



آسیب های حاد استنشاقی

قرار گرفتن در معرض سموم به احتمال زیاد از طریق استنشاق، تماس مستقیم با پوست یا چشم، و یا بلع اتفاق می افتد، که استنشاق با مرگ و میر مرتبط با آن شایع ترین گزارش است. گازها و بخارات اغلب موادی هستند که استنشاق می شوند. با این وجود، مایعات و جامدات را می توان به شکل مه های ریز تقسیم شده، آئروسول ها یا غبار استنشاق کرد.

مواد استنشاقی ممکن است مستقیماً به اپیتلیوم ریوی در سطوح مختلف دستگاه تنفسی آسیب برساند که منجر به طیف وسیعی از اختلالات از نای و برونشیت تا ادم ریوی شود. آنها همچنین ممکن است جذب شوند و منجر به سمیت سیستمیک شوند. به طور قابل توجهی، در بسیاری از موقعیت های نوردهی، هر دو مسیر ممکن است مشترک باشند. بنابراین، تعیین مکانیسم نارسایی تنفسی، خواه در نتیجه آسیب مستقیم دستگاه تنفسی باشد یا سمیت سیستمیک، دشوار است. بر این اساس، بهتر است عوامل استنشاقی را به عنوان محرک راه هوایی و سموم سیستمیک طبقه بندی کنیم.

با قرار گرفتن مستقیم در سطح اپیتلیال، تحریک کننده های راه هوایی اغلب منجر به علائم مربوط به راه های هوایی فوقانی مانند رینیت، تحریک چشم، و التهاب ملتحمه و علائم تنفسی مانند تراکئیت، برونشیت، برونشیت و آلئولیت می شوند. سموم سیستمیک شامل خفگی کننده ها، موادی که در تحویل یا استفاده از اکسیژن تداخل می کنند و همچنین سایر سموم با اثرات اولیه بر روی سیستم های اندام دوردست هستند. هنگامی که بیمار بیهوش یا در حال تشنج استفراغ می کند و محتویات معده را به داخل ریه ها می کشد، به دلیل رفلکس های محافظ راه هوایی که ممکن است باعث آسیب ریوی بیشتر شود، دستگاه تنفسی نیز ممکن است آسیب ببیند. به عنوان مثال، آسپیراسیون ریوی یک هیدروکربن بلعیده شده می تواند به دلیل اثر تحریک کننده این مواد شیمیایی روی بافت ریه با تمایل به انتشار در سطح وسیعی، باعث پنومونی شدیدی شود. علاوه بر این، آسیب حاد استنشاقی نیز ممکن است با سوختگی همراه باشد، زیرا بسیاری از عوامل یا شرایطی که باعث سوختگی می شوند، راه های هوایی را نیز تحت تأثیر قرار می دهند، همانطور که می تواند در استنشاق دود بدون سوختگی رخ دهد.

اپیدمیولوژی

دست زدن به مواد شیمیایی، کار در مناطقی که دارای تهویه ناکافی است، یا وارد شدن به مناطق در معرض با تجهیزات حفاظتی نامناسب یا بدون تجهیزات حفاظتی، عموماً دلایل آسیب های شغلی هستند. در محیط عمومی، قرار گرفتن در معرض تصادفی ممکن است رخ دهد مانند مخلوط کردن اشتباهی مواد شیمیایی خانگی به عنوان مثال مخلوط سفیدکننده و اسید کلریدریک، نشت گاز در خانه به عنوان مثال مونوکسید کربن یا دود حاوی مواد شیمیایی تحریک کننده به عنوان مثال محصولات پیرولیز ساخته شده از مواد مصنوعی هنگامی که در حین آتش سوزی خانه استفاده می شود. تعداد فزاینده ای از مواد شیمیایی که در صنایع طعم دهنده استفاده شده اند، اکنون به عنوان علل بالقوه بیماری های ریوی شناخته می شوند. مواد شیمیایی که در ساخت فوم پلی اورتان، قالب گیری، عایق، لاستیک مصنوعی و مواد بسته بندی استفاده می شوند، می توانند در هنگام استنشاق باعث آسیب سلول های ریه شوند. سموم شیمیایی و عوامل شیمیایی جنگی مانند تابون، سارین، سومان، سیکلوسارین، گاز عصبی VX، سولفور خردل، کلر، فسژن و دی فسژن می توانند باعث بیماری ریوی خطرناک شوند.

بیماری زایی

خبرنامه دارویی



مواد استنشاقی ممکن است با توجه به عوامل مختلفی از جمله ویژگی‌های مواد، محیط و عوامل میزبان بر روی سیستم تنفسی در سطوح مختلف تأثیر بگذارند و گاهی اوقات می‌توانند در گردش خون سیستمیک جذب شده و باعث ایجاد سمیت در سیستم‌های مختلف اندام شوند. گازها و بخارات بسیار محلول در آب و ذرات غبار بزرگتر (قطری بیشتر از ۱۰ میکرون) عموماً در مجاری هوایی فوقانی رسوب می‌کنند. گازها و بخارات کم محلول تر و ذرات کوچکتر را می‌توان عمیق تر به داخل دستگاه تنفسی استنشاق کرد. با این حال، عوامل زیادی مانند غلظت سم استنشاقی، مدت زمان قرار گرفتن در معرض، اینکه آیا قرار گرفتن در معرض در یک فضای بسته رخ داده است یا خیر، درجه آسیب پس از قرار گرفتن در معرض استنشاق حاد و همچنین اندازه ذرات و حلالیت در آب را تعیین می‌کند. درجه آسیب نیز تحت تأثیر عوامل میزبان متعدد، بیماران مسن یا جوان تر، پاسخ برونش اسپاستیک آلرژیک یا غیر آلرژیک، وضعیت فعالیت یا میزان متابولیک قربانی، سابقه سیگار کشیدن و کسانی که بیماری زمینه‌ای ناتوان‌کننده ریه دارند، به ویژه بیماری زمینه‌ای واکنشی راه هوایی یا بیماری ریوی که مکانیسم‌های دفاعی میزبان را مختل می‌کند، معمولاً بدتر می‌شوند.

عوامل محیطی مهم شامل شدت و مدت قرار گرفتن در معرض و همچنین کیفیت تهویه در فضایی است که قرار گرفتن در آن رخ می‌دهد. به طور کلی، دوز قرار گرفتن در معرض بیشتر با آسیب احتمالی بیشتر همراه است. حتی اگر مدت زمان قرار گرفتن در معرض انتشار مواد شیمیایی برنامه ریزی نشده کوتاه باشد، غلظت مواد شیمیایی ممکن است بالا باشد. علیرغم سمیت بالای آنها، برخی از مواد شیمیایی ممکن است با قرار گرفتن در معرض کوتاه یا غلظت کم خطر بیماری را ایجاد نکنند. از سوی دیگر، قرار گرفتن در معرض غلظت بالای مواد حتی خفیف سمی می‌تواند خطرناک باشد.

هنگامی که فردی در معرض عواملی با قطر ذرات بیشتر از ۱۰ میکرومتر یا بسیار محلول در آب قرار می‌گیرد، این ماده در مجاری هوایی فوقانی رسوب می‌کند. به دنبال آن علائم تحریک راه هوایی فوقانی به سرعت در حال توسعه است که با تحریک چشم و غشای مخاطی همراه است. در مواجهه شدید، سرفه پیشرونده، خس خس سینه یا استریدور ممکن است منجر به انسداد راه هوایی فوقانی شود. سموم استنشاقی با اندازه ذرات کوچکتر یا حلالیت کمتر مانند فسژن، ازن، فلوئور یا اکسیدهای نیتروژن به دستگاه تنفسی تحتانی می‌رسند و در نتیجه علائم با تاخیر شروع می‌شوند. پس از قرار گرفتن در معرض خفیف، گازهای با حلالیت متوسط (مانند کلر) ممکن است منجر به علائم تحریک‌کننده اولیه شوند و پس از قرار گرفتن در معرض گسترده، حتی ممکن است باعث ادم ریوی تاخیری شوند. در مواجهه شدید، مرگ ناشی از انسداد راه هوایی فوقانی ممکن است به سرعت به دلیل تخریب یا خفگی عظیم آلوئولی ایجاد شود.

گروه‌های پرخطر و مواجهه‌های خاص

قرار گرفتن در معرض استنشاق و آسیب به عوامل خطر اصلی محیطی مرتبط است و نه میزبان. محرک‌های شیمیایی، خفه‌کننده‌ها، فلزات سمی، محصولات آتش‌سوزی و احتراق و بسیاری از مواد دیگر گزارش شده است که باعث آسیب حاد استنشاقی می‌شوند. برخی از موارد آسیب حاد استنشاقی ممکن است شامل بیش از یک ماده یا مکانیسم باشد.

❖ محرک‌های شیمیایی رایج

محرک‌های شیمیایی در مناطق شغلی و محیطی معمولاً عامل مسمومیت حاد استنشاقی هستند.

گاز کلر (Cl₂) یکی از رایج‌ترین عوامل برای قرار گرفتن در معرض استنشاق تک محرک در مناطق شغلی و محیطی است. همچنین هنگام تماس هیپوکلریت سدیم با اسید، گاز کلر به تنهایی می‌تواند به مخاط راه هوایی آسیب جدی وارد کند. مکانیسمی را شامل می‌شود که باعث آسیب حاد در دستگاه تنفسی فوقانی و تحتانی می‌شود.

التهاب حاد ملتحمه، بینی، حلق، حنجره، نای و برونش‌ها برخی از اثرات فوری مسمومیت با گاز کلر هستند. ادم موضعی ثانویه به هایپرمی فعال شریانی و مویرگی به دلیل تحریک مخاط راه هوایی ایجاد می‌شود. سپس با ترشح پلاسما، آلوئول‌ها با مایع ادم پر می‌شوند و در نتیجه

خبرنامه دارویی



احتقان ریوی و آسیب سلول های اپیتلیال وابسته به دوز ایجاد می شود. راه های هوایی فوقانی و چشم ها در سطوح کم مواجهه، تحریک می شوند. با افزایش سطح مواجهه، نازوفارنکس و حنجره آسیب می بینند. ادم ریوی در عرض ۶ تا ۲۴ ساعت پس از قرار گرفتن در معرض بیشتر ایجاد می شود.

آسیب ریوی یافته های پاتولوژیک غیراختصاصی مانند ادم ریوی شدید، پنومونی، تشکیل غشای هیالین، ترومبوزهای متعدد ریوی و تراکتوبرونشیت اولسراتیو را نشان می دهد. مهمترین علامت آسیب ریوی مرتبط با سمیت کلر، ادم ریوی است که به صورت هایپوکسی ظاهر می شود. ادم ریوی غیرکاردیوژنیک ممکن است در از دست دادن یکپارچگی مویرگ ریوی و متعاقب آن انتقال مایع به داخل آلوئول رخ دهد. بسته به شدت مواجهه، شروع ممکن است در عرض چند دقیقه یا چند ساعت پس از مواجهه باشد. هایپوکسمی مداوم با میزان مرگ و میر بالاتری به دلیل انسداد جریان هوا و به دام افتادن هوا مرتبط است، یافته های معمول تست های عملکرد ریوی. برگشت پذیری و تست های تحریک غیر اختصاصی ممکن است مثبت باشد.

آگونیست های بتا، که باید به عنوان یک عامل خط اول در زمینه قرار گرفتن در معرض گاز کلر و علائم یا نشانه های تنفسی در نظر گرفته شوند، به طور گسترده برای مدیریت بالینی حمایتی علائم تنفسی در مواجهه با گاز کلر مورد استفاده قرار گرفته اند. علیرغم منفی بودن معاینه فیزیکی و تست های آزمایشگاهی، افراد علامت دار باید حداقل به مدت ۶ ساعت تحت نظر باشند زیرا همیشه احتمال تاخیر در شروع مسمومیت قابل توجه راه هوایی وجود دارد. کورتیکواستروئیدها ممکن است علائم پایدار را بهبود بخشند. در یکی از مطالعات اخیر، بی کربنات سدیم نبولیزه شده در دوره های قبلی مزایایی را با توجه به تست عملکرد ریوی و کیفیت زندگی در مواردی که سندرم اختلال عملکرد راه هوایی ناشی از قرار گرفتن در معرض کلر داشتند، ارائه کرد.

کلرید هیدروژن (HCl)، گازی بی رنگ تا کمی زرد با بوی تند، برای تمیز کردن، ترشی کردن و آبکاری فلزات استفاده می شود. در پالایش سنگ معدنی؛ در استخراج چاه نفت؛ در دباغی چرم؛ و در تصفیه چربی ها، صابون ها و روغن های خوراکی و همچنین در تولید پلیمرها و پلاستیک ها، لاستیک، کودها، رنگ ها، مواد رنگزا و رنگدانه ها مورد استفاده قرار می گیرد. این گاز می تواند در طی احتراق بسیاری از پلاستیک ها تشکیل شود. استنشاق یکی از راه های مهم قرار گرفتن در معرض HCl است که بسیار محلول در آب است و به دلیل اسیدی بودن آن برای غشاهای مخاطی بینی، گلو و دستگاه تنفسی بسیار تحریک کننده است. تحریک غشای مخاطی می تواند در مواجهه حاد با ۵ تا ۱۰ قسمت در میلیون (ppm) اتفاق بیفتد، در حالی که قرار گرفتن کوتاه در معرض (ppm) ۳۵ باعث تحریک گلو می شود و سطوح (ppm) ۱۰۰ تا ۵۰۰ به سختی برای ۱ ساعت قابل تحمل است. قرار گرفتن در معرض زیاد ممکن است باعث تجمع مایع در ریه ها شود. یکی دیگر از پیامدهای قرار گرفتن در معرض HCl می تواند سندرم اختلال عملکرد راه هوایی باشد.

آمونیاک (NH₃)، گازی بی رنگ، محلول در آب و بسیار تحریک کننده با بوی تند و خفه کننده است که به راحتی فشرده می شود. تحت فشار، مایعی شفاف و بی رنگ تشکیل می دهد. از آنجایی که برای تشکیل محلول های سوزاننده در آب بسیار حل می شود، نزدیک به ۸۰ درصد آن در کودها استفاده می شود. در شکل مایع، ممکن است در هنگام انتقال از مخازن به تجهیزات مزرعه در بسیاری از حوادث دخیل باشد و باعث تحریک سریع چشم، بینی و گلو شود. سرفه و برونکواسپاسم حتی در غلظت های نسبتاً کم از آن نیز ممکن است مشاهده شود. با این حال، آستانه بوی پایین آن، هشدار اولیه از حضور آن ایجاد می کند اما خستگی بویایی یا سازگاری ممکن است رخ دهد و حضور آن را کمتر قابل تشخیص کند.

آمونیاک با آب موجود در مخاط واکنش می دهد. بنابراین یک قلبیایی قوی، هیدروکسید آمونیوم (NH₄OH) تشکیل می شود، که همچنین شکل تجاری رایج آمونیاک است. علائم بالینی شدیدی که منجر به انسداد راه هوایی فوقانی می شود شامل اسپاسم حنجره فوری و ادم حنجره است. ادم حنجره بدون سایر علائم بالینی واضح سوختگی ممکن است ایجاد شود. با این حال، در صورت وجود سوختگی پوست، آسیب ناشی



از استنشاق محتمل است. افرادی که ممکن است به شدت در معرض این ماده شیمیایی قرار گیرند ممکن است در عرض چند ساعت تا چند روز پس از قرار گرفتن در معرض، ادم ریوی غیرکاردیوژنیک ایجاد کنند. حتی زمانی که زنده می‌مانند، اغلب از بیماری مزمن ریوی مانند برونشیت مداوم، برونشکتازی، انسداد جریان هوا، فیبروز بینابینی و اختلال در تبادل گاز رنج می‌برند. درمان حمایتی شامل برونکودیلاتورها، اکسیژن درمانی، مشاهده نیاز به حفاظت راه هوایی به مدت ۶ تا ۱۲ ساعت و همچنین لوله گذاری اولیه است که ممکن است برای محافظت از راه هوایی در برابر انسداد حاد حنجره لازم باشد. کریکوتیروئیدوتومی ممکن است در موارد شدیدتر مورد نیاز باشد.

هیدروژن فلوراید (HF) و هیدروفلوئوریک اسید. هیدروژن فلوراید (HF)، گازی بی رنگ و بسیار تحریک کننده با بوی تند است که به راحتی در آب حل می‌شود و اسید هیدروفلوئوریک را تشکیل می‌دهد. در مقایسه با اکثر اسیدهای معدنی دیگر، اسید هیدروفلوئوریک ضعیف است، اما هنوز هم می‌تواند اثرات جدی برای سلامتی از طریق هر مسیری از قرار گرفتن در معرض داشته باشد، که بیشتر آنها از طریق تماس پوستی با اسید هیدروفلوئوریک رخ می‌دهد. یون فلوراید عمیقاً به بافت‌ها نفوذ می‌کند. بنابراین، می‌تواند باعث تخریب موضعی سلولی و سمیت سیستمیک شود. دارای اثرات تنفسی و همچنین اثرات پوستی است. با این وجود، در ریه‌ها، اثرات شروع بسیار سریعی دارند. در نتیجه، بیماران با دیسترس تنفسی حاد مراجعه می‌کنند.

قرار گرفتن در معرض هر دو گاز HF و دود ناشی از مایع HF غلیظ، خطرات استنشاق را ایجاد می‌کند. غلظت HF موجود در هوا، حتی در سطوح نسبتاً پایین، به دلیل حلالیت در آب، منجر به تحریک سریع چشم، بینی و گلو می‌شود. همچنان ممکن است منجر به پنومونیت شیمیایی، ادم ریوی تاخیری و مرگ شود.

دی اکسید گوگرد (SO₂)، منبع دی اکسید گوگرد یا آتشفشان‌ها یا فرآیندهای مختلف صنعتی هستند. به ویژه زغال سنگ و نفت بی کیفیت حاوی ترکیبات گوگردی هستند و در هنگام سوختن دی اکسید گوگرد تولید می‌کنند.

به عنوان یکی از شایع ترین علل آلودگی هوا در سطوح اوج، SO₂ به بیماری‌های تنفسی، به ویژه در کودکان و افراد مسن کمک می‌کند و بیماری‌های قلبی و ریوی از قبل موجود، به ویژه آسم را تشدید می‌کند. آسیب به حنجره، نای، برونش‌ها و آلوئول‌ها با قرار گرفتن در معرض زیاد (بالتر از ۵۰ ppm) رخ می‌دهد، پاسخ به این ماده در طیف وسیعی متفاوت است و افراد آتوپیک و مبتلا به آسم مستعدترین آنها هستند. علاوه بر این، قرار گرفتن قبلی در معرض ازن ممکن است اثر دی اکسید گوگرد را در افراد مبتلا به آسم تشدید کند. علائم کلاسیک شامل شروع سریع سوزش چشم‌ها، بینی و گلو (همراه با سرفه، درد قفسه سینه، گرفتگی قفسه سینه و تنگی نفس)، همراه با ورم ملتحمه، سوختگی قرنیه و ادم حلق است که ممکن است ساعاتی بعد با ادم ریوی همراه باشد. برونشیت انسدادی می‌تواند ۲ تا ۳ هفته پس از مواجهه ایجاد شود.

درمان علامتی روش درمان است. کورتیکواستروئیدهای سیستمیک ممکن است در مسمومیت حاد مفید باشند. برداشتن از ناحیه مواجهه ممکن است به طور خود به خود اسپاسم برونش را در بیماران مبتلا به آسم معکوس کند، یا ممکن است تجویز برونکودیلاتورها و کورتیکواستروئیدهای استنشاقی لازم باشد.

اکسیدهای نیتروژن (NO_x)، از مخلوطی از گازهای نیتروژن و اکسیژن تشکیل شده‌اند. سم شناسی ترین اکسیدهای نیتروژن، اکسید نیتریک (NO) و دی اکسید نیتروژن (NO₂) هستند که هر دو غیر قابل اشتعال و بی رنگ تا قهوه‌ای در دمای اتاق هستند. میلیون‌ها کارگر وقتی در معرض NO_x یا هر یک از این گازها قرار می‌گیرند با آسیب تنفسی کشنده مواجه می‌شوند. صدمات وارده به ریه‌ها به NO_x به شرح زیر توضیح داده شده است: [۱] در مجاری هوایی دیستال به اسیدهای نیتریک (HNO₃) و نیترو اسید (HNO₂) تبدیل می‌شود و به طور مستقیم به سلول‌های ساختاری و عملکردی خاصی آسیب می‌رساند. [۲] تولید رادیکال‌های آزاد را آغاز می‌کند که منجر به اکسیداسیون پروتئین، پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب غشای سلولی می‌شود و [۳] مقاومت در برابر عفونت را با تغییر عملکرد ماکروفاژها و ایمنی کاهش می‌دهد.

خبرنامه دارویی



کشاورزانی که در نزدیکی سیلواها کار میکنند، آتش نشانان، معدنچیان زغال سنگ پس از شلیک مواد منفجره، جوشکارانی که با مشعل های استیلن در فضاهای محدود کار می کنند، پرسنل نظامی، کارگران پیست هاکی و کارگران شیمیایی که ممکن است در معرض دود محصولات جانبی در ساخت رنگ و لاک قرار گیرند، این موارد را تشکیل می دهند.

دستگاه تنفسی تحتانی که محل اولیه سمیت NOx است، ممکن است حتی در غلظت های پایین (ppm ۲۵ تا ۱۵) تحریک شود و این ممکن است در ابتدا باعث تنگی نفس و سرفه خفیف شود. پس از چند ساعت تا چند روز، قربانی ممکن است دچار اسپاسم برونش و ادم ریوی شود. پنومونیت سمی و برونشبولیت می تواند در سطوح (ppm ۱۰۰ تا ۲۵) ایجاد شود که اغلب با احساس خفگی و تنگی نفس همراه است. قرار گرفتن در معرض بالای ppm ۱۵۰ معمولاً به دلیل برونشبولیت انسدادی، پنومونیت شیمیایی و ادم ریوی کشنده است. اکسید نیتریک و دی اکسید نیتروژن با بیشترین درجه سمیت خود منجر به ادم ریوی و متعاقب آن برونشبولیت انسدادی می شوند. هشدارها شامل تاخیر در شروع علائم و عود است که می تواند ۳ تا ۶ هفته پس از مواجهه اولیه با علائم سرفه، لرز، تب و تنگی نفس رخ دهد. علی رغم پیشنهادات کورتیکواستروئیدهای با دوز بالا برای استفاده در درمان تظاهرات ریوی، داده های مربوط به استفاده پیشگیرانه از آنها پس از قرار گرفتن در معرض NOx حکایتی دارد.

بیماری کارگران پرکننده سیلو (Silo-Filler's Disease)، یک بیماری شغلی که در اثر مواجهه ریوی با NOx ایجاد می شود، به سرعت در سیلوهای مزرعای که با مواد آلی تازه (مانند ذرت، غلات) پر شده اند، شکل می گیرد. از آنجایی که SFD یک خطر شغلی قابل پیشگیری است، می توان آن را با شیوه های کاری مناسب از بین برد. بیشترین خطر در هفته های اول پس از پر شدن سیلو است. سطوح سمی و کشنده دی اکسید نیتروژن، که از هوا سنگین تر است، ساعت ها پس از ذخیره سازی مواد آلی در بالای سیلو تشکیل می شود. مدت زمان قرار گرفتن در معرض و غلظت گاز، تظاهرات بالینی SFD را تعیین می کند. اگر کارگران مزرعه در طی ۱۰ روز اول پس از پر کردن (بدون اقدامات احتیاطی مناسب) وارد سیلو شوند یا در نزدیکی دریچه های باز کار کنند، ممکن است درجات مختلفی از مواجهه را تجربه کنند. اگرچه بیشتر مواجهه های علامت دار خفیف و خود محدود شونده هستند، اما برخی از آنها باعث مرگ ناگهانی ناشی از خفگی، ادم ریوی یا هفته ها بعد، برونشبولیت انسدادی می شوند. دی اکسید نیتروژن در غلظت های پایین ممکن است باعث سرفه، تنگی نفس، خستگی و تحریک راه هوایی فوقانی و چشم شود. افزایش تمرکز و طول مدت باعث علائمی مانند سیانوز، استفراغ، سرگیجه و از دست دادن هوشیاری می شود. در افراد با مواجهه شدیدتر، سندرم دیسترس تنفسی حاد (Acute respiratory distress syndrome)، الگوی آسیب حاد ریه، اسپاسم حنجره، اسپاسم برونشیولار، ایست تنفسی رفلکس یا خفگی ممکن است ایجاد شود که منجر به مرگ شود.

فسژن (COCl₂)، یک گاز بسیار سمی است که به نام های کربونیل کلرید، کربن اکسی کلرید، کربونیل دی کلرید، کلروفرمیل کلرید و کراس سبز نیز شناخته میشود و در ترکیب با گاز کلر در طول جنگ جهانی اول استفاده شد. از آنجایی که فسژن یک محصول واسطه در ساخت ایزوسیاناتها، آفت کش ها، رنگ ها و دارو هاست، به طور گسترده ای در مواد خانگی استفاده می شود. اگرچه بی رنگ است و بویی شبیه به ذرت سبز یا یونجه تازه کنده شده در غلظت های پایین دارد که ممکن است بی گناه به نظر برسد، اما در غلظت های بالا بوی تند و خفه کننده ای دارد.

استنشاق، مسیر اصلی سمیت فسژن است. علیرغم ارائه هشدار کافی در مورد غلظت خطرناک، بوی فسژن دارای کیفیت تحریک کننده ملایم یا تاخیری است که ممکن است به افراد اجازه دهد برای مدت طولانی در معرض تماس قرار گیرند. فسژن کم محلول در آب است و هیدرولیز آن آهسته است. بنابراین، تنها علائم خفیف راه هوایی و سوزش چشم را در غلظت های پایین ایجاد می کند و به صورت دیستال در ریه رسوب می کند و در آنجا هیدرولیز می شود و اسید هیدروکلریک تشکیل می دهد که منجر به آسیب اپیتلیال و نکروز سلولی در برونش ها و برونشیول های کوچک و دی اکسید کربن می شود.

خبرنامه دارویی



علائمی از جمله خشکی و سوزش گلو و سرفه به دلیل تحریک خفیف راه هوایی ایجاد می شود. با این حال، این علائم ممکن است زمانی که بیمار از محیط آلوده خارج میشود، از بین برود، اما باید در نظر داشت که پس از یک فاصله بدون علامت از ۳۰ دقیقه تا چند ساعت، درد قفسه سینه، برونکواسپاسم، هایپوونتیلاسیون و برادی کاردی ممکن است ایجاد شود. آسیب عمیق مانند تنگی نفس، هایپوکسمی و یا ادم ریوی ترانسوداتیو (غیر قلبی) شدید ممکن است تا ۲۴ ساعت پس از مواجهه ایجاد شود. همولیز در گردش خون ریوی می تواند باعث مسدود شدن مویرگی شود که منجر به کورپولمونال و مرگ می شود.

مدیریت حمایتی سمیت فسژن شامل اکسیژن، کورتیکواستروئیدها (استنشاقی، سیستمیک)، مهارکننده های لکوترین، مایعات IV و آنتی بیوتیک های پیشگیرانه است. درمان افت فشار خون، برادی کاردی و نارسایی کلیه ممکن است نیاز به استفاده از عوامل فشار دهنده داشته باشد.

سولفید هیدروژن (H₂S)، به طور طبیعی با تجزیه مواد آلی و فرآیندهای صنعتی خاص تولید می شود. این گاز بی رنگ، بسیار قابل اشتعال و انفجاری است. به عنوان یک محرک تنفسی و خفه کننده، همچنین به عنوان "گاز فاضلاب یا باتلاق" شناخته می شود. با بوی "تخم مرغ فاسد" آن که در غلظت های کمتر از ۰/۵ ppm قابل تشخیص است، ممکن است هشدار کافی در مورد غلظت های خطرناک ارائه نکند زیرا قربانی ممکن است از خستگی بویایی رنج ببرد.

راه اصلی قرار گرفتن در معرض سولفید هیدروژن، استنشاق است. گاز کمی سنگین تر از هوا، به سرعت توسط ریه ها جذب می شود. با تجمع در مناطق محصور، تهویه ضعیف و کم ارتفاع، باعث مسمومیت در حین حفاری نفت و تصفیه فاضلاب و در نتیجه نشت میدان گاز طبیعی می شود. استنشاق سولفید هیدروژن عمدتاً بر دستگاه تنفسی تحتانی با علائم سرفه، تنگی نفس و خونریزی برونش یا ریه تأثیر می گذارد. در غلظت های بالاتر، می تواند باعث برونشیت و تجمع مایع در ریه ها شود که ممکن است فوری یا تا ۷۲ ساعت تأخیر داشته باشد. ادم ریوی می تواند در غلظت ۲۵۰ ppm رخ دهد. اثرات سیستمیک و عصبی در غلظت های بالاتر، با از دست دادن ناگهانی هوشیاری و حتی مرگ ناشی از خفگی بیش از ۷۰۰ ppm و ۱۰۰۰ ppm، به ترتیب ایجاد می شود.

با لوله گذاری سریع داخل تراشه و تهویه مکانیکی برای موارد شدید مسمومیت، درمان به طور کلی حمایتی است، که شامل استنشاق فوری آمیل نیتريت، تزریق نیتريت سدیم (۳٪)، استنشاق اکسیژن خالص (زیرا اکسیژن متابولیسم سولفید را افزایش می دهد)، تجویز داروهای گشادکننده برونش برای غلبه بر روی اتفاقات، برونکواسپاسم و در برخی موارد اکسیژن درمانی هیپرباریک است.

❖ خفه کننده ها

بر خلاف محرک های شیمیایی، خفگی مکانیسم متفاوتی دارد. با این حال، برخی از خفه کننده ها مانند سولفید هیدروژن نیز ممکن است اثر تحریک شیمیایی داشته باشند. خفن کننده ها را می توان به دو گروه تقسیم کرد: خفه کننده های ساده که با جابه جایی اکسیژن از هوای دمیده شده منجر به کاهش کسر اکسیژن دم شده و متعاقب آن هایپوکسمی می شوند، و خفه کننده های شیمیایی مانند **مونوکسید کربن** و **سیانید هیدروژن** که با تداخل در تحویل یا استفاده از اکسیژن عمل میکنند. با این حال، هر گاز در غلظت بالا می تواند به عنوان خفه کننده عمل کند. اگر چه، برای مثال، متان، اتان، آرگون و هلیوم در غلظت های پایین بی گناه تر هستند، اما در سطوح قرار گرفتن در معرض بالا می توانند اکسیژن را جابجا کنند یا واکنش سیتوکروم اکسیداز یا هموگلوبین را مسدود کنند و به تنفس سلولی و حمل و نقل اکسیژن آسیب برسانند. **سیانید هیدروژن (HCN)**، در دود ناشی از آتش سوزی های مسکونی یا صنعتی موجود می باشد. از نظر تاریخی، سیانور به عنوان یک عامل جنگ شیمیایی استفاده شده است و به طور بالقوه می تواند عاملی برای حمله تروریستی باشد. مسمومیت ناشی از استنشاق گاز سیانید به سرعت آشکار می شود. گاز سیانید زمانی خطرناک تر است که قرار گرفتن در معرض آن در یک فضای بسته رخ دهد. تظاهرات بالینی بسته

خبرنامه دارویی



به دوز و مسیر مواجهه بسیار متفاوت است و ممکن است از تحریک جزئی راه هوایی فوقانی تا کلاپس قلبی عروقی و مرگ در عرض چند دقیقه متغیر باشد. در موارد شدید، درمان سریع و تهاجمی متشکل از مراقبت های حمایتی و تجویز پادزهر می تواند نجات دهنده باشد. علاوه بر این، تعدادی از ترکیبات حاوی سیانید که به عنوان سیانوژن شناخته می شوند، ممکن است در طی متابولیسم سیانید آزاد کنند مانند سیانوژن کلرید و سیانوژن بروماید (گازهایی با اثرات تحریک کننده قوی ریوی)، نیتریل ها (R-CN) و سدیم نیتروپروساید گشادکننده عروق که ممکن است در طول مدت طولانی یا با دوز داخل وریدی مسمومیت ایجاد کند.

پادزهرهای موجود هیدروکسوکوبالامین (Cyanokit) و تیوسولفات سدیم/نیتريت سدیم (Nithiodote) هستند.

در بیماران مبتلا به مسمومیت حاد ناشی از گاز سیانید هیدروژن (HCN) یا نمک های محلول، نگرانی های اصلی مراقبت های حاد بی ثباتی همودینامیک و ادم مغزی است. نظارت مستمر قلب، حمایت تنفسی و قلبی عروقی، و ارزیابی مکرر عصبی که این بیماران نیاز دارند، عموماً در بخش مراقبت های ویژه ارائه می شود.

برعکس، مسمومیت حاد ناشی از سیانوژن ها (نیتریل ها) یا نمک های کم محلول ممکن است تا چند ساعت پس از قرار گرفتن در معرض خطر تظاهر نکند یا تهدید کننده زندگی باشد. این بیماران نیاز به یک دوره نظارت ۲۴ ساعته دارند.

اکسیژن رسانی باید بهینه شود و نظارت مداوم بر قلب انجام شود. بسته به شدت علائم، لوله گذاری داخل تراشه ممکن است برای بهینه سازی اکسیژن رسانی و محافظت از راه هوایی ضروری باشد. غلظت لاکتات سرم، مواد شیمیایی و گازهای خون شریانی یا وریدی باید کنترل شود. به عنوان یک اقدام موقتی، می توان آمپول های آمیل نیتريت را خرد کرد و محتویات آنها را روی یک گاز بریزید و در جلوی دهان بیمار قرار داد، اگر بیمار خود به خود نفس می کشد، یا با استفاده از ماسک کیسه ای دریچه ای به داخل بیمار آینه تهویه کرد.

بیماران باید ۷-۱۰ روز پس از ترخیص از بیمارستان مورد ارزیابی مجدد قرار گیرند. تاخیر در شروع سندرم شبه پارکینسون یا عواقب عصبی روانی ممکن است در پیگیری مشاهده شود. اسیدوز متابولیک، سردرد و سرگیجه همراه با درد قفسه سینه و استفراغ، ممکن است نشان دهنده مسمومیت با سیانید یا سولفید هیدروژن باشد.

مونوکسید کربن (CO)، یک گاز بی رنگ است و بو نمی دهد، بنابراین نمی توانید تشخیص دهید که در اطراف شما وجود دارد یا خیر. وسایل خانگی معمولی که برای گرم کردن و پخت و پز استفاده می شوند، در صورت عدم نصب صحیح، معیوب بودن یا نگهداری ضعیف می توانند مونوکسید کربن تولید کنند. علائم مسمومیت با مونوکسید کربن عبارتند از: سردرد، سرگیجه، احساس بیماری، احساس ضعف، گیجی، درد قفسه سینه و عضلات و تنگی نفس.

در موارد شدید مسمومیت با مونوکسید کربن می توان از اکسیژن درمانی هایپرباریک استفاده کرد و علاوه بر این، برونش گشادکننده ها، عوامل موکولیتیک، ضد انعقادها، عوامل ضد التهابی نیز استفاده می شود. وجود هیپوکسمی علیرغم فشار جزئی اکسیژن شریانی طبیعی نشان دهنده سمیت مونوکسید کربن است.

❖ سوختگی و استنشاق دود

قرار گرفتن در معرض گرما، ذرات معلق و گازهای سمی قرار گرفتن در معرض دود محسوب می شود. آتش سوزی در فضای بسته و شرایطی که باعث بیهوشی می شود اغلب دلیل آسیب های ناشی از استنشاق است. بین ۲۰ تا ۳۰ درصد از قربانیان سوختگی از عوارض ریوی رنج می برند که میزان بروز آن با شدت سوختگی و سابقه حضور در فضای بسته مرتبط است. آسیب تراکتوبرونشیال و عوارض ریوی، که شایع و یکی

خبرنامه دارویی



از علل مهم عوارض و مرگ و میر هستند، ممکن است با عفونت، شوک و عواقب درمان از جمله هیدراتاسیون بیش از حد همراه باشد. بهبود در درمان شوک سوختگی و سپسیس، آسیب ناشی از استنشاق را به علت اصلی مرگ و میر در بیماران سوختگی تبدیل کرده است. "استنشاق دود" یک اصطلاح عمومی است که به فرار گرفتن بالقوه در معرض طیف گسترده ای از مواد به دلیل شیمی پیچیده تجزیه گرما و تجزیه حرارتی اشاره دارد. هم آتش نشانان و هم قربانیان غیر شغلی می توانند در معرض تعداد قابل توجهی از عوامل تحریک کننده قرار گیرند. آسیب های حرارتی به طور معمول محدود به راه های هوایی فوقانی است. با این حال، موارد زیر تارهای صوتی تنها با استنشاق بخار رخ می دهد. کل دستگاه تنفسی می تواند در اثر استنشاق دود ناشی از آتش سوزی تحت تأثیر قرار گیرد. دود حاوی ذرات معلق است که از احتراق ناقص یک ماده آلی به وجود می آیند و معمولاً کمتر از ۵/۰ میکرومتر اندازه دارند. بنابراین، ذرات کوچک می توانند به راحتی به برونشبول های انتهایی برسند و در اینجا می توانند یک واکنش التهابی را آغاز کنند که منجر به اسپاسم برونش می شود.

❖ جنگ شیمیایی و عوامل کنترل شورش

عوامل جنگ شیمیایی و کنترل شورش در گذشته، به ویژه در طول جنگ جهانی اول و دوم، گازهایی مانند گاز خردل، فسژن و کلروپیکرین بودند. امروزه، تسلیحات شیمیایی جنگ شامل سموم سیستمیک مشتق شده از آفت کش های ارگانوفسفره می باشد. علاوه بر این که نوروتوکسین های بسیار کشنده ای هستند، آنها همچنین دارای اثرات تنفسی مهمی مانند برونشوره و اسپاسم برونش هستند که از طریق تحریک گیرنده موسکارینی رخ می دهد.

هدف عوامل کنترل شورش (عوامل کنترل جمعیت، گازهای اشک آور) ناتوان کردن افراد از طریق تحریک فوری غشای مخاطی است. کلرواستوفنون و ارتوکلروبنزالونیتریل رایج ترین عوامل در سراسر جهان هستند. گزارش شده است که آنها اثرات غشای مخاطی و همچنین ایجاد آسیب به دستگاه تنفسی تحتانی دارند. بر خلاف گازهای اشک آور، کلرید روی، که جزء اصلی بمب های دود است، یک محرک قوی مجاری تنفسی تحتانی است و ممکن است باعث ادم ریوی شدید شود.

❖ فلزات سمی و تب استنشاقی

کادمیوم و **جیوه** رایج ترین فلزاتی هستند که باعث آسیب استنشاق می شوند. جوشکاری، لحیم کاری یا برش شعله فلز تحت تهویه ضعیف معمولاً شرایط معمول برای قرار گرفتن در معرض کادمیوم است، در حالی که فرآیندهای احیای فلزات گرم شده شامل خطرات بالقوه قرار گرفتن در معرض جیوه است. فلزات یا ترکیبات آنها مانند آنتیموان، منگنز، بریلیم، وانادیم و تری بوتیل تین قلع به ندرت باعث آسیب استنشاقی میشوند در حالیکه با استنشاق بخار برخی از فلزات، ممکن است پنومونیت حاد ایجاد شود. پنومونیت فلزات سنگین به دلیل مهار آنزیمی و سایر عملکردهای حیاتی سلولی است. در چنین مواردی، درمان با شلات کننده ها ممکن است در نظر گرفته شود.

تب استنشاقی شامل تب دود فلز، تب بخار پلیمری و سندرم سمی گرد و غبار آلی است که همگی یافته های بالینی و پیش آگهی مشابهی دارند. قرار گرفتن در معرض **دود روی** و گاهی اوقات **دود مس** و **منیزیم** باعث تب دود فلز می شود. قرار گرفتن در معرض فلوروپلیمرهای گرم شده و مقادیر زیاد اندوتوکسین به ترتیب منجر به تب دود پلیمری و سندرم سمی گرد و غبار آلی می شود که با لرز، تب، ضعف و میالژی مشخص می شوند که ۴ تا ۸ ساعت پس از استنشاق شدید بخار یا گرد و غبار شروع می شود. شکایات شایع تنفسی شامل سرفه یا تنگی نفس خفیف است. با این وجود، یافته های رادیوگرافی قفسه سینه یا هایپوکسمی با این اختلال همخوانی ندارد. تظاهرات بالینی خود محدود شده طی ۱۲ تا ۴۸ ساعت برطرف می شود. در صورت وجود بیماری ریوی بالینی، سندرم بالینی باید به عنوان آسیب استنشاقی در نظر گرفته شود و نه تب استنشاقی.

❖ مواجهه های پیچیده

خبرنامه دارویی



افرادی که از آسیب های استنشاقی رنج می برند، اغلب در معرض مخلوط های پیچیده ای از ترکیبات سمی قرار می گیرند نه فقط یک عامل. اگرچه مشخصه ضعیفی دارند، اما چنین مخلوط هایی ممکن است حاوی ترکیباتی از محصولات احتراق، محصولات پیرولیز، فلزات، ذرات و گاز باشند. نشان داده شده است که چنین مخلوط هایی پتانسیل ایجاد طیف وسیعی از ضایعات ریه بینابینی و انتشاری را دارند.

عوارض

افرادی که به طور تصادفی در معرض گازهای سمی قرار می گیرند، معمولاً به طور کامل بهبود می یابند. با این حال، گاهی اوقات ممکن است عوارض حاد تهدید کننده زندگی یا مزمن ایجاد شود. مرگ نارسایی حاد تنفسی ترسناک ترین عارضه است. ممکن است هم در اثر آسیب شدید حنجره و هم ادم ریوی غیرکاردیوژنیک ایجاد شود. علاوه بر این، طیف گسترده ای از عوارض مزمن ریوی ممکن است رخ دهد. با این حال، آنها در کمتر از ۱۰٪ از همه قربانیان در معرض رخ می دهد.

*سندرم بیماری واکنشی راه هوایی (Reactive Airway Disease Syndrome)، شروع ناگهانی علائم مشابه آسم، نوعی آسم شغلی است که ممکن است در افرادی ایجاد شود که به طور حاد در معرض غلظت های بالای یک محصول محرک هستند. قربانیان در معرض قرار گرفتن در معرض علائم تنفسی در دقیقه یا ساعت های بعدی و واکنش بیش از حد برونش ها پس از حادثه استنشاق ایجاد می کنند.

*برونشیولیت انسدادی (Bronchiolitis Obliterans)، یک عارضه نادر است که اغلب به دنبال قرار گرفتن در معرض اکسیدهای نیتروژن (مانند گاز سیلو) یا دی اکسید گوگرد گزارش شده است. مواجهه شغلی یا محیطی با کلر، آمونیاک و فسژن به عنوان برخی از علل دیگر BO گزارش شده است.

*پنومونی سازمان دهنده کریپتوژنیک (Cryptogenic Organizing Pneumonia)، به ندرت پس از آسیب استنشاقی رخ می دهد. قرار گرفتن در معرض اکسیدهای نیتروژن به عنوان علت اصلی گزارش شده است. یافته ها در قربانیانی که در عرض چند هفته پس از مواجهه مراجعه می کنند شامل تنگی نفس در هنگام فعالیت، تثبیت ریوی چند کانونی در رادیوگرافی قفسه سینه، و الگوی محدودکننده در آزمایش عملکرد ریوی است.

*برونشکتازی (Bronchiectasis) یک عارضه نادر است که عمدتاً پس از قرار گرفتن در معرض آمونیاک با دوز بالا گزارش می شود.

درمان

هنگام کار با گازها و مواد شیمیایی باید نهایت دقت را به عمل آورد تا از قرار گرفتن در معرض آن جلوگیری شود. یکی از راه ها این است که در صورت ریزش تصادفی در محیط های کار، کارگران ماسک های گاز با منبع هوای مخصوص به خود در دسترس داشته باشند یا کشاورزان باید از خطرات مواجهه تصادفی با گازهای سمی در سیلوها آگاه شوند.

پس از قرار گرفتن در معرض عوامل خاص، ممکن است نیاز به ضد عفونی باشد. با این حال، در بسیاری از شرایط بدون تحریک پوست یا چشم، نیازی به آن نیست. باید در نظر داشت که قربانیانی که پوست یا لباس هایشان به شدت آلوده به بخار تغلیظ شده است، ممکن است پرسنل مراقبت های بهداشتی را با گازگیری بخار آلوده کنند.

آسیب ریه حاد ناشی از محرک، به درمان عمدتاً حمایتی نیاز دارد که از رویکرد اساسی برای احیاء با تمرکز بر محافظت از راه هوایی، حمایت از تنفس و حفظ گردش خون پیروی می کند. حذف از منبع، استفاده از اکسیژن ۱۰۰ درصد، مرطوب سازی برای علائم تحریک کننده و گشادکننده های برونش استنشاقی برای اسپاسم برونش، مدیریت کلی بیماران مبتلا به آسیب استنشاق سمی را تشکیل می دهد.

در صورت وجود علائم دستگاه تنفسی فوقانی و سابقه مواجهه فقط با عوامل بسیار محلول، بیماران باید تقریباً ۶ ساعت تحت نظر باشند مگر اینکه علائم شدید باشند. آسیب شدید حنجره ممکن است نشان دهنده نیاز به لوله گذاری اولیه باشد. عوامل خطرناکی که می توانند باعث ایجاد ادم ریوی تاخیری شوند (مانند اکسیدهای فسژن و نیتروژن مانند اکسید نیتریک و دی اکسید نیتروژن) در آب کم محلول هستند.

خبرنامه دارویی



بنابراین، آنها برخلاف محرک های محلول مانند آمونیاک یا کلرید هیدروژن که به سرعت عمل می کنند، تحریک راه هوایی یا دیسترس تنفسی آهسته ایجاد می کنند. از آنجایی که ادم ریوی غیرکاردیوژنیک تاخیری ممکن است تا ۱۲ تا ۷۲ ساعت بعد ایجاد شود، دوره مشاهده طولانی تری برای افرادی که در معرض قابل توجهی در معرض عوامل با حلالیت کم قرار دارند توصیه شده است.

اکسیژن اساس درمان در موارد آسیب استنشاقی است. هنگامی که ریه ها به شدت آسیب دیده اند، ممکن است بیمار به تهویه مکانیکی نیاز داشته باشد. در صورت لزوم لوله گذاری، تهویه باید با استفاده از حجم جزر و مدی ۶ میلی لیتر بر کیلوگرم، با هدف محافظت از ریه ها انجام شود.

استفاده از دیگوکسین، مورفین، کاهش پس بار یا دیورتیک ها برای بیماران مبتلا به ادم غیرکاردیوژنیک مفید نبوده است. ادم ریوی غیرکاردیوژنیک را می توان با استفاده از فشار مثبت انتهای بازدمی یا فشار مثبت راه هوایی دوسطحی مدیریت کرد. برخی از مواردی که در معرض سولفید هیدروژن قرار می گیرند و به نیتريت ها پاسخ نمی دهند ممکن است به اکسیژن درمانی هیپرباریک نیاز داشته باشند. علاوه بر این، درمان برونکودیلاتور، جایگزینی مایع داخل وریدی، استروئیدها و آنتی بیوتیک ها ممکن است مفید باشد. با این حال، بیماران مبتلا به سوختگی و آسیب ناشی از استنشاق به ویژه باید احیای مایع دریافت کنند تا از تشدید ادم ریوی جلوگیری شود، زیرا تقریباً نیمی از بیماران سوختگی لوله گذاری شده بستری در مراکز سوختگی دچار سندرم دیسترس تنفسی حاد می شوند و ممکن است دیس ریتمی بطنی در برخی از بیماران با قرار گرفتن در معرض برخی از بیماران ایجاد شود. انواع هیدروکربن ها توسط برونکودیلاتورها برای بیمارانی که شواهدی از انسداد قابل توجه جریان هوا دارند، درمان مکمل با کورتیکواستروئیدها برای کاهش التهاب توصیه می شود، اما برای بیماران مبتلا به ادم ریوی غیرکاردیوژنیک مطالعه نشده است. آنتی بیوتیک ها باید فقط در بیمارانی که شواهد بالینی عفونت دارند استفاده شود. از آسیپیراسیون ریوی که ممکن است در بیماران مبتلا به وضعیت روانی افسرده رخ دهد، گاهی اوقات می توان با قرار دادن یک لوله داخل تراشه با کاف به داخل راه هوایی یا با قرار دادن بیمار در وضعیت سر به پایین، سمت چپ و در صورت بروز استفراغ، بلافاصله از ساکشن جلوگیری کرد.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4261306/>

<https://emedicine.medscape.com/article/814287-overview?form=fpf>

<https://www.nhs.uk/conditions/carbon-monoxide-poisoning/>

تهیه شده در دفتر نظارت و پایش مصرف فرآورده های سلامت محور معاونت غذا و دارو کاشان-مهرورز اشرفی