

## اثرات کلینیکی مونوکسید کربن:

### نورولوژیک:

علائم کلینیکی در مسمومیت حاد شامل سردرد، سنکوپ، تشنج، سرگیجه، گیجی، کما می‌باشد.

اثرات تاخیری: این اثرات ممکن است روزها و هفته‌ها بعد از تماس با سم رخ دهد، در این زمینه سن بالا و آنومالی‌های نورولوژیک به عنوان ریسک فاکتور مطرح هستند.

اثرات شدید تاخیری: عدم هوشیاری، از دست دادن حس جهت یابی، هیپوکینزی، اختلال در تکلم، گیجی، فقدان حافظه، کما، اختلال در راه رفتن، بی اختیاری، لرزش، از دست دادن حس بینایی، مشکلات حرکتی، سندرم پارکینسون.

اثرات گمراه کننده در تشخیص: سردرد، بی‌اشتهایی، حالت تهوع، آپاتی، لتارژی، فراموشی، تغییرات شخصیتی، مشکلات حافظه، سرگیجه، تحریک پذیری.

- در بررسی مسمومیت ۳۰ کودک با مونوکسید کربن بین سالهای ۱۹۹۶ تا ۲۰۰۷، غالب علائم نورولوژیک، اختلال در هوشیاری (۸۶٪)، تشنج (۲۳٪)، سردرد (۱۰٪) و سرگیجه (۱۰٪) گزارش شدند.
- محققان زیادی علائم و نشانه‌های مسمومیت حاد با مونوکسید کربن را سردرد، سرگیجه، از دست دادن حس جهت یابی، رفلکس‌های غیرعادی، اختلال در تمرکز، فقدان حافظه، غش کردن، ادم مخچه، کما، تشنج و مرگ اعلام نموده اند.
- خانم میانسالی بعد از اسباب کشی به آپارتمان دارای بخاری گازی در مدت سه هفته به علت مسمومیت مزمن با مونوکسید کربن دچار سردردهای روزانه، خستگی، فراموشی شدید، سخت برخاستن از خواب، حالت تهوع، بی‌اشتهایی، اسهال، گیجی، اختلال تمرکز گردید. علیرغم خارج کردن بیمار از آپارتمان، تا حدود دو ماه بعد او مبتلا به اختلال ملایم دوطرفه مخچه (اختلال در توجه، ناتوانی در تمرکز، ضعف در حل مسائل و مشکل در بینایی) شد. فرد مبتلا بعد از بهبودی همچنان با مشکل تمرکز و اختلال حافظه روبرو بود.
- انسفالوپاتی: اثرات تاخیری عصبی شدید ممکن است بعد از مسمومیت حاد با مونوکسید کربن مشاهده شود. دامپلینه شدن CNS و دیگر اثرات ممکن است ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از تماس با CO رخ دهد. بیمار باید برای عوارض CNS و اثرات ناشی از هیپوکسی تحت نظر باشد. بیشترین مناطق درگیر مغز در این رابطه گلوبوس پالیدوس و قسمت‌های عمیق ماده سفید می باشند.

علائم تاخیری در این زمینه شامل زوال ذهنی، تحریک پذیری، آپاتی (بی تفاوتی)، از دست دادن حس جهت‌یابی، هیپوکینزی، ناتوانی در تکلم، حواس پرتی، گیجی، از دست دادن حافظه، از دست دادن هوشیاری، کما، اختلال در راه رفتن، بی‌اختیاری ادرار و مدفوع، لرزش، رفتارهای غیرعادی یا توهمی، از دست دادن حس بینایی، اختلالات حرکتی، فلج، تشنج، نوروپاتی محیطی، سندرم Tourette و سندرم پارکینسون می‌باشد.

علائم فیزیکیال ممکن است به شکل صورت ماسکه، نشانه‌های گلابلا، رفلکس Grasp، برداشتن قدم‌های کوتاه، افزایش تون عضلات، لرز، هایپررفلکسی، *retropulsion*، نشانه‌های Babinski، فلج خفیف، آتاکسی و حرکات کره آنتوزی ظاهر شوند.

بیماران ممکن است ۲ تا ۲۴۰ روز بعد از تماس با مونوکسیدکربن (متوسط ۲۲ روز) و قبل از وقوع سیکل عصبی تاخیری شدید، بدون علامت باشند.

یافته‌های شایع CT و MRI در این مورد آسیب عقده‌های عصبی پایه دو طرفه به خصوص گلوبوس پالیدوس می‌باشد و ممکن است با CT و MRI مشخص شوند.

## تنفس:

تاکی پنه شایع است. اختلالات تنفسی، دیس پنه یا ادم ریوی ممکن است رخ دهد.

آسیب حاد ریه: در مسمومیت شدید، افزایش نفوذپذیری اپیتلیال آلوئول و افزایش برون ده قلبی و ایجاد ادم ریوی ممکن است رخ دهد.

در مطالعات انجام شده سندرم دیسترس حاد تنفسی در ۸٪ بیماران دچار مسمومیت رخ داده است.

آسپیراسیون ریوی: آسپیراسیون ریوی به همراه آلكالوز تنفسی گزارش شده است.

آلكالوز تنفسی: آلكالوز تنفسی در حالتی که بیمار دچار افزایش فشار خون با تاخیر داروی دیورتیک و بتابلوکر دریافت کرده است رخ داده است.

فلج: فلج دیافراگماتیک یک طرفه گذرا در ارتباط با مسمومیت حاد با مونوکسیدکربن گزارش شده است.

## قلبی عروقی:

قلب به هیپوکسی ایجاد شده با مونوکسیدکربن حساس می باشد. چنانچه میزان کربوکسی هموگلوبین در خون افزایش یابد جریان خون کرونری نیز افزایش می یابد. افزایش ضربان قلب مکانیسم جبرانی برای هیپوکسی محسوب می شود.

اختلال ریتم و آنژین، بلوک قلبی، افت فشارخون، تغییرات ECG به علت ایسکمی قلبی در مسمومیت های شدید یا در بیماران با پیش زمینه بیماری عروق کرونر مشاهده شده است.

دیگر اثرات مونوکسیدکربن بر قلب که ممکن است رخ دهد شامل ایسکمی میوکارد، غیر طبیعی شدن الکتروکاردیوگرام، ایست قلبی، میوکاردیت، اختلال حاد دهلیز چپ، شوک کاردیوژنیک و کاردیومیوپاتی می باشد.

اثرات کلینیکی: افزایش ضربان قلب، افت فشارخون، اتساع عروق محیطی، سیانوز، شوک و ایست قلبی.

در یک مطالعه بر ۲۳۰ بیمار دچار مسمومیت متوسط تا شدید با مونوکسیدکربن، مشخص شد میان آسیب میوکارد با میزان مرگ و میر ارتباط معنی دار وجود دارد. ۳۷٪ بیماران در این مطالعه دچار آسیب میوکارد شده و ۳۸٪ مبتلایان به آسیب میوکارد فوت شدند.

**\*ایسکمی میوکارد:** ممکن است با تماس با مونوکسیدکربن تسریع یا بدتر شود. در بیماران با سابقه بیماری کرونری حتی در صورت تماس با میزان کم مونوکسیدکربن این اتفاق رخ می دهد. علائم شامل درد سینه، دیس پنه، تعریق، سنکوپ یا طپش قلب می باشد.

در یک بیمار ۱۵ ساله که دارای کربوکسی هموگلوبین ۱۰٪ بود، اختلال قابل برگشت قلب با ایسکمی میوکارد مشاهده شده است.

در بررسی انجام شده بر ۱۸ بیمار دچار سوختگی با میزان کربوکسی هموگلوبین ۱۰٪ یا بالاتر، در پنج بیمار ECG دال بر ایسکمی میوکارد، و در سه بیمار افزایش CK-MB مشاهده شد.

در یک مطالعه ۸۳ مرد و زن مسموم با CO (ناشی از بخاری و آبگرمکن گازی) مورد بررسی قرار گرفتند. مدت زمان تماس با CO در این افراد بین ۲۰ تا ۴۸۰ دقیقه و متوسط کربوکسی هموگلوبین  $15/9 \pm 34/4\%$  بوده است: افزایش ck در شش بیمار هنگام پذیرش و در ۱۵ نفر شش ساعت بعد از پذیرش گزارش شد. در ۱۸ بیمار هم موقع پذیرش و هم شش ساعت بعد افزایش CK-MB مشاهده شد. تاکی کاردی سینوسی در  $26/5\%$  و تغییرات ایسکمیک در  $14/4\%$  بیماران گزارش شد. ارتباط معنی دار بین ایسکمی با جنس، استعمال سیگار، سطح هوشیاری، میزان کنفوزیون، وقوع لرز و میزان کربوکسی هموگلوبین وجود داشته است.

ایست قلبی: در یک مطالعه، ۱۸ بیمار دچار ایست قلبی به دنبال مسمومیت شدید مورد بررسی قرار گرفتند، برای تمام بیماران بلافاصله عملیات احیاء انجام شد و با اکسیژن هایپرباریک درمان شدند. متوسط میزان کربوکسی هموگلوبین  $11/11 \pm 31\%$ ، میزان  $19 \pm 7/14$  pH= و متوسط زمان دریافت هایپرباریک  $4/3$  ساعت گزارش شد. تمام بیماران در بیمارستان فوت شدند.

## فشار خون :

افت فشارخون - ممکن است به طور ثانویه به دنبال اتساع عروق یا دپرسیون میوکارد رخ دهد و در مسمومیت های شدید افزایش یابد.

یک خانم ۲۵ ساله به علت مسمومیت شدید با مونوکسیدکربن دچار اختلالات برگشت پذیر قلب شد. فشار خون:  $70/40$  mmHg،  $ejection\ fraction: 35\%$ ،  $cardiac\ index: 1/8\ L/min/m^2$ ،  $Pulmonary\ artery\ occlusion\ pressure: 21\ mmHg$ . بیمار علائم وقوع ادم ریوی را نشان داده و بعد از ۵ روز بهبود یافت.

افزایش فشار خون - ممکن است به طور گذرا رخ دهد.

## پوست :

زخمهای تاولی - این زخم ها در مسمومیت با مونوکسیدکربن معمولا طی ۲۴ ساعت تماس با گاز و در کف دست و پا ظاهر می شوند.

تغییرات پوست ممکن است شامل وزیکول، ادم و قرمزی در بعضی قسمتها باشد. بین تغییرات پوستی و شدت مسمومیت ارتباط مستقیم وجود دارد.

سرمازدگی - آزاد شدن سریع گاز فشرده شده ممکن است سرمازدگی ایجاد کند .

## هماتولوژیک :

هیپوکسی - مونوکسیدکربن ترکیب شده با هموگلوبین، کربوکسی هموگلوبین را تشکیل میدهد. در نتیجه تشکیل این ترکیب، ظرفیت حمل اکسیژن توسط هموگلوبین کاهش یافته و منحنی تفکیک اکسی هموگلوبین را به سمت چپ منحرف می نماید.

پورپورای ترومبوسیتوپنیک، آنمی همولیتیک و لوکوسیتوز به دنبال مسمومیت حاد، اریتروسیتوز و خونریزی از دیگر عوارض مشاهده شده می باشند.

خونریزی با تغییر وضعیت ذهنی (روانی) در یک بیمار ۴۱ ساله دچار مسمومیت حاد با مونوکسیدکربن مشاهده شده که بعد از دریافت اکسیژن ۱۰۰٪ در یک دوره ۴ساعته، وضعیت ذهنی تغییر و خونریزی قطع شد. دیگر اعضای خانواده به علت سطح بالای کربوکسی هموگلوبین تحت درمان قرار گرفتند.

## ادراری :

هماچوری، آلبومینوری، نکروز حاد توبولی، میوگلوبینوری در مسمومیت های شدید ممکن است رخ دهد.

آسیب کلیوی به صورت الیگوری و یا بدون الیگوری در بعضی موارد مسمومیت مرتبط با رابدومیولیز گزارش شده است.

اسیدوز متابولیک: از جمله ضایعات ایجاد شده در بعضی از بیماران دچار مسمومیت که ممکن است مشاهده شود.

pH : 7.28 to 7.34.

Standard bicarbonate: 17 to 19 mmol/L.

pCo2: 35 to 38 mmHg

## اسکلتی و ماهیچه ای

نکروز ماهیچه - ممکن است حتی در غیاب local pressure necrosis رخ دهد. افزایش CPK و میوگلوبینوری شاخص هستند.

رابدومیولیز - با اثر مستقیم سم بر ماهیچه و در مسمومیت‌های شدید گزارش شده است. میوگلوبینوری، افزایش CPK و LDH در این حالت رخ می دهد.

تاخیر در شروع حرکت - در یک مطالعه ۱۳٪ بیماران دچار مسمومیت با مونوکسیدکربن دچار بیماریهای کندی حرکت شدند. از جمله اختلالات حرکتی مشاهده شده در این مطالعه به ترتیب میزان وقوع پارکینسونیسم، دیس تونی، کره و میوکلونوس می باشند.

سندرم compartment ممکن است اتفاق بیفتد ولی رایج نیست .

## اندوکرین :

هایپرگلاسمی - در مواردی که میزان کربوکسی هموگلوبین بیشتر از ۲۵٪ باشد ممکن است مشاهده شود.

## گوارشی :

حالت تهوع و استفراغ - ممکن است با التهاب معده و روده یا مسمومیت غذایی اشتباه گرفته شود. در یک مطالعه بر ۴۰۵ بیمار دچار مسمومیت حالت تهوع در ۱۷٪ و استفراغ در ۷٪ موارد گزارش شد.

نارسایی عروق روده - نکرور روده با علائم درد شکم و مدفوع شل خونی ۱۲ ساعت بعد از تماس با مونوکسیدکربن گزارش شده است.

افزایش آمیلاز سرم - افزایش آمیلاز (salivary-type) خون در ۴۰٪ بیماران یک مطالعه مشاهده شده است.

ایسکمی کولون - یک خانم ۸۷ ساله به علت مسمومیت با مونوکسیدکربن و با درد شکم مراجعه کرده و نیم ساعت بعد از حضور در اورژانس در مدفوع خون مشاهده کرده است. میزان هموگلوبین و کربوکسی هموگلوبین به ترتیب  $7/11$  g/dl و  $19/7$ ٪ بوده و در کولونوسکوپی موکوس، ادم، اریتما، خونریزی ساب موکوس و اولسر که مشخص کننده کولیت ایسکمی است، مشاهده شده که با درمان حمایتی بیمار بهبود یافت.

هیپاتیت نکرورزان - هیپاتیت نکرورزان با افزایش زمان پروترومبین ۱۲ ساعت بعد از تماس و Jaundice و افزایش ترانس آمیناز ۴۸ ساعت بعد از تماس رخ داده است.

## روانپزشکی :

دپرسیون شدید - در یک مطالعه بیمار ۴۰ ساله چند ماه بعد از مسمومیت حاد با مونوکسیدکربن به علت نقص سیستم بخاری اتومبیل با علائم ذیل مراجعه کرده است: توهم، دلیریوم (هذیان) و دپرسیون شدید همراه با بیخوابی، بی اشتها و ملانوکولی (افسردگی شدید). تستهای انجام شده اختلالات ذهنی و پسیکوز (روان پریشی) را نشان دادند. بتدریج وضعیت بیمار بدتر شده ۱۵ ماه بعد منجر به خودکشی بیمار شد .

افوریا - افوریا با دوام چند ساعته در ۱۸ مورد از ۷۸ بیمار دچار مسمومیت با مونوکسیدکربن در یک مدرسه مشاهده شده است.

## چشم:

اختلال میدان دید - اسکوتوم پراسنترال، همی آنوبی همونیموس، tunnel vision، کوری موقت و کوری دائم سیکل شناخته شده است .

اختلال شبکیه - پاپیلودما آتروفی اپتیک، رتینوپاتی، خونریزی شبکیه و engorgement ورید شبکیه.

retrobulbar neuritis - به عنوان یک اثر تاخیری در برخی از موارد مسمومیت مشاهده شده است.

کوری کورتیکال: از ۲۳۶۰ مورد دچار مسمومیت با مونوکسیدکربن دو مورد دچار کوری پیشرفته کورتیکال شدند.

اختلال در دید- در یک مطالعه کوهورت بین ۳۸ بیمار دچار مسمومیت با مونوکسیدکربن، وجود یا عدم اختلالات بینایی، یک عامل پیشگویی کننده برای وقوع علائم بینایی در آینده (تا کمتر از یک سال بعد) نمی باشد. در حالی که سردرد ممکن است تا یک سال بعد از قرار گرفتن در معرض مونوکسیدکربن اتفاق می افتد.

## گوش:

مسمومیت حاد: ۱- ناشنوایی - از دست دادن موقت حس شنوایی در برخی از موارد مسمومیت حاد گزارش شده است .

۲- ناهنجاری مربوط به پاسخ تحریک شده شنوایی در ساقه مغز BAER (BAER= Brainstem auditory evoked response) در یک بررسی از میان ۳۲ بیمار دچار مسمومیت حاد ، این عارضه در ۶ بیمار به صورت محیطی و در ۲ بیمار به صورت مرکزی رخ داد. وقوع BAER در بیمارانی که بیشتر از ۲۴ ساعت بیهوش بودند افزایش نشان داده است .

مسمومیت مزمن: با اینکه آسیب به عصب حسی شنوایی در مسمومیت حاد با مونوکسیدکربن رخ می دهد، اما در صورت تماس طولانی مدت با دوز پایین مونوکسیدکربن، مسمومیت مشابه ایجاد می شود.

در یک مورد، بیمار ۶۱ ساله با سابقه کاهش شنوایی دو گوش به همراه سرگیجه و بی حالی که مدت زمان دو هفته به طول انجامید مراجعه کرده است. یک وسیله گازی با تولید میزان زیادی مونوکسیدکربن در منزل این فرد وجود داشته و میزان کربوکسی هموگلوبین خونش نیز بالا بوده است. بعد از درمان با اکسیژن علائم عصبی بیمار به سرعت رفع و شنوایی اش بهبود یافت.

## تناسلی:

جنین نسبت مادر به CO حساسیت بیشتری دارد. اگر مدت زمان تماس با CO و یا غلظت آن متوسط یا بالا باشد میتواند اثرات تراژونیک (بسته به ماه بارداری) و امبریوتوکسیک ایجاد کند.

اثرات مونوکسیدکربن بر مغز جنین: عدم رشد مغز، ناهنجاری اندامها، هیپوتونی، آرفلکسی، میکروسفالوس، وزن کم جنین موقع تولد، فقدان شکل گیری عصب کورتکس مخچه، آسیب گانگلیون-های بازال.

اثرات در حاملگی:

عبور از جفت: مونوکسیدکربن به سرعت از جفت عبور می کند. غلظت کربوکسی هموگلوبین جنین ۱۰٪ تا ۱۵٪ بیشتر از کربوکسی هموگلوبین مادری است. حذف مونوکسیدکربن از جریان خون جنین به نسبت مادر آهسته تر است.

**مرده زایی:** مرگ جنین با دوز کمتر از حد کشنده CO گزارش شده است. در حال که سطح کربوکسی هموگلوبین مادری ۰.۷٪ و غاظت در جنین ۶۱٪ بود.

در بررسی مسمومیت حاد مونوکسیدکربن در ۸۶ خانم باردار پنج مورد مرگ جنین رخ داد. در حالی که تمام بیماران اکسیژن هایپرباریک دریافت کردند.

**تولد نوزاد نارس:** بیهوشی مادر در اثر مسمومیت با CO عامل خطر برای مرگ جنین یا آسیب مغزی محسوب می شود. در صورتی که مادر به مدت ۴ ساعت در معرض ۱۰۰ ppm CO قرار گیرد، احتمال آسیب عصبی جنین، کاهش وزن جنین، سقط و تولد نوزاد نارس وجود دارد.

یک خانم ۳۱ ساله در هفته ۳۵ بارداری به علت نقص در سیستم گرمایش منزل در معرض مونوکسیدکربن قرار گرفت و با وقوع ناگهانی سردرد شدید، گیجی، اختلالات بینایی، حالت تهوع، استفراغ و تپش قلب مراجعه کرد. میزان کربوکسی هموگلوبین خون ۲۵٪ CTG (cardiotachograph) جنین برادیکاردی مشخص را نشان داد. بیمار با اکسیژن هایپرباریک تحت درمان قرار گرفت. بعد از درمان تمام علائم برطرف، CTG جنین نرمال و نوزاد ۶ هفته بعد سالم متولد شد.

## گروه های High risk:

نوزادان به دلیل سرعت بالای تنفس و متابولیک، زنان حامله، سالمندان

افراد مبتلا به آنمی، بیماریهای خونی

سابقه داشتن بیماری ایسکمی قلب یا انسداد مزمن ریه

افراد دچار کمبود آهن و مس - افراد با رژیم فقر آهن که در معرض تماس با CO قرار می گیرند به علت دخالت اکسیژن در متابولیسم آهن در گروه خطر قرار می گیرند. در افراد دچار کمبود مس ممکن است تولید انرژی سلولی مختل و استرس اکسیداتیو ناشی از تماس با CO افزایش یابد.

مصرف اتانول - به طور معمول در ارتباط با مرگ های تصادفی مطرح است.

## فاکتورهای مربوط به پروگنوز ضعیف مسمومیت:

۱. سن بالای ۳۰ سال
۲. سابقه داشتن بیماری‌های عروقی
۳. کمای بیشتر از ۱ تا ۲ ساعت
۴. نکرور مولتی فوکال مخچه در سی تی اسکن
۵. میزان کربوکسی هموگلوبین بیشتر از ۴۰ %
۶. اختلال نوروسایتوتیک مقاوم و فوری
۷. عدم دریافت اکسیژن یا اکسیژن هایپرباریک در اورژانس

## اقدامات آزمایشگاهی

- بررسی علائم حیاتی، وضعیت هوشیاری و انجام تست تعیین سطح هوشیاری
- اندازه گیری میزان کربوکسی هموگلوبین وریدی و شریانی به محض رسیدن بیمار به مرکز درمانی (میزان آن در حالت عادی در افراد غیرسیگاری کمتر از ۲٪ و در افراد سیگاری ۶٪ تا ۱۰٪ می باشد.)
- اندازه گیری گاز خون شریان و ورید در مسمومیتهای متوسط یا شدید برای بررسی کافی بودن اکسیژن رسانی، تهویه و وضعیت اسید-باز ممکن است نیاز باشد.
- اندازه گیری لاکتیت، الکتrolیت‌های سرم و انجام تست بارداری
- بررسی ECG در بالغین و اندازه گیری آنزیم‌های قلبی در صورت شک به آسیب قلبی
- CT مغزی در صورت وجود علائم و نشانه های ادم مخچه یا کما
- بررسی وضعیت جنین در بیماران حامله

## درمان:

### مدیریت درمان مسمومیت‌های خفیف تا متوسط:

استفاده از مکمل اکسیژن و درمان حمایتی.

حمایت کارکرد دستگاه تنفس و قلبی عروقی.

اندازه‌گیری سریع میزان کربوکسی هموگلوبین و درمان با اکسیژن ۱۰۰٪ تا زمان رفع علائم و کاهش میزان کربوکسی هموگلوبین به کمتر از ۵٪.

انجام تست تعیین سطح هوشیاری و تست‌های دقیق عصبی.

تست تعیین سطح هوشیاری غیرعادی یا سرگیجه، آتاکسی یا دیگر تست‌های غیرعادی عصبی ممکن است نشانه دقیق مسمومیت شدید باشد.

وجود علائم و نشانه‌های اسیدوز متابولیک نشانه وقوع مسمومیت‌های شدید است.

شناسایی منبع تولید مونوکسیدکربن، جهت جلوگیری از وقوع مسمومیت‌های بعدی بسیار حیاتی است.

### مدیریت درمان مسمومیت‌های شدید:

بیماران مبتلا به کما یا آسیب دیده از طریق استنشاق CO، علاوه بر اکسیژن تراپی ممکن است نیاز به اقدامات حمایتی مکانیکی تنفس و انتوبه اوروتراکئال داشته باشند.

پروتکل استاندارد درمانی برای افت فشارخون و اختلال ضربان قلب باید پیگیری شود.

نقش اکسیژن‌هایپرباریک در درمان مورد بحث است. در حالی که یافته‌ها در این مورد در تضاد هستند، بیماران دچار مسمومیت شدید باید به طور عموماً اکسیژن‌هایپرباریک دریافت کنند.

برخی از محققین پیشنهاد می‌کنند شاخص‌هایی همچون سنکوپ، تغییر وضعیت هوشیاری یا نقایص نورولوژیکی نشان دهنده آسیب قلب و اسیدوز متابولیک شدید یا مقاوم می‌باشند.

حاملگی به خصوص با شرایط دشوار جنین به عنوان اندیکاسیون اکسیژن‌هایپرباریک مطرح می‌باشد. زیرا غلظت کربوکسی‌هموگلوبین جنین معمولاً بالاتر بوده و در مقایسه با مادر آهسته‌تر حذف می‌شود.

### دور کردن بیمار از منبع آلودگی تنفسی:

بیمار را از محیط مسموم به هوای آزاد منتقل کنید. مراقب وضعیت تنفسی باشید. اگر سرفه یا سختی در تنفس بیشتر شد بیمار را از نظر تحریک راه تنفسی، برونشیت یا پنومونی ارزیابی کنید.

با دقت زیاد بیماران دچار مسمومیت استنشاقی با مونوکسیدکربن را برای بروز هرگونه علائم یا نشانه سیستمیک تحت نظر قرار دهید.

درمان اولیه: با اکسیژن کمکی مرطوب ۱۰۰٪ و در صورت نیاز با تنفس کمکی همراه شود.

### بیمارانی که باید بستری شوند:

- بیمارانی که علی‌رغم درمان با اکسیژن بهبود نمی‌یابند.
- بیماران با تست‌های عصبی غیرعادی یا آسیب به میوکارد
- زنان باردار با شرایط دشوار جنینی

### اقدامات لازم جهت بیمارانی که نیاز به بستری ندارند:

بیماران بدون علامت که باردار نیستند می‌توانند در منزل تحت نظر باشند.

باید اطمینان حاصل شود که منبع ایجاد مسمومیت حذف شده و بیمار به محیط عاری از مونوکسیدکربن منتقل شود.

آتش نشانان و کارشناسان برخی شرکت‌ها می‌توانند وجود یا عدم وجود مونوکسیدکربن و منبع تولید آن را مشخص کنند.

### با چه مراکزی و افرادی میتوان مشورت کرد:

با مرکز اطلاع رسانی سموم یا یک پزشک سم شناس برای کمک در مدیریت مسمومیت‌های شدید و استفاده از اکسیژن هایپرباریک مشورت کنید. با نزدیک‌ترین مرکز هایپرباریک برای کمک در درمان فرد مسموم با اکسیژن هایپرباریک تماس بگیرید.

- بیماران با علائم متوسط یا شدید مسمومیت باید به مراکز درمانی فرستاده شوند و تا رفع کامل علائم تحت درمان قرار گیرند.

### درمان با اکسیژن:

تجویز اکسیژن ۱۰۰٪ از طریق ماسک با اندازه مناسب به منظور کاهش نیمه عمر بیولوژی مونوکسیدکربن انجام شود.

این درمان باید به محض شک به مسمومیت برای همه بیماران شروع شود و تا زمان رفع علائم و رسیدن میزان کربوکسی هموگلوبین به کمتر از ۵٪ ادامه یابد.

درمان با اکسیژن ممکن است تمام علائم مسمومیت را به طور کامل رفع نکند.

### درمان با اکسیژن در بیماران باردار:

زنان باردار نیاز به مدت زمان بیشتری برای دریافت اکسیژن دارند چون ممکن است حذف CO جنین آهسته‌تر باشد. تجویز اکسیژن ۱۰٪ از طریق ماسک با اندازه مناسب باید تا ۵ بار ادامه یابد، به اندازه‌ای که میزان مونوکسیدکربن مادر به حد قابل قبولی برسد و اطمینان حاصل شود CO از خون جنین حذف شده است.

### درمان با اکسیژن هایپرباریک:

مدارک زیادی استفاده از اکسیژن هایپرباریک را برای جلوگیری از اختلال در سیکل عصبی شناختی تایید می کنند. اگر چه در این ارتباط بحث هایی وجود دارد، به طور عموم خطرات درمان با اکسیژن هایپرباریک (از جمله سرگیجه و باروتروما) کم هستند. در موارد پیچیده باید با مرکز اطلاع رسانی سموم و مراکز هایپرباریک مشورت شود.

نیاز به اکسیژن هایپرباریک در اکثر موارد با توجه به وضعیت نورولوژیک، متابولیک، قلبی عروقی و بر اساس میزان کربوکسی هموگلوبین مشخص می شود.

یکسری معیارها برای درمان با اکسیژن هایپرباریک وجود دارد، از جمله عدم هوشیاری هنگام مراجعه، sensorium یا قوای حسی تغییر یافته، تغییرات ECG پایدار همراه با ایسکمی یا میزان کربوکسی هموگلوبین بالای 25%.

در دیگر گروه‌ها پیشنهاد می شود در صورت وجود حداقل یکی از علایم زیر اکسیژن هایپرباریک استفاده شود:

۱- بیماری که یا بیهوش است یا برای مدت زمانی در گذشته هوشیار نبوده است .

۲- داشتن علایم عصبی بیش از یک سردرد ساده

۳- غلظت بالاتر از ۲۰٪ کربوکسی هموگلوبین

۴- داشتن عوارض قلبی

۵- بیماران حامله

در بیماران با علایم شدید مسمومیت بهتر است برای بهبود وضعیت از اکسیژن هایپرباریک استفاده شود.

علایم شدید مسمومیت شامل کما، سنکوپ، تشنج، اختلال نورولوژیکی فوکال، اسیدوز متابولیک شدید، ادم ریوی یا درگیری قلبی عروقی (افت فشارخون، شوک، آنژین، ECG نشان دهنده ایسکمی) می باشد.

علاوه بر این اکسیژن هایپرباریک برای کاهش خطر مسمومیت در افراد بالاتر از ۳۶ سال و بیمارانی که حداقل ۲۴ ساعت در معرض گاز مونوکسیدکربن بوده اند پیشنهاد میشود.

قبل از درمان بیماران دارای علائم شدید مسمومیت با اکسیژن هایپرباریک حتما باید به موارد زیر توجه شود:

**ایجاد یک راه هوایی**

**تهویه کافی**

**کنترل تشنج**

**فشارخون و perfusion**

جلوگیری از آسیب پایدار مغزی اولین هدف درمان با اکسیژن هایپرباریک می باشد.

بیماران با میزان کربوکسی هموگلوبین ۲۵٪ تا ۴۰٪ صرف نظر از علائم، باید اکسیژن هایپرباریک دریافت کنند.

### **درمان با اکسیژن هایپرباریک در بیماران باردار:**

اکسیژن هایپرباریک ممکن است باعث کاهش قطر رگهای خونی (Vasoconstriction) شود و از لحاظ تئوریک تراتوژنیک است.

در مورد درمان با اکسیژن هایپرباریک در بیماران باردار باید به یکسری فاکتورها توجه شود:

نیاز مادر به اکسیژن هایپرباریک، مسموم شدن جنین با مونوکسیدکربن، تئوری مسمومیت جنین با اکسیژن هایپرباریک، ثابت نشدن اثر اکسیژن هایپرباریک در جلوگیری از مسمومیت جنین با مونوکسیدکربن.

با پزشک باتجربه در زمینه استفاده از اکسیژن هایپرباریک و پزشک متخصص در زمینه فتوتوکسیسیتی مشورت کنید.

**درمان اولیه-**

۱- اکسیژن ۱۰۰٪ با فشار ۳ اتمسفر، نیمه عمر بیولوژیک مونوکسیدکربن را به ۲۳/۵ دقیقه کاهش می‌دهد و در صورت موثر بودن درمان بلافاصله بعد از شروع درمان یا طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت بیمار بیهوش می‌آید.

۲- اکسیژن هایپرباریک باید به صورت اکسیژن ۱۰۰٪ با فشار مطلق ۳ اتمسفر به مدت ۳۰ دقیقه، و به دنبال آن با فشار مطلق ۲ اتمسفر به مدت ۶۰ دقیقه یا تا موقعی که میزان کربوکسی هموگلوبین به کمتر از ۱۰٪ برسد تجویز شود.

### تکرار درمان -

به طور معمول در طول تجویز با هایپرباریک بیمار هوشیاری خود را به دست می‌آورد. در مورد بیمارانی که همچنان بیهوش می‌مانند ممکن است اکسیژن هایپرباریک بیشتری دریافت کنند و احتمالاً تا زمان بهبودی کامل هوشیاری درمان به طور روزانه ادامه می‌یابد.

طبق بررسی های انجام شده، تکرار دوز درمان به صورت ۲/۴ اتمسفر، دو بار در روز، تا سه روز، باعث برگشت بیمار از کما در روز هفتم شده، بدون اینکه عوارض عصبی باقی بماند.

### درمان تشنج:

کنترل تشنج در ابتدا با بنزودیازپین (دiazepam یا لورازپام) صورت می‌گیرد و اگر رفع نشد یا دوباره تکرار شد فنوباریتال یا پروپوفول تجویز می‌گردد.

مراقب دپرسیون تنفس، افت فشار خون و دیس ریتمی باشید.

در بیمارانی که تشنج درمان نشد انتوبه اندوتراکئال انجام شود.

ارزیابی وضعیت هیپوکسی، اختلالات الکترولیت‌ها و هیپوگلاسمی صورت گیرد. (اگر اندازه گیری فوری گلوکز امکان پذیر نبود دکستروز ۱۷ تزریق کنید. بالغین: ۵۰ میلی لیتر کودکان: ۲ میلی لیتر / کیلوگرم دکستروز ۲۵٪)

### ۱- Diazepam

دوز Diazepam در بالغین ۵ تا ۱۰ mg در ابتدا، هر ۵ تا ۱۰ دقیقه دوز تکرار شود. در صورت عدم رفع تشنج پس از تجویز ۳۰ mg Diazepam از درمان دیگر استفاده کنید.

دوز دیازپام در کودکان  $0.2$  تا  $0.5$   $kg / mg$  ( حداکثر  $5 mg$  ) هر  $5$  تا  $10$  دقیقه دوز تکرار شود. در صورت عدم رفع تشنج پس از تجویز  $10 mg$  دیازپام در کودکان بالای  $5$  سال و تجویز  $5 mg$  دیازپام در کودکان زیر  $5$  سال از درمان دیگر استفاده کنید.

Maximum Rate:  $5mg/minute$

### در صورت امکان پذیر نبودن تزریق وریدی دیازپام:

دیازپام از طرق رکتوم یا IM با دوز  $0.2$  تا  $0.5 mg/kg$  بالغین و  $0.5 mg/kg$  در کودکان تجویز شود.

لورازپام از طرق رکتوم یا IM.

میدازولام IM یا از طریق بینی به خصوص در کودکان با دوز IM  $0.2$  تا  $0.5 mg/kg$  در کودکان و حداکثر  $7 mg/kg$ ، دوز داخل بینی در کودکان  $0.2$  تا  $0.5 mg/kg$ .

Maximum Rate نباید بیشتر از  $2mg/minute$  شود.

### ۲- لورازپام :

دوز لورازپام در بالغین  $2 mg$  تا  $4$  در ابتدا، امکان تکرار دوز در صورت نیاز هر  $10$  دقیقه .

دوز لورازپام در کودکان  $1$  تا  $0.5$   $kg/ mg$  حداکثر  $4 mg$ . در صورت نیاز هر  $10$  تا  $15$  دقیقه تا دو بار امکان تکرار دوز می باشد.

### ۳- فنوباریتال :

دوز فنوباریتال در بالغین  $20 mg/kg$  : در سالین  $0.9$ ٪ رقیق و  $25 mg$  تا  $50$  در دقیقه تجویز شود. در صورت نیاز  $10 mg/kg$  دیگر تزریق شود.

حداکثر دوز مجاز فنوباریتال در بالغین اعلام نشده است. بیماران در وضعیت صرع به میزان  $100 mg/kg$  تا کنترل تشنج دریافت کردند. بیماران دریافت کننده دوزهای بالا لوله گذاری خواهند شد و ممکن است به وازوپرسور نیاز باشد .

دوز فنوباریتال در کودکان  $15 mg/kg$  تا  $20$  و حداکثر زمان  $25 mg/kg$  تا  $50$  . در صورت نیاز  $5 mg/kg$  تا  $10$  هر  $20$  دقیقه تکرار شود .

حداکثر دوز مجاز فنوباربتال در کودکان اعلام نشده است. کودکان در وضعیت صرع به میزان 30 mg/kg تا ۱۲۰ در طول ۲۴ ساعت دریافت کرده اند. وازوپرسورها و تهویه مکانیکی در بسیاری از بیماران دریافت کننده این دوزها نیاز بوده است .

دوز فنوباربتال در نوزادان 20 mg/kg تا ۳۰ ، سرعت تزریق در بیمارانی که قبلا دریافت نکردند، بیشتر از 1mg/kg نشود. دوز تکرار در صورت نیاز ۲/۵ mg/kg هر 12 ساعت می باشد، دوز سرم را ۲۰ تا ۴۰ میکروگرم در میلی لیتر تنظیم کنید. حداکثر دوز مجاز در نوزادان 20min / mg/kg تا ۳۰ می باشد.

احتیاط: به طور دائم مراقب وضعیت تنفس باشید. با افزایش دوز، لوله گذاری ضروری خواهد شد.

افت فشار خون ممکن است افزایش یابد و تجویز وازوپرسور نیاز شود.

#### ۴- فنی توئین:

در موارد تشنج ناشی از سندرم قطع مصرف، عموماً بنزودیازپین ها و یا باربیتوراتها به فنی توئین ترجیح داده می شوند.

دوز فنی توئین در کودکان 15mg/kg تا ۲۰ یا 250mg/m<sup>2</sup>. سرعت تزریق IV نباید بیشتر از ۱/۵ تا ۱/۵ min/mg/kg باشد. دوز نگهدارنده فنی توئین ۱/۵ mg/kg ممکن است هر ۳۰ دقیقه تجویز شود و حداکثر دوز روزانه آن 20 mg/kg می باشد.

احتیاط: همزمان با تزریق فنی توئین ECG کنترل شود. اگر آریتمی یا افت فشار خون رخ داد سرعت انفوزیون را کاهش داده یا قطع کنید. مراقب باشید تزریق خارج رگی انجام نشود.

#### ادم مخچه:

بیماران با علائم افزایش فشار داخل جمجمه باید با اکسیژن ۱۰۰٪ از طریق انتوبه اندوتراکئال هایپرونتیله شود تا میزان فشار CO<sub>2</sub> شریان در حد ۲۵ تا ۳۰ mmHg حفظ شود.

مایعات باید در حد ۲/۳ تا ۳/۴ حد maintenance محدود شود. (تجویز به صورت IV)

به نظر نمی رسد تجویز دگزامتازون برای جلوگیری یا کاهش ادم مخچه (که به علت هیپوکسی ایجاد شده) مفید باشد.

ادم مخچه مقاوم به علت مرگ سلولی رخ می دهد. اگر چه ممکن است مانیتول، اوره، گلیسرول یا دیگر روش ها برای کاهش ادم مخچه به کار روند، بعید به نظر می رسد برای قربانیان موثر باشند.

## آسیب حاد ریوی:

بروز آسیب حاد ریوی بعد از تماس با مونوکسیدکربن ممکن است در برخی موارد ۲۴ تا ۷۲ ساعت بعد رخ دهد.

درمان غیر دارویی: برقراری ونتیلاسیون کافی و اکسیژن رسانی به همراه مراقبت کافی از گازهای شریانی و/یا اندازه گیری نبض.

اگر فشار بالای اکسیژن برای ایجاد اکسیژن کافی نگهدارنده نیاز است، تهویه مکانیکی و positive-end-expiratory pressure (PEEP) ممکن است مورد نیاز باشد.

اگر ARDS در حال پیشروی است. ونتیلیشن با حجم‌های حیاتی کم (۶ میلی لیتر یا کیلوگرم) مقدم است.

جهت کاهش باروتروما یا دیگر عوارض از کمترین میزان امکانپذیر PEEP (در حالی که اکسیژن رسانی به میزان کافی انجام می‌شود) استفاده شود.

استفاده از کمترین حجم حیاتی (۶ میلی لیتر یا کیلوگرم) و کمترین فشار پایه (۳۰ سانتی متر آب یا کمتر) باعث کاهش مرگ و میر و سریعتر جداشدن از تهویه مکانیکی در بیماران ARDS شده است.

مایعات: محلول‌های کریستالوئید باید به دقت تجویز شوند. مراقبت از شریان ریه ممکن است کمک کننده باشد. به طور عموم فشار پایه شریان ریوی باید کم نگهداری شود در حالیکه همچنان خروجی قلبی کافی،

فشار خون و خروجی ادرار تحت نظر باشد.

آنتی بیوتیک: فقط در صورتی که وجود عفونت ثابت شود تجویز شود.

## اسیدوز:

اسیدوز شدید باید درمان شود.

اسیدوز خفیف ممکن است به دلیل شیفت منحنی جداسازی اکسیژن به راست و اکسیژن رسانی بیشتر به بافت‌ها مفید باشد. بنابراین باید از بروز آلکالمی جلوگیری شود.

## هیپوترمی:

درجه حرارت بیمار باید در حد طبیعی نگهداری شود. این درمان در جلوگیری از ادم مخچه که ممکن است در مسمومیت با مونوکسیدکربن رخ دهد موثر نیست.

## دکستروز:

تجویز مکمل گلوکز برای جلوگیری از هیپوگلیسمی.

## درمان های آزمایشی:

۱- آلپورینول / ان- استیل سیستئین (NAC): یک فرد ۲۶ ساله مسموم با مونوکسیدکربن در روز پنجم کما تحت درمان با NAC قرار گرفت. به این صورت که  $150 \text{ mg/kg}$  ان- استیل سیستئین به صورت IV در مدت ۱۵ دقیقه، سپس  $50 \text{ mg/kg}$  NAC، IV در مدت ۴ ساعت و سپس  $100 \text{ mg/kg}$  NAC، IV در مدت ۱۶ ساعت دریافت کرد. همچنین آلپورینول  $100 \text{ mg}$  از طریق بینی معده‌ای به مدت ۱۴ روز از روز پنجم کما به بیمار تجویز شد. میزان کربوکسی هموگلوبین بیمار ۴۰ ساعت بعد از تماس با CO ۲۵٪ بود. بیمار ۸ ساعت بعد از دریافت NAC چشم‌هایش را گشود و به اطرفیانش نگاه کرد. بعد از ۶ هفته مراقبت بهبود یافت و تست های عصبی و روانی نرمال بودند.

این درمان بر اساس اطلاعات برگرفته از مطالعات انجام شده بر حیوانات طراحی شد. در این بررسی‌ها، آلپورینول ترکیب شده با یک بردارنده رادیکال‌های آزاد (با پایه سولف هیدرال)، بافت‌ها را از ایسکمی ناشی از آسیب اکسیداتیو (در طول هیپوکسی) حفظ می‌کند. مطالعات بیشتری برای اثبات کارایی این دو دارو برای درمان مسمومیت ناشی از مونوکسیدکربن نیاز است.

۲- آنتی اکسیدان: در مطالعات انجام شده برخی از محققین پیشنهاد کردند استفاده از آنتی اکسیدان ممکن است مفید باشد، چون استرس اکسیداتیو نقش مهمی در پیشروی آسیب بافتی ایجاد شده توسط مونوکسیدکربن ایفا می‌کند. مطالعات کلینیکی برای ارزیابی استفاده از آنتی اکسیدان‌ها در مسمومیت با مونوکسیدکربن انجام نشده و به تحقیقات بیشتر نیاز است.

## درمان مت هموگلوبینمی:

قربانیان آتش‌سوزی ممکن است دچار مسمومیت همزمان با مونوکسیدکربن و سیانید شوند. درمان متداول مسمومیت با سیانید شامل استفاده همزمان از تولیدکننده‌های مت هموگلوبین (نیتريت) با تیوسولفات سدیم می‌باشد. متهمو گلوبینمی ممکن است سمیت ناشی از CO را به علت اختلال بیشتر در اکسیژن رسانی افزایش دهد.

## تشخیص افتراقی:

دامنه تشخیص تفریقی در مورد علائم غیر اختصاصی مسمومیت با CO بسیار وسیع است و شامل آنفولانزا، سندرم ویروسی، سردرد و مسمومیت های غذایی می‌باشد.

در برخی موارد مسمومیت با مونوکسیدکربن به شکل سندرم مرگ ناگهانی نوزاد یا SIDS بروز می‌نماید و تشخیص اولیه (مسمومیت با CO) از نظر دور می‌ماند.

مسمومیت با سیانید در مواردی که بیمار به علت آتش سوزی منزل در کما است باید مورد توجه قرار گیرد.

## Pit falls:

پالس اکسی متری (سنجش اکسیژن شریانی) میزان اکسیژن اشباع را حتی با وجود میزان معنی دار کربوکسی هموگلوبین، نرمال نشان خواهد داد.

میزان کربوکسی هموگلوبین و شدت اولیه علائم در فرد بیمار، پیشگویی کننده‌های خوبی برای سیکل عصبی به تاخیر افتاده نیستند.

علائم مسمومیت خفیف غیر اختصاصی هستند و اغلب با بیماری‌های ویروسی اشتباه می‌شوند.

یک فهرست طولانی از موارد مشکوک لازم است، تشخیص مسمومیت با مونوکسیدکربن باید هنگام بروز حالت تهوع، استفراغ یا سردرد به خصوص در مواقعی که در به صورت دسته جمعی یا در فصل سرد سال رخ می‌دهد مورد توجه قرار گیرد.

عدم تعیین منبع تولید CO باعث ایجاد مسمومیت مجدد می‌شود.

## میزان توکسیسیتی:

توکسیسیتی وابسته به غلظت و مدت زما ت تماس با مونوکسیدکربن است. برای مثال کنترل کننده‌های CO منازل باید در صورت وجود غلظت (ppm part per million) ۷۰ تا مدت زمان ۱۸۹ دقیقه در فضای منزل، غلظت ppm ۱۵۰ تا ۵۰ دقیقه و غلظت ppm ۴۰۰ تا ۱۵ دقیقه هشدار دهند.

غلظت مونوکسیدکربن به میزان ppm ۵۰۰۰ در هوا بعد از ۵ دقیقه تماس برای انسان کشنده است.

میزان کربوکسی هموگلوبین بالای ۶۵٪ تا ۷۰٪ در صورت عدم درمان با اکسیژن منجر به مرگ فرد خواهد شد. این نکته حائز اهمیت است که به طور معمول کربوکسی هموگلوبین بالای ۶۰٪ باعث مرگ بیمار می‌شود.

## چه میزان استنشاق چه عوارضی ایجاد می‌کند؟

۴ mg/m<sup>3</sup> برای ۱۲ ساعت: کما، مت هموگلوبینمی، کربوکسی هموگلوبین

600 mg/m<sup>3</sup> برای ۱۰ دقیقه: سردرد

۶۵۰ ppm برای ۴۵ دقیقه: مت هموگلوبینمی، کربوکسی هموگلوبین.

### زمان لازم جهت حذف نیمه عمر:

بیمار در هوای اتاق - ۵ تا ۶ ساعت. این میزان برای فرد بالغ جوان سالم مشخص شده است و هر گونه تفاوت در میزان تنفس، سن، سلامت ریه یا فعالیت فیزیکی این مقادیر را تغییر می دهد.

بیمار تحت درمان با اکسیژن ۱۰۰٪ - ۴۰ تا ۹۰ دقیقه

بیمار تحت درمان با اکسیژن هایپرباریک - کمتر از ۳۰ دقیقه

مدت زمان حذف نیمه عمر مونوکسیدکربن در جنین ۵ برابر بیشتر از مادر است.

### منابع مونوکسیدکربن:

در یک بررسی انجام شده از مسمومیت های رخ داده طی سال های ۲۰۰۱ تا ۲۰۰۳، ۶۴٪ موارد در منزل رخ داده است.

بیهوشی: سه بیمارستان گزارش دادند میزان مونوکسیدکربن اندازه گیری شده در خون ۲۶ بیمار تحت عمل جراحی بالا بوده است. عدم کارایی مناسب سیستم اکسیژن رسانی و وسایل مورد استفاده انجام بیهوشی در روزهای بعد از روز تعطیل علت این مساله عنوان شده است.

اتومبیل: سیستم اگزوز مسدود شده - مسمومیت با CO در افرادی گزارش شده که درون ماشین با موتور روشن نشستند در حالی که سیستم اگزوز با برف مسدود شده است.

تهویه ناکافی - مرگ های غیرعمدی در افرادی که به دلایل زیر در معرض دود اگزوز ماشین قرار گرفته اند، گزارش شده است: روشن بودن موتور ماشین در یک فضای مسدود (مثل گاراژ، تونل، پارکینگ یا گاراژ) با تهویه ضعیف، تهویه ناکافی قسمت عبوری، سیستم اگزوز معیوب.

کامیون - سوار کردن بچه ها در عقب کامیون، ممکن است باعث تماس آنها با CO موتور ماشین شود. در یک مطالعه مربوط به سال ۱۹۹۲، ۲۰ مورد مسمومیت به این طریق گزارش شد، که از این تعداد ۱۵ مورد بیهوش و یک مورد مرگ رخ داد.

کارواش - چهار مورد مرگ مرتبط با کارواش در جایی که درها در طول ماه های زمستان بسته شدند رخ داده است.

استفاده از شارکول - استفاده از ذغال برای آماده کردن کباب در فضای داخل منزل ممکن است منجر به مسمومیت شود. علائم کلینیکی و تاریخچه، احتمال وقوع مسمومیت غذایی را مطرح کرده است. دوازده نفر در رستوران چینی ها به علت استفاده از ذغال برای آماده سازی غذا در فضایی با تهویه ناکافی علائم مسمومیت شدید نشان دادند.

گزارشات متعددی از نقاط بسیاری در جهان مسمومیت با مونوکسیدکربن در کودکان را به علت استفاده از ذغال برای گرم کردن در یک فضای بسته گزارش شده است.

بنا بر یک بررسی انجام شده در ارتباط با مسمومیت کودکان با CO، از حدود ۲۵۰ مورد کودک مسموم در یک دوره ۲۶ ساله، سوختن ذغال به دومین عامل مسمومیت (در ۲۴٪ موارد، بعد از موتور ماشین) گزارش شده است. اگرچه این مسئله در یک بررسی دیگر به عنوان مهم‌ترین عامل مسمومیت معرفی شده است.

قایق رانی: نزدیک موتور قایق در جاهای شلوغ و فضاهای بسته ممکن است افراد در معرض مونوکسیدکربن قرار گیرند.

سوخت: اگزوز ماشین، سیستم‌های گرم کننده معیوب خانگی، آبگرمکن گازی، خشکشویی‌های گازی، اجاق‌ها با سوخت ذغال، چراغ با سوخت گاز یا نفت و بخاری‌ها منابع رایج مسمومیت با مونوکسیدکربن می‌باشند.

تماس‌های شغلی رایج با مونوکسیدکربن در مکان‌هایی که از موتورهای سوختی در فضایی بسته با تهویه نامناسب استفاده می‌شود و همچنین در جاهایی که کوره‌های سوخت برای تولید فولاد به کار می‌رود، رخ می‌دهد. دیگر مکان‌ها شامل معادن، پالایشگاه مواد نفتی، کارخانجات تولید خمیر کاغذ و اتاق‌های بخار می‌باشد.

بنا بر یک بررسی انجام شده بر ۷۷۸ مورد مسمومیت با مونوکسیدکربن از سال ۲۰۰۱ تا ۲۰۰۳، ۱۸٪ موارد مرتبط با کوره‌های معیوب نفتی یا گازی بوده است.

متیلن کلراید: استنشاق متیلن کلراید (دی کلرو متان) می‌تواند مسمومیت با مونوکسیدکربن ایجاد کند زیرا این ماده در کبد به CO متابولیزه می‌شود. مسمومیت با CO در این حالت به دلیل ترشح آهسته متیلن کلراید از بافت چربی چند وقت بعد از تماس رخ می‌دهد. جدا کردن رنگ از سطوح رایج ترین راه ایجاد متیلن کلراید است.

مشاغل - آتش نشانان گروه در معرض بالای خطر مسمومیت هستند. استفاده از ابزار محافظ دستگاه تنفس می‌تواند از تماس کشنده با CO پیشگیری کند. اما به طور روتین در تمام مراحل کار استفاده نمی‌شود.

سی کارگر شاغل در انبار که با جابجایی پروپان در ارتباط بودند به علت افزایش نشت مونوکسیدکربن و تهویه ناکافی محیط دچار سردرد، اختلال در تمرکز و هوشیاری شدند.

کار با جراثیم‌کش‌های جابه جایی مواد نفتی مایع در صنایع سبک باعث ایجاد مسمومیت با CO در کارکنان شده است.

هر شغلی که در ارتباط با موتورهای سوختی باشد می‌تواند تماس با CO ایجاد کند. از جمله این مشاغل، راننده‌های تاکسی، آمبولانس، اتوبوس و کامیون‌ها، مکانیک‌ها، افراد شاغل در اتاقک‌های راهداری، گاراژها و نیروهای پلیس می‌باشد.

مسمومیت با CO در دو مورد به علت احتباس مونوکسیدکربن در فضای زیرزمین منزل گزارش شده که احتمال استفاده از مواد منفجره نزدیک فاضلاب در این زمینه مطرح شده است.

مسمومیت با CO در یک مورد فرد سیگاری که در فضای آزاد رنگ اسپری می‌کرد (رنگ حاوی متیلن کلراید) گزارش شده است.

یک مورد مرگ فرد مسمومیت با CO به علت هیتر برقی معیوب گزارش شده است.

\*مسمومیت اغلب به صورت فصلی رخ می‌دهد و بیشترین وقوع در پاییز و زمستان گزارش شده است. تغییر ناگهانی هوا در زمستان که باعث ایجاد کمبود سوخت و برق می‌شود، به علت استفاده بیشتر از مواد سوختی (به خصوص مواد مشتعل کننده بنزین و گازوئیل یا ذغال برای غذا) میتواند باعث مسمومیت‌های اپیدمیک با مونوکسیدکربن در زمستان شود.

\*دود سیگار که به درون ریه‌ها استنشاق می‌شود می‌تواند حاوی ۵٪ مونوکسیدکربن باشد. ۷۰٪ تا ۹۰٪ کل CO هر سیگار وارد هوای محیط اطراف می‌شود.

در مکان‌های مسقف که استعمال سیگار آزاد است میزان CO محیط می‌تواند به ۱۱ ppm برسد. این میزان در محیط‌هایی که سیگار استعمال نمی‌شود حداقل ۲ ppm کمتر است.

## منبع : نرم افزار MICROMEDEX

تهیه و تنظیم: دکتر اعظم توسرکانی  
با تشکر از دکتر امیرحسین بنی احمد و دکتر فرخ رامش

مرکز اطلاع رسانی دارو و سموم – دفتر تحقیق و توسعه معاونت غذا و دارو دانشگاه جندی شاپور اهواز

زیر نظر دکتر قربانی