

# رآنیماسیون تنفسی در مسمومیت‌های دارویی

## Respiratory Reanimation in Drug Poisoning

دکتر کوروش بنایان

دکتر عبدالحمید بدیعی

دکتر علی ضربعلیان

### SUMMARY

We have described the more important respiratory complications relating to poisoning. Particular attention has been directed for the prevention of aspiration of stomach contents, and treatment of acid aspiration syndrome because of its poor prognosis. Respiratory complications may occur in 3p.c. of poisonings. In comatose patient possibility of aspiration is great. Respiratory assistance with positive and expiratory pressure with high percentage of oxygen is necessary for the treatment of respiratory distress of depression with interstitial edema. Frequent blood gas determination is necessary for achievement of better results for the respiratory care of the patients. Particular attention must be paid to the urene output.

داروهای آنالپتیک را در درمان مسمومیت‌ها مضر میدانست. ۲۰ سال قبل مرگ و میرناشی از مسمومیت حاد در دانمارک به ۲۵٪ میرسید و حال آنکه ۱۵ سال بعد در اثر درمان تنفسی صحیح همراه با تسریع در دفع سم این رقم به کمتر از ۱٪ رسید.

بعلت موفقیت درمانهای تنفسی - که امروزه در تمام جهان پذیرفته شده است - مصرف داروهای محرک و آنالپتیک در بیهوشی افتاد و مضر تشخیص داده شد.

در بین بیمارانی که در اثر مسمومیت دچار اختلال کاردستگاه تنفسی و یا ضعف تنفس شده‌اند - در آن دسته که نیاز به کمک تنفسی دارند - نسبت مرگ و میر خیلی بالا و گاهی به بیش از ۱۰٪ میرسد (دریک امار منتشر شده توسط بیمارستان ماساچوست میزان مرگ و میر ۱۰٪ بوده است) ولی در حال حاضر کمتر از ۵٪ بیمارانی که نیاز به کمک تنفسی دارند از بین میروند.

در ایالات متحده آمریکا میزان مرگ و میرناشی از خودکشی به ۲۰۰۰۰ نفر در سال بالغ میشود؛ و با وجود اینکه شایعترین روشی که در ایالات متحده آمریکا جهت خودکشی بکار برده میشود استفاده از داروهای باربیتوریک خوراکی است، ولی امار دقیقی از تعداد مرگ و میرناشی از استفاده از این داروها وجود ندارد.

در کشور دانمارک نسبت مرگ و میرناشی از خودکشی به نسبت جمعیت دوبرابر ایالات متحده آمریکا میباشد. بطور کلی از ۴۰۰۰ بیماری که سالیانه در بیمارستانهای دانمارک پذیرفته میشوند ۲٪ آنها احتیاج به تنفس مصنوعی دارند.

تا سال ۱۹۵۰ در روش درمان مسمومیت با داروهای خواب‌آور اختلاف عقیده بسیاری وجود داشت؛ تا این زمان در درمان این قبیل مسمومیت‌ها از داروهای محرک و آنالپتیک استفاده میشد، تا اینکه Nilsson در سال ۱۹۵۱ مدارکی ارائه نمود که ثابت میکرد با بهبود بخشیدن به وضع تنفس و گردش خون بیماران بیشتری نجات می‌یابند. او مصرف

## الف - درمان اولیه:

### ۱- در بیماری که به مرحله اغماء نرسیده است:

اگر بیمار هنوز بیدار است و در مرحله ورود به بیمارستان خواب الوده نیست، معلوم میشود که یا میزان مصرف داروی مسموم کننده ناچیز بوده و یا دارو اثرات سمی خود را هنوز ظاهر نکرده است. در چنین شرایطی شست و شوی معده به تنهایی میتواند مورد استفاده قرار گیرد. در هر حال نتایج شستشوی معده آنقدر بحث‌انگیز و خطرات ناشی از اسپیراسیون بقدری زیاد است که بسیاری عقیده دارند که بجای شستشوی معده، گذاشتن لوله معده ضخیم و اسپیراسیون محتویات معده از طریق این لوله کافی میباشد.

بیمار باید تحت نظر قرار گرفته و نشانگان حیاتی کنترل شوند؛ اگر ضعف تنفسی بتدریج پیشرفت کرده و رفلکسهای بلعی کند شوند درمان بهمان طریقی است که در مورد بیماران در حال اغماء انجام میشود.

### ۲- در بیماری که در حال اغماء میباشد:

در مورد بیماران در حال اغماء به محض ورود به بیمارستان، پس از بررسی سریع وضع دستگاه تنفس و گردش خون، بلافاصله باید بیمار را انتوبه کرده اکسیژن تراپی و در صورت لزوم تنفس مصنوعی را شروع کرد.

بسیاری از بیماران اگرچه در بدو ورود به بیمارستان در حال اغماء و یا ضعف تنفسی میباشند، ولی اغلب لوله تراشه را تحمل نمیکند.

اگر تنفس آئولوی کافی باشد ( که با اندازه‌گیری میزان CO<sub>2</sub> موجود در خون شریانی مشخص میشود) بیمار تحت نظر قرار میگردد و باتجویز اکسیژن و در صورت لزوم تنفس کوتاه مدت باماسک و امبوبگ از پیشرفت دپرسیون تنفسی جلوگیری میشود.

اگر تنفس بیمار کافی نباشد یا گذاشتن لوله تراشه تنفسی مصنوعی باید شروع شود. برای گذاشتن لوله تراشه در چنین موقعیتی میتوان از داروهای بی حسی موضعی در ناحیه حلق و حنجره استفاده نمود.

بندرت ممکن است یک داروی شل کننده عضلانی کوتاه اثر مورد استفاده قرار گیرد.

تنفس کنترل در چنین وضعیتی باید شروع شود و ۵۰٪ اکسیژن مربوط مورد استفاده قرار گیرد. در چنین موقعیتی اگر فشار خون بیمار سقوط کند، باید بیمار را در وضعیت ترندلنبرگ قرار داده و به سرعت ۲۵۰ تا ۵۰۰ میلی لیتر رینگر به بیمار تزریق نمود.

خون بیمار برای آزمایش هموگلوبین و هماتوکریت و

تعیین گروه خونی و کراس ماچ به آزمایشگاه فرستاده میشود و در صورتی که آزمایشگاه مجهز باشد تعیین میزان داروی موجود در خون ایده آل است.

فشار وریدی مرکزی با گذاشتن یک کاتتر در وریدهای مرکزی (وداج داخلی یا تحت ترقوه ای) اندازه‌گیری میشود. خون شریانی باید برای اندازه‌گیری گازهای خون و pH به آزمایشگاه فرستاده شود. با گذاشتن سند در مثانه میزان ادرار ترشح شده، هر یک ساعت اندازه‌گیری میشود.

راديوگرافی قفسه صدری و الکتروکاردیوگرام از دیگر اقداماتی است که باید انجام داد. از بیماری که در حال اغماء میباشد، الکتروانسفالوگرافی بعمل میآوریم و بدین ترتیب پیشرفتهای بیمار را با الکتروانسفالوگرافی‌های متعدد مورد بررسی قرار میدهیم. نمونه ترشحات تراشه بیمار را برای کشت انتی بیوگرام میفرستیم.

### ب - درمانهای بعدی:

در صورتیکه مسمومیت موجب ضایعات مغزی یا کلیوی نشده باشد نتایج حاصله از درمان و پیش آگهی بیمار بستگی به موفقیت در درمان مشکلات تنفسی و قلبی دارد.

درمان با تنفس مصنوعی بوسیله رسیراتور - تا موقعی که بیمار بتواند تنفس خود بخود مؤثر و کافی داشته باشد - باید ادامه یابد.

تنفس مثبت متناوب (IPPB) تا زمانی که بیمار قادر به تنفس عمیق خود بخودی نیست، بایستی بطور منقطع ادامه یابد. در صورتیکه ۴۸ ساعت از انتوباسیون و تنفس بوسیله دستگاه رسیراتور گذشته باشد و هنوز بیمار قادر به تنفس خود بخودی مؤثری نباشد تراکئوستومی مورد لزوم می‌یابد.

اندیکاسیون دیگر تراکئوستومی هنگامی است که بیمار رفلکسهای تنفسی خود را از دست داده و یا قادر به سرفه و بلع نیست.

در این حالت تراکئوستومی برای پاک کردن ترشحات مجاری تنفسی بکار میرود.

### آتلکتازی:

در صورتیکه به بیمار تنفس عمیق یا فیزیوتراپی تنفسی و یا تنفس مثبت متناوب (IPPB) داده نشود اتلکتازی پدید می‌آید که موجب افزایش شانت فیزیولوژیک میگردد. این مشکل در بیماران که مدتی در حال اغماء بوده اند نیز پیش می‌آید. پس از خارج شدن از اغماء باید تنفس مثبت متناوب هرچه زودتر شروع شود.

میزان اکسیژن در هوای تنفسی بیماران که دچار اتلکتازی میشوند باید آنقدر باشد که هموگلوبین خون را بتواند به حد اشباع برساند.

### پنومونی شیمیائی:

این نوع پنومونی که ناشی از اسپیراسیون محتویات معده است - اعم از اینکه در موقع ورود به بیمارستان موجود بوده و یا در اثر اشتباه ناشی از درمان پدید آمده باشد - خطر فوق العاده ای داشته و ممکن است موجب مرگ بیمار گردد؛

ادم حادریوی بیشتر نشده باید از تنفس مصنوعی با فشار مثبت زیاد - با استفاده از اکسیژن ۱۰۰٪ - بهره گرفت و درعین حال درموقع بازدم نیز از فشار مثبت میتوان استفاده کرد. باید بخاطر داشت که درمان تنفس با فشار مثبت بازگشت وریدی را به قلب کاهش داده و ممکن است باعث فشار خون گردد.

درچنین مواردی مصرف دیژیتال توصیه میشود و مصرف ایزوپروتنول نیز ممکن است مؤثر واقع شود. اگر داروی سمی مصرف شده قابل دیالیز باشد همدیالیز ممکن است حیات بخش باشد.

نارسائی گردش خون اغلب در اثر هیپوکسی میباشد، زیرا بعلت هیپوکسی عمل میوکارد دچار اختلال شده وضعیف میگردد.

علت دیگر آن تضعیف مرکز وازوموتور میباشد که بعلت اثر مستقیم داروی سمی بوده و باعث از دست رفتن تونیسیتیه عروق محیطی شده شوک پدید میآورد.

روش اولیه در درمان این نوع سقوط فشارخون تزریق سریع ۵۰۰ سانتیمتر مکعب پلاسما و یا محلول آلبومین انسانی است؛ درچنین موردی فشار وریدی مرکزی و بازده کلیوی باید حتما کنترل شود.

اگر مصرف این میزان از آلبومین انسانی یا پلاسما نتوانست در مدت ۱ تا ۲ ساعت فشار خون را به حدود ۸۰ میلیمتر جیوه برساند، مصرف خون و پلاسما اندیکاسیون دارد.

رادیوگرافی قفسه صدري و اندازه گیری مکرر اختلاف فشار اکسیژن الوتولی شریانی بهترین روش برای شناسائی سریع ادم انترستیسیل نسج ریوی میباشد.

قبل از اینکه ادم واقعی نسج ریه پدید آید اگر کمبود اکسیژن در خون شریانی، کمبود تهویه الوتولی اسیدوز و کمبود حجم خون باعث هیپوتانسیون نشده باشد، در اینصورت مصرف صحیح کاتکول آمین ها ممکن است در درمان سقوط فشار خون مؤثر افتد.

هرگز نباید کوشش کرد که حتماً فشار خون را به حد طبیعی برسانیم؛ اندازه گیری دقیق میزان ادرار مترشحه راهنمای ارزنده تری از اندازه گیری فشار خون میباشد.

افزایش قابلیت نفوذ جدار عروق ریوی بیشتر بعلت اثر مستقیم خود سم بوده و در اثر انوکسی تشدید میشود. این پدیده باعث خروج بیش از حد پلاسما از فضای داخل عروقی به فضای خارج عروقی شده باعث افزایش غلظت خون میشود. بسیاری از این بیماران با وجود مصرف مایعات و پلاسما هماتوکریت آنها ثابت باقی میماند.

کاتکول آمین ها در صورتی مفید میباشند که با دوز بسیار کم و برای مدت کوتاه استفاده شوند. اگر دوز زیادی از کاتکول آمین استفاده شود، بعلت انقباض شریانی شدید ممکن است اندازه گیری فشار خون بازوغیر ممکن شود.

برای جلوگیری از مصرف زیاد کاتکول آمین در نزد این بیماران بهتر است فشار خون شریانی بیمار را بطور مستقیم با گذاشتن یک کاتتر داخل شریان رادیال واز طریق

در صورتیکه بیمار نشانگان پنومونی شیمیائی را نشان دهد، بویژه اگر خشونت در صداهای بازدمی تنفس (Expiratory Wheezing) داشته و از لحاظ رادیولوژیک ادم بین

بافتی (انترستیسیل) ریوی را نشان دهد، کورتیکواستروئید - تراپی اندیکاسیون دارد و باید آنرا با دوز بالا شروع کرد و فقط برای ۴۸ ساعت ادامه داد و سپس ظرف دوز بتدریج آنرا قطع نمود. همزمان با کورتیکواستروئیدها، آنتی بیوتیک نیز شروع میشود. درمانهای اضافی دیگر شامل مصرف اکسیژن با بخور ایزوپرتنول جهت برونکودیلاتاسیون میباشد.

ایریگاسیون برونش ها - فقط در صورتیکه بلافاصله پس از اسپیراسیون انجام شود - مفید است. در صورتیکه صداهای تنفسی در هر یک از لب های ریه پس از درمانهای فوق برقرار نشد، برونکوسکوپي و سستشوی برونشها و خروج ذرات خارجی از ریه های لازم خواهد بود.

پنومونی میکروبی:

این نوع پنومونی نیز در بیماران شایع است که غالباً ناشی از آتلکتازی، عدم سرفه، تنفس سطحی و یا تجمع ترشحات برونشها میباشد.

اگر نشانگان ناشی از پنومونی میکروبی موجود باشد آنتی بیوتیک درمانی را باید بلافاصله شروع کرد؛ قبلاً باید یک لام از ترشحات ریه مریض تهیه نمود و بطریقه «گرام» رنگ آمیزی نمود و ترشحات کافی جهت کشت و آنتی بیوگرام تهیه شود. وقتی پنومونی شروع شود با شدت هرچه تمامتر ادامه خواهد یافت.

پس از بدست آوردن نتیجه کشت و آنتی بیوگرام، میتوان نوع آنتی بیوتیک را عوض نموده تا داروی ضد میکروبی انتخابی به بیمار تجویز گردد.

ادم ریوی:

ادم ریوی ناشی از مسمومیتها معمولاً در اثر ضایعات نسج ریوی در اثر مواد اسپیره شده یا در اثر اتوکسی نسجی میباشد که موجب افزایش قابلیت نفوذ جدار مویرگها در نسج ریوی شده، ادم ریوی پدید میآید. ادم ریوی درچنین بیمارانی ممکن است در اثر نارسائی قلب و افزایش فشار دهلیز چپ نیز بوجود آید و یا در اثر مصرف بیش از حد مایعات و خون حاصل شود.

اولین نشانه تورم بین بافتی (ادم انترستیسیل) نسج ریوی افزایش اختلاف فشار اکسیژن الوتولی و شریانی

(Alveolar-Arterial O<sub>2</sub> Tension Difference)

است که متعاقب آن در رادیوگرافی نسج ریه ها افزایش اوپاسیته مشاهده میشود.

نشانگان سمعی معمولاً تاموقعیکه ادم ریوی پدید نیامده تظاهر نمیکند. در مسمومیتها موارد بسیاری از ادم ریوی کامل مشاهده میشود که علت آن اسپیراسیون مواد خارجی یا پنومونی میکروبی نبوده است؛ بنابراین نارسائی قلب را باید بطور جدی درمان کرد، زیرا در غیر اینصورت حتی افزایش مختصر فشار مویرگی ریوی (Wedge Pressure) باعث ایجاد ادم حادریوی خواهد شد. تاموقعیکه اطلاعات مادر مورد

کم تحرک نباید از بیمار قطع امید کرد، بلکه باید ۲۴ ساعت بعد مجدداً از بیمار الکتروانسفالوگرافی بعمل آورد.

تشدید خروج داروی سمی از بدن:

مصرف دیورتیک‌های اسموتیک که با تزریق داخل وریدی اوره و یامانیتول و قلیائی کردن ادرار با لاکتات سدیم یا بیکربنات سدیم صورت میگیرد، درخروج داروی سمی از بدن بسیار مؤثر است.

در صورتیکه بیمار دچار شوک هیپوولمی و نارسائی کارکلیه‌ها باشد مصرف دیورتیک‌های اسموتیک جایز نیست. میزان دفع کلیوی داروها (کلیرانس) مخصوصاً باریتوریک‌ها با مصرف مانیتول تشدید شده و ثابت شده است که در بیماران مسموم مدت اغماء را به نصف کاهش میدهد.

اگرچه دیالیز صفاقی در بسیاری از موارد نتیجه داشته است ولی همودیالیز راه بسیار مؤثرتری برای خروج سموم از بدن میباشد.

اندیکاسیون‌های همودیالیز عبارت است از:

۱- هنگامیکه داروهای قابل دیالیز بمیزان مرگزا مصرف شده باشد.

۲- بیمار با توجه به انجام درمان‌های معمولی نشانگانی از بهبودی بروز نمیدهد.

۳- در صورت طولانی شدن اغماء که مسلماً برای بیمار خطرناک است.

۴- هنگامیکه مصرف دیورتیک‌های اسموتیک بی فایده بوده و یا جایز نباشد.

۵- در صورت بروز آنوری و اولیگوری همودیالیز حیات بخش خواهد بود.

مانیتوراندازه‌گیری کرد و اندازه‌گیری میزان ترشح ادرار نباید فراموش گردد.

اتساع حاد معده و فلج روده در مسمومیت‌های دارویی - بویژه باریتوریک‌ها - شایع است، که علت آن ممکن است در نتیجه اثرات مستقیم سمی دارو بوده و یا بطور غیرمستقیم بعلت هیپو کسی پدید آمده باشد.

لوله معده در چنین مواردی باید حتماً گذاشته شود و تا حصول صداهای انقباضات روده‌ای در معده باقی بماند.

اتساع شدید شکم بعلت فلج روده یکی از علل مهم نارسائی‌های تنفسی در نزد این بیماران میباشد. زخمهای معده و اثنی عشر و خونریزی گوارشی از عوارض کورتیکوتراپی میباشد؛ بدین منظور مصرف کورتیکواستروئیدها را باید حتی الامکان به ۴۸ ساعت محدود نموده و همراه مصرف آنها حتماً باید به بیمار داروهای خوراکی ضد اسید - جهت پیشگیری از عوارض زخمهای گوارش - تجویز نمود.

در اغماء عمیق ناشی از باریتوریک‌ها، الکتروانسفالوگرام دپرسیون فعالیت مغزی را نشان میدهد و حتی ممکن است (EEG) کاملاً خط صافی را نشان دهد.

این حالت ممکن است بعلت اثر مستقیم دارو روی سلولهای مغزی بوده و یا در اثر هیپوکسی و ضایعه مغزی باشد برای تشخیص افتراقی این دو حالت باید میزان داروی سمی موجود در خون - بویژه باریتوریک‌ها - بالا باشد، تضعیف فعالیت مغزی یا صاف بودن الکتروانسفالوگرام نشانه ضایعه مغزی نیست. چه بسا با کاهش داروی سمی در خون و درمان اختلال تنفسی الکتروانسفالوگرام نیز بحال طبیعی بازگردد. بنابراین با داشتن یک الکتروانسفالوگرام بشکل خط صاف و یا

## REFERENCES

- (1) Deming, M.V and Oech, S.R Anesthesiology, 22:933-936, 1961
- (2) Fairley, H.B. and Hunter, D.D. Canadian medical ass. J.90; 1397-1406, 1964
- (3) Haugeard, N: Ann.N.Y. Acad. Sci. 117: 739-744, 1965
- (4) Berris B, and Kasler, D. CAn. Med. ass. J. 92: 905, 1965
- (5) Crawfford, JSS Br. J. Anesth. 43: 864.1971
- (6) Esteban A. De Elio, F. J., et al, Br. J. Anesthesia. 45:1070, 1973
- (7) Kranty L., and Edwards, W.L. Anesthesiology 39:359, 1973
- (8) Bendixen H.H., Egbert L.D., et al respiratory care, C.V. Mosby Co. 1956.
- (9) Mcnabb, T.G., and Hall S.V. Recent advances in the respiratory intensive care, Boston Littele Brow and Co. 1976.