانند افزایش دفع سم از بدن یا ضد سم های اختصاصی می توانند خطر ساز گشته و نیازمند تسهیلات ICU هستند. معهدا اساسی ترین نقش ICU در درمان مسمومیت ها

فواید درمان در ICU گفته شد. معهدا مضرات آن نیز باید تبیین گردد. اولین مشکل در این زمینه، به تأخیر افتادن برخی از اعمال تشخیصی به جهت درمان های علامتی اولیه است که از آن جمله می توان به شرح حال گیری اشاره نمود. همچنین ممکن است برخی از اطلاعات به آگاهی پزشک ICU نرسد. دومین مسئله موجود آن است که آستانه پائین برای شروع درمان در ICU می تواند منجر به درمان های غیر ضروری، نهاجمی و خطرناک گردد. در صورت آگاهی پرسنل پزشکی و پرستاری می توان از شدت این مضرات کاست.

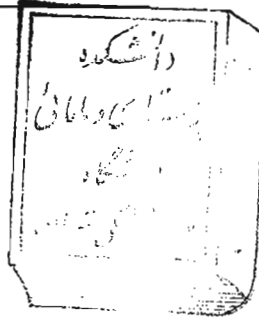
نتیجه گیری:

مسمومیت حاد ممکن است بعنوان یک

REFERENCES:

- 1- Abdollahi M., Jalali N., A retrospective study of poisoning in Tehran, *J. Toxicol. Clin. Toxicol.*, 1997 35:387-391.
- 2- Abdohhahim. et al. Hazard from carbon monoxide poisoning for bus drivers in Tehran, Iran. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1998, 61: 210-215.
- 3- Abdohhahi M. et al. A new approach to the efficacy of oximes in the management of acute organophosphate poisoning. *Irn. J. Med. Sci.* 1995, 20:105-109.
- 4- Abdollahi M. et al. Efficacy of flumazenil in the management of benzodiazepine overdose. *M.I.I.R.I* 1997, 11: 99-102.
- 5- Abdohhahi M. et al. organophosphate - induced chronic toxicity in occupationally exposed workers. *M.J.I.R.I* 1995, 9:221-225.
- 6- Abdohhahi M. et al. Monitoring of lead poisoning in bus drivers of Tehran. *Irn. J. Med. Sci.* 1995, 20: 29-33.
- 7- Ellenhorn M.J., *Medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning.* Elsevier, 1997: 4-25.
- 8- Gossel T.A., Bricker J.D., *Toxicology in perspective., Principles of clinical toxicology,* 3rd ed., NewYork, Raven, 1995 1-39.
- 9- Kulling P., Persson H., Role of the intensive care unit in the management of the poisoned patient. *Med. Toxicol.*, 1989 1:375-386.





سؤالات بازآموزی

(درمان بیمار مسموم در واحد مراقبت های ویژه)

۱- کدام جمله صحیح است؟

- الف) تشخیص مسمومیت ها در ICU بهتر انجام می شود.
- ب) پیشگیری از عوارض جدی مسمومیت ها مهمتر از درمان عوارض ایجاد شده است.
- ج) طول اثر بخشی آنتی دوت ها معمولاً از خود سموم کمتر است.
- د) هر سه

۲- کدامیک از داروهای زیر در مسمومیت باعث تشنج نمی شود؟

- الف) ترکیبات آنتی کولینرژیک
- ب) فنوتیازینها
- ج) سالیسیلاتها
- د) استامینوفن

۳- کدامیک از مواد زیر در مسمومیت باعث تشنج می شوند؟

- الف) حلالهای آلی
- ب) فلزات سنگین
- ج) کامفر
- د) هر سه

۴- کدامیک از ترکیبات زیر می توانند باعث اختلال الکترولیتی در مسمومیت بشوند؟

- الف) دیژیتال
- ب) اتیلین گلیکول
- ج) کاربامازپین
- د) هر سه

۵- کدامیک از داروهای زیر باعث هیپوناترمی می شود؟

- الف) کاربامازپین
- ب) تتوفیلین
- ج) دیژیتال
- د) هر سه

۶- کدامیک از داروهای زیر باعث هیپرکالمی می شود؟

- الف) پروپرانولول
- ب) ضد افسردگیهای سه حلقه ای
- ج) هردو
- د) هیچکدام

۷- کدامیک از داروهای زیر باعث اسیدوز متابولیک نمی شود؟

- الف) استامینوفن
- ب) آهن
- ج) سالیسیلات
- د) تتوفیلین

۸- کدامیک از داروهای زیر باعث سمیت کبدی می شود؟

- الف) فلزات
- ب) الکل
- ج) حلالهای هیدروکربنه
- د) هر سه

۹- کدامیک از ترکیبات زیر باعث سمیت کلیوی نمی شود؟
الف) آرسنیک (ب) متانول
ج) ارگانوفسفات ها (د) استامینوفن

۱۰- در کدامیک از مسمومیت های دارویی نارسایی میوکارد مشکل جدی است؟
الف) استامینوفن (ب) دیازپام
ج) آمی تریپتیلین (د) هر سه

۱۱- مهمترین ترکیب خط اول در درمان تشنج های ناشی از مسمومیت ها کدام است؟
الف) باربیتورات ها (ب) بنزودیازپین ها
ج) شل کننده های عضلانی (د) بیهوشی عمومی

۱۲- کدامیک باعث هیپولمی و کاهش حجم داخل عروقی می شود؟
الف) آما توکسین (ب) تئوفیلین
ج) سم مار (د) هر سه

۱۳- از مهمترین علائم سمیت قلبی داروها کدام است؟
الف) دیرسیون میوکارد (ب) کاهش ضربان قلب
ج) آریتمی (د) تاکیکاردی

۱۴- مهمترین درمان ادم ریوی در مسمومیت ها کدام است؟
الف) کورتیکوسترئوئیدها
ب) فورزماید
ج) PEEP (Positive End - Expiration Pressure)
د) مرفین

۱۵- کدامیک از عوامل ایجاد کننده ARDS است؟
الف) ازدیاد حجم داخل عروقی
ب) اختلال خون رسانی نسجی
ج) نارسایی قلبی
د) هر سه

۱۶- کدامیک در مسمومیت ها باعث ترشح نامناسب هورمون ضد ادراری می شوند؟
الف) کاربامازپین
ب) بوتیروفنون ها مثل هالوپریدول
ج) فنوتیازین ها
د) هر سه

۱۷- کدامیک در مسمومیت باعث هیپوکسی سلولی و اسیدوز لاکتیک می شود؟
الف) منوکسید کربن
ب) سیانید
ج) سولفید هیدروژن
د) هر سه

۱۸- تعیین گپ آنیونی و اسمولال در حضور اسیدوز متابولیک مؤید کدام است؟
الف) کمای دیابتی
ب) مسمومیت با متانول
ج) مسمومیت با اتیلن گلیکول
د) هر سه

۱۹- مصرف ان - استیل - سیستین در درمان مسمومیت با کدام ترکیب مؤثر است؟

- الف) استامینوفن
- ب) تتراکلریدکربن
- ج) سموم قارچی مثل فالوتوکسین
- د) هر سه



۲۰- در مسمومیت با کدامیک هیپوترمی دیده می شود؟

- الف) خواب آورها
- ب) آسپرین
- ج) آفتامین
- د) کافئین

بازگشت همه بسوی اوست

دگر بار گلچین روزگار گلی را از میان ما برچید و مدیری توانا و لایق را از
فرش به عرش برد.

از دست دادن شادروان دکتر اسماعیل اسماعیلی که سالها به منزله
برادری مهربان و مدیری لایق و توانا در کسوت مدیریت در عرصه های
مختلف نظام جمهوری اسلامی خدمت می نمود برایمان بسیار
دلخراش و تکان دهنده بود. لذا با دنیائی از اندوه و تأسف همراه با
سایر همکاران جامعه پزشکی کشور و بخصوص همکاران حوزه معاونت
دانشجویی، فرهنگی و وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در غم از
دست دادن آن عزیز بزرگوار در سوگ می نشینیم و برای آن شادروان
آمرزش و رحمت واسعه الهی و برای بازماندگان اجر جزیل و صبر جمیل از
خداوند منان مسئلت می نمائیم.

معاونت دانشجویی، فرهنگی
وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی