

سنتابع الآن الحديث عن الغازات الخانقة ومن ثم نتحدث عن بعض المواد المستخدمة في تدبير حالات التسمم.

أول اوكسيد الكربون CO

① من الغازات الخانقة شديدة الخطورة على صحة الإنسان، ناتج عن عمليات الاحتراق غير الكامل (بخلاف CO_2) كحرق النفايات، التدفئة المنزلية (حطب، وقود، بنزين، مازوت..)، دخان عوادم السيارات، دخان التبغ، بالإضافة إلى الميثيلين كلورايد.

② يعد من الملوثات الأساسية للهواء، وتشير الإحصائيات إلى أنه من أكثر المسببات لحالات الاختناق حول العالم، يطلق عليه اسم القاتل الصامت **silent killer** حيث لا يملك لوناً أو طعماً أو رائحة والأعراض الناتجة عنه من تعب وارتخاء وضجر وصداع هي أعراض عامة لا تدل على حالة تسمم.

③ أغلب البشر مروا ببداية حالة تسمم بأول أوكسيد الكربون ففي الشتاء يحدث تجمع حول المدافئ مع عدم وجود تهوية وينتج عن ذلك ارتفاع نسبة CO_2 (من التنفس) و CO (من الاحتراق غير الكامل) مع نقصان كمية الأوكسجين المستهلك في عمليتي التدفئة والتنفس وتكون النتيجة هيجان عند الأشخاص المتجمعين ونرفزة وشعور عام بالإرهاك ينتهي هذا الشعور ويزول فور الخروج لهواء نظيف أو فتح نافذة، ولكن الاستمرار في الجلوس ضمن غرفة مغلقة بهذه الشروط سينتهي بحالات اختناق وتسمم.

④ في الاحتراق عندما يكون لون اللهب أحمر يكون الاحتراق غير كامل وينتج CO ، وعندما يكون اللهب أزرق يكون الاحتراق كامل وينتج CO_2 .



منذ بضع سنوات في أحد الأرياف السورية حصلت مأساة لعائلة كاملة من 6 أطفال كانوا يستعملون مدفئة غاز في غرفة صغيرة للدراسة والنوم، وبعد بقائهم لعدة ساعات في نفس الغرفة ونومهم فيها توفي الأطفال الستة واكتُشفت جثثهم في اليوم التالي، فماذا حصل؟

أثناء عمل مدفئة الغاز (احتراق غير كامل) انتشر غاز أول أوكسيد الكربون وتم استهلاك غاز الأوكسجين، وقام الأطفال الستة أيضاً باستهلاك الأوكسجين وطرح غاز ثاني أوكسيد الكربون، اجتمعت هذه العوامل (نقص أوكسجين + ارتفاع CO_2 + ارتفاع CO) مع ضيق الغرفة وعدم تغيير الهواء وأدت إلى الوفاة. (تذكر: النسبة العالية من CO_2 تسبب شلل Narcosis وبالتالي حتى لو شعر الأطفال بالاختناق فهم غير قادرين على الحركة والخروج من الغرفة).

⑨ من المصادر الأخرى لأول أوكسيد الكربون الميتيلين كلورايد وهي مادة تستخدم بشكل شائع في الصناعة كغاز دافع أو كمبيد حشري وغيرها، مشكلتها أنه عند دخولها الجسم تتفكك في الكبد إلى $CO_2 + CO$ بواسطة أنزيم أوكسيداز هو Hepatic mixed function oxidase (يسمى أيضاً MFO)، يكون الجسم قادراً على التخلص من غاز CO_2 بالزفير لكن أول أوكسيد الكربون الذي يكون هنا داخلي المنشأ endogen (تشكل داخل الجسم) وبالتالي هو سام ويضاف إلى أول أوكسيد الكربون الداخل عبر الشهييق.

⑩ توجد أغلب حالات التسمم في الأماكن المغلقة وتلك المعرضة لدخان التبغ أو السيارات كالكراجات المغلقة، والأبنية التي تحوي كراجاً للسيارات تحت البناء أو خلفه حيث يكون البناء موصولاً بالكراج وبالتالي يخرج غاز CO من الكراج للمنزل نظراً لكونه أخف من الهواء.

Ⓒ الحركة السمية:

○ يملك أول أوكسيد الكربون انحلاية قليلة نسبياً في البلازما ولكن ألفته للهيموغلوبين عالية حيث يرتبط معه ويشكل الكاربوكسي هيموغلوبين $HbCO$ ويكون هذا الارتباط غير عكوس.

○ وتكمن المشكلة بكون ألفة أول أوكسيد الكربون للهيموغلوبين أعلى بـ 220 مرة من الأوكسجين العادي، فعند تواجد 220 جزيئة أوكسجين وجزيئة CO واحدة ستكون نسبة الارتباط 50:50 أي سيتشكل 50% من $HbCO$ و 50% من HbO_2 ، (باختصار: جزيئة CO بتسوي 220 جزيئة أوكسجين).



○ تتعلق درجة سميته بـ: تركيزه في الهواء، فترة التعرض (كلما كانت الفترة أطول كلما كانت الحالة أسوء)، بالإضافة إلى حجم التنفس في الدقيقة RMV.

○ لتقدير نسبة أول أكسيد الكربون في الجسم (درجة الارتباط) نستخدم العلاقة التالية:

$$\% \text{COHb} = \text{RMV} \times [\text{CO}] \times \text{time}$$

حيث:

RMV: الحجم التنفسي في الدقيقة.

[CO]: تركيز أول أكسيد الكربون في الوسط (الهواء).

Time: الزمن الذي قضاها الشخص في الوسط.

○ ومن المعروف أنه إذا تجاوزت نسبة أول أكسيد الكربون في الجسم (65-70%) فإن الحالة حالة وفاة لأن الارتباط غير عكوس والكمية المتبقية من الهيموغلوبين الحر غير قادرة على تأمين الأوكسجين اللازم لأعضاء الجسم المختلفة (سنذكر كيفية الاسعاف لاحقاً).

آلية حصول السمية:

◆ باختصار يحصل لدى المتسمم نقص أكسجة حيث كما ذكرنا تكون ألفة ارتباط أول أكسيد الكربون بالهيموغلوبين عالية والارتباط غير عكوس والـ HbCO الناتج غير قادر على نقل الأوكسجين ونصف عمره في الجسم حوالي 4-5 ساعات يتم بعدها استبداله ويتشكل هيموغلوبين جديد قادر على نقل الأوكسجين.

◆ في ضغط جوي طبيعي كلما ازداد الضغط الجزئي للأوكسجين كلما ازداد ارتباط الأوكسجين بالهيموغلوبين. حتى يصل إلى استقرار عند ضغط 100 ملم زئبقي حيث يكون الهيموغلوبين قد أشبع تقريباً (98%).

◆ يمثل المخطط العلاقة بين الضغط الجزئي للأوكسجين Po_2 ودرجة إشباع الهيموغلوبين بدرجة حرارة طبيعية:

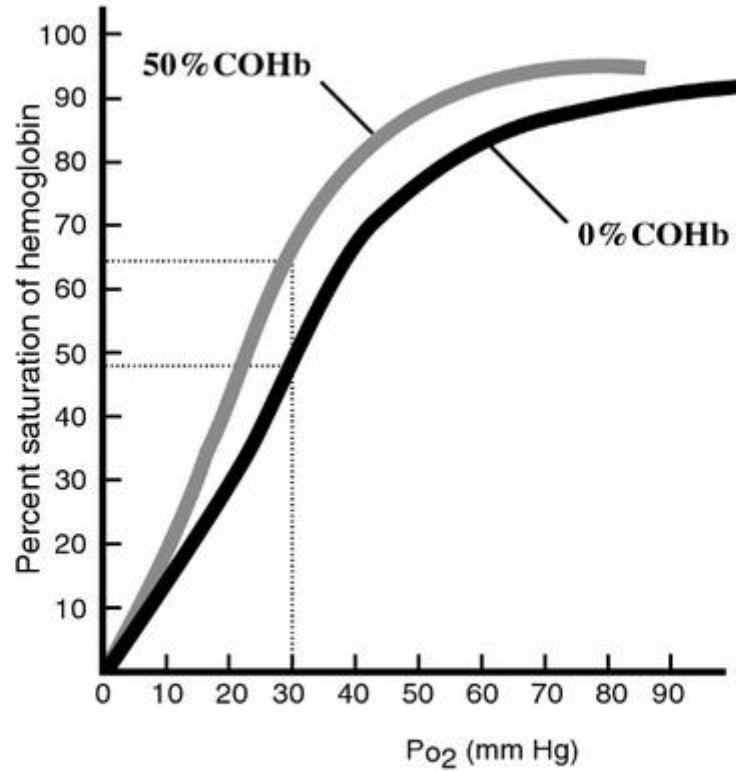


FIGURE 23.1 Oxygen-hemoglobin and carboxyhemoglobin dissociation curves.

1. الخط السفلي: في الحالة الطبيعية تكون نسبة $\text{HbCO} = 0\%$ وتكون نسبة ارتباط الهيموغلوبين بالأكسجين (إشباع الهيموغلوبين) 98% ¹.
 2. الخط العلوي: في حال حصول تسمم بأول أكسيد الكربون ولنفرض نسبة $\text{HbCO} = 50\%$ ، سيقوم CO بإزاحة الأوكسجين عن مواقع ارتباطه على الهيموغلوبين مما يؤدي إلى: ¹ نقص كمية الهيموغلوبين المرتبط بالأكسجين + ² الأوكسجين المتبقي والمرتبطة مع الهيموغلوبين يصبح ارتباطه شديداً ولا ينفك مما يؤدي بالنتيجة إلى توافر أوكسجين أقل ليصل إلى النسيج.
- ولكن نشاهد على الخط البياني أنه عند ضغط جزئي 30 ملم زئبقي مثلاً (على محور السينات) يكون الإشباع 50% في الخط السفلي الطبيعي أما عند الخط العلوي (عند التسمم) يكون الإشباع 65% فما الذي حصل؟؟؟

¹ الـ 2% المتبقية من الأوكسجين تكون منحلة بالدم.

إن هذا الإشباع في الخط العلوي لا يدل على الارتباط مع الأوكسجين فقط بل على كل من أول أكسيد الكربون والأوكسجين معاً، أي أن الهيموغلوبين أشبع بكل منهما معاً وبالتالي قلت نسبة الأوكسجين الواصلة إلى النسيج مع كون الأوكسجين المتبقي غير منفك عن ارتباطه مع الهيموغلوبين كما ذكرنا.

²كنتيجة: عند تواجد أول أكسيد الكربون في الدم، فإن مستويات إشباع الهيموغلوبين بالأوكسجين سترتفع تحت أي ضغط جزئي كان وذلك لا يعني توافر هذا الأوكسجين للنسيج.

⦿ الأعراض:

- x في حال التعرض لتراكيز قليلة: الأعراض في البداية لا تدل على الحالة وتخلط مع أعراض الإصابات الجرثومية والفيروسية من تعب وارتخاء كامل وألم رأس وانزعاج ودوار.
- x في الحالات المعتدلة: تشويش ذهني confusion وعدم تركيز، إغماء syncope، خمول lethargy، ترنح ataxia، رؤية في العين nystagmus (الحركة السريعة لبؤبؤ العين).
- x في الحالات الشديدة: نوبات صرع، وذمة رئوية، تأثر الوظيفة القلبية، دخول المريض في غيبوبة، وإن دخل في حالة غيبوبة دون أن يسعفه أحد فالنتيجة هي الوفاة، وفي حال تمكنا من إنقاذ المصاب فإن المنطقة من الدماغ التي طرأ عليها نقص أكسجة تكون الإصابة فيها غير عكوسة وتحدث ضرراً دائماً 😞.
- x من الأعراض التي قد تظهر مع الوقت ما يعرف بمتلازمة السمية العصبية النفسية المتأخرة لأول أكسيد الكربون Carbon Oxide Delayed Neuropsychiatric Syndrome. في الـ CO-DNS يكون التعرض حاداً ولكن بعض الأعراض العصبية النفسية تظهر متأخرة (بعد حوالي أسبوع أو أكثر)، ولا نراها عند جميع الناس بل فقط عند بعض المتسممين مثل الأطفال ومرضى السكري ومرضى الجهاز التنفسي كالـ COPD والكحوليين ومن لديه فقر دم أو إصابة قلبية مسبقة.
- تشمل الأعراض العصبية النفسية: تبدل واضطراب في الشخصية والسلوك، هذيان، وأعراض عصبية شبيهة بحالة باركنسون.

²تعرف هذه الظاهرة بتأثير بوهر.

المعالجة:

1. تكمن أول خطوة بمعرفة أن هذا الشخص متسمم بالـ CO ولكن كما قلنا هذا الأمر صعب بسبب عامية الأعراض (غالباً يتم اكتشاف ذلك من كون المتسمم أسعف من مكان حصل فيه حرائق ونحوه).
2. عند اكتشافه تكون المعالجة بإعطاء الأوكسجين النقي 100% حيث يعمل على خفض نصف عمر الهيموغلوبين المرتبط بأول أوكسيد الكربون HbCO فقط (لا يمكنه فك الارتباط نظراً لكونه غير عكوس)، وتكون المعالجة على الشكل التالي:
 - ◆ إعطاء الأوكسجين النقي المحضر تحت ضغط واحد جو مما يخفض عمر النصف حتى ساعتين.
 - ◆ إعطاء الأوكسجين النقي المحضر تحت 2 ضغط جو يخفض عمر النصف حتى ساعة.
 - ◆ إعطاء الأوكسجين النقي المحضر تحت 3 ضغط جو يخفض عمر النصف حتى 40-45 دقيقة مما يجعل فرص النجاة أكبر بكثير.
- مع مراعاة المدة الزمنية الآمنة (فترة التعرض) لاستخدام هذه الغازات (خوفاً من الدخول في حالة تسمم بالأوكسجين النقي).
3. في حال كانت حالة التسمم خطرة جداً أي نسبة HbCO حوالي 70% وتم الإسعاف مبكراً يمكننا أن نجري عملية فصاد للدم (إخراج الدم الفاسد وإعطاء دم جديد).

المعايرة: (ستوسع بها الفصل القادم)

- ☒ بالهواء الخارجي بالاعتماد على امتصاص CO للأشعة تحت الحمراء.
- ☒ بهواء الزفير باستخدام أجهزة خاصة في المشافي تعتمد آلية كيميائية كهربائية.
- ☒ بالدم من خلال اجراء عمليات كيميائية على الهيموغلوبين.

السيانيد Cyanide

✓ أهم أشكاله: حمض السيان HCN (يطلق عليه اسم حمض البروسي Prussic acid وهو من أخطر المركبات) وأملاحه المختلفة (سيانيد الصوديوم، سيانيد البوتاسيوم، سيانيد الكالسيوم، وسيانيد الزئبق..الخ).

✓ يعد حمض السيان سماً إجرامياً من الدرجة الأولى لسببين:

1. تأثيره سريع وصاعق.

2. من الصعب الكشف عنه بعد 12 ساعة من الوفاة، فبمجرد دخوله الجسم وإحداثه السمية يتفكك إلى كربون وآزوت لا يمكن الكشف عنهما كونهما طبيعيين في الجسم.

✓ استخدم السيانيد قديماً في عمليات الإعدام: حيث يوضع الشخص في غرفة مع أحد أملاح السيانيد، وفي الوقت المحدد يضاف حمض ما إلى الملح فينتشر حمض السيانيد في الجو خلال عدة دقائق ويستنشقه المحكوم وتحدث الوفاة.

سؤال: أي الأملاح هو الأخطر، سيانور البوتاسيوم، الصوديوم، الزئبق؟

نظرياً أملاح الزئبق يجب أن تكون هي الأخطر لاحتوائها على شاردتين سامتين (السيان والزئبق)، إلا أن تشرد سيانور الزئبق ضعيف ويحتاج لفترة زمنية طويلة، لذلك فهو الأقل سمية بينما سيانور البوتاسيوم بمجرد دخوله الجسم يتشرد ليعطي شاردة السيان السامة.

إذاً كترتيب خطورة مركبات السيانيد:

حمض السيانيد ← أملاح البوتاسيوم ← أملاح الصوديوم ← أملاح الزئبق .

✓ أغلب أملاح السيانور تستخدم في المبيدات، و يمكن أن يستخدم سيانور الكالسيوم في تحضير بعض أنواع الأسمدة (مركبات تتحول في النهاية بالتربة إلى يوريا).



✓ السيانيد موجود في بذور الفواكه المرّة وخاصة اللوز المر الذي يستخدم كمنكه في بعض الحلويات³.

✓ يتواجد السيانيد في البذور بشكل غليكوزيد سيانوجيني يسمى "الأميغدالين" الذي يتفكك في الجسم بعملية حلمة بوجود الماء و بأنزيم "بيتا غلوكورونيداز B-glucuronidase" ويعطي
← غلوكوز + مركب يسمى "مانديلونتريل غلوكوزيد Mandelonitrile glucoside"
يعود ويخضع لحلمة ليعطي ← البنز ألدهيد وحمض السيان HCN وجزئتي غلوكوز⁴.

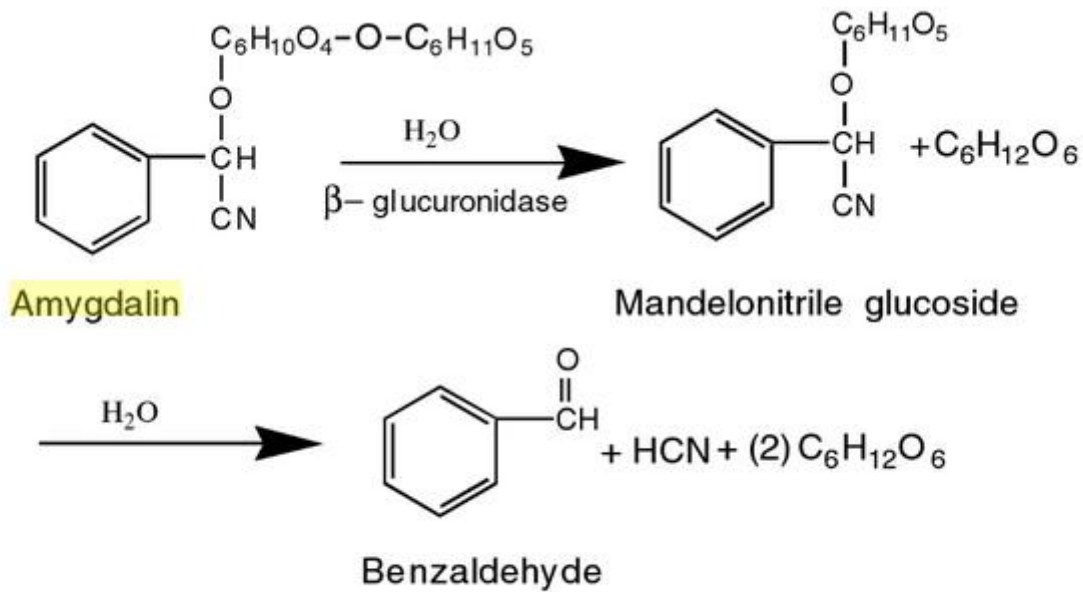


FIGURE 23.2 Cyanogenic glycosides and hydrolysis of amygdalin.

أي بمجرد تناولنا للبذور المرّة للفواكه، يتحرر في الجسم حمض السيان، ولكن تتدخل عوامل حماية أخرى كإمكانية ابتلاع البذور دون حصول كسر في الغلاف ممّا يعني خروجها كما هي دون كشف اللب الذي يسبب السمية.

✓ من المركبات الدوائية التي يمكن أيضاً أن تحرر شاردة السيانور في الجسم: نتروبروسيد الصوديوم Sodium nitroprusside و هو موسع شرياني يستعمل إسعافياً في الإصابات



القلبية يؤدي لخفض الضغط، يتفكك في الجسم ويحرر 5 جزيئات سيانيد CN، فإذا أعطينا كميات كبيرة منه يمكن أن نصل الحالة للتسمم.

✓ في الحرائق أيضاً نخشى من تشكل الـ CN (من الكربون C الناتج عن الحريق والآزوت N الموجود في الهواء).

✓ وسطياً يعدّ استنشاق 100-200 ppm من حمض السيان مميّتاً. وتناول 100-200 ملغ من أملاحه مميّتاً.

آلية السمية:

السيانيد له إلفة للحديد الثلاثي الموجود في السيتوكروم أوكسيداز (المسؤول عن التنفس الخلوي وعملية الأكسدة والإرجاع) فيرتبط معه ويشكل معقد فيثبط عمله، فيصنف على أنه سم نسيجي Histotoxic، ويسبب نقص أكسجة Anoxia.

حيث يثبط عملية الأكسدة والإرجاع والفسفرة التأكسدية ممّا يوقف توليد الطاقة (تحويل الـ ADP إلى ATP) وتعطيل عمل السلاسل الناقلة للإلكترونات.

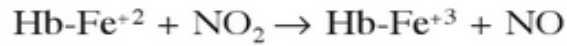
ومع نضوب الطاقة وتوقف التنفس الهوائي تنتقل الخلايا إلى التنفس اللاهوائي الذي يراكم حمض اللبن ويؤدي لحصول حالة حمض Acidosis.

المعالجة :

سؤال: كيف ننفذ المتسمم بالسيانيد؟

نلجأ إلى البحث عن مادة ألفتها للسيانيد أعلى من ألفة السيتوكروم له، أي نبحث عن مركّب يحوي حديد ثلاثي وألفته للسيانيد أعلى من ألفة السيانيد للسيتوكروم وهذا المركب هو الميتهموغلوبين.

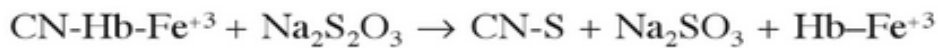
في الحالة الطبيعية تكون نسبة الميتهموغلوبين الطبيعية في الجسم لاتتجاوز 1٪ ويسمح لنا في حالات التسمم بالسيانيد بتحويل 20٪ من مجمل هيموغلوبين $Hb-Fe^{+2}$ الدم إلى ميتهموغلوبين $Hb-Fe^{+3}$ ويتم ذلك بإعطاء مركب نترت الذي يحول شاردة الحديد الموجودة في الهيموغلوبين من حديد ثنائي إلى حديد ثلاثي:



➡ هذا الحديد قادر على فك ارتباط المعقد (سيتوكروم أوكسيداز- شاردة سيانيد) وتشكيل معقد جديد (سيانو ميثيموغلوبين) مما يجعل السيتوكروم حراً لمعاودة عمله في التنفس الخلوي.



➡ ولكن المشكلة هنا أننا لا نستطيع إبقاء معقد سيانو ميثيموغلوبين cyanomethemoglobin بهذه النسبة في الجسم خوفاً من سمية أخرى، فنعطي أحد مركبات الكبريت (مثل تحت كبريتيت الصوديوم) الذي يملك ألفة للسيانيد فيسحب شاردة السيانيد و يشكل مركب الثيوسيانات (CN-S) المنحل الذي يطرح بسهولة عن طريق البول.



➡ ينشط العملية الأخيرة (نقل الكبريت من المركب الكبريتي للسيان) مجموعة أنزيمية تسمى الروديناز Rhodanse.

➡ ثم نقوم بعملية أخيرة بإرجاع الميثيموغلوبين الحر المتبقي إلى هيموغلوبين بمركبات مثل أزرق الميتيلين.

سؤال: لماذا لم نستعمل تحت كبريتيت الصوديوم من البداية؟
لأن إلفة السيتوكروم للسيانيد أعلى من إلفة الكبريت له.

بما أن التسمم بالسيانيد خطير جداً فإن المراكز الإسعافية تملك حزماً مخصصة لحالات التسمم بالسيانيد (*The cyanide Antidote Package*) تحوي ثلاث مركبات رئيسية:

① أميد نترت *Amyl nitrite* و يكون بشكل استنشاق.

② نترت الصوديوم *Sodium nitrite* يكون بشكل أمبولات معدة للحقن 10/1.



3 صوديوم تيوسلفات *Sodium thiosulfate*

بالإضافة إلى سرنغات وقفازات خاصة وأنايب معدية، وتعليمات.

لأما بالحالات البسيطة : نقوم بعملية نزع للتلوّث (decontamination) فنقوم بإخراج المريض للهواء النقي إذا كانت المادة السامة داخلة بالاستنشاق، و نقوم بنزع ملابس المريض إذا كانت مبللة بالمادة السامة وقد نضطر إلى غسله بالماء
نعطي الفحم الفعّال إذا كانت المادة داخلة بالطريق الهضمي (يقود بادمصاص المادة وإبقائها على سطحه والخروج وإياها من الجسم).

يستخدم أحياناً في حالات التسمم بالسيانيد **فيتامين B12** (هيدروكسي الكوبالامين أو سيانو كوبولامين) الذي يحتوي الكوبالت الذي يملك ألفة عالية للسيانيد ولكن فقط للشوارد الحرة منه (غير المرتبطة بالسييتوكروم)، ولم يتم التصريح به من قبل الـ FDA بعد.

المعالجة ممكنة إذا تدخلنا بسرعة والشفاء أيضاً ممكن والعودة للحال الطبيعية ممكنة ولكن بعض الأشخاص تلازمهم أعراض عصبية لبقية حياتهم شبيهة بأعراض باركنسون-Parkinson like syndrome (تشمل الرجفان، ولكن لا علاقة لها بالدوبامين).

أعراض التسمم:

1. أعراض عصبية.

2. انخفاض ضغط Hypotension، اضطرابات قلبية.

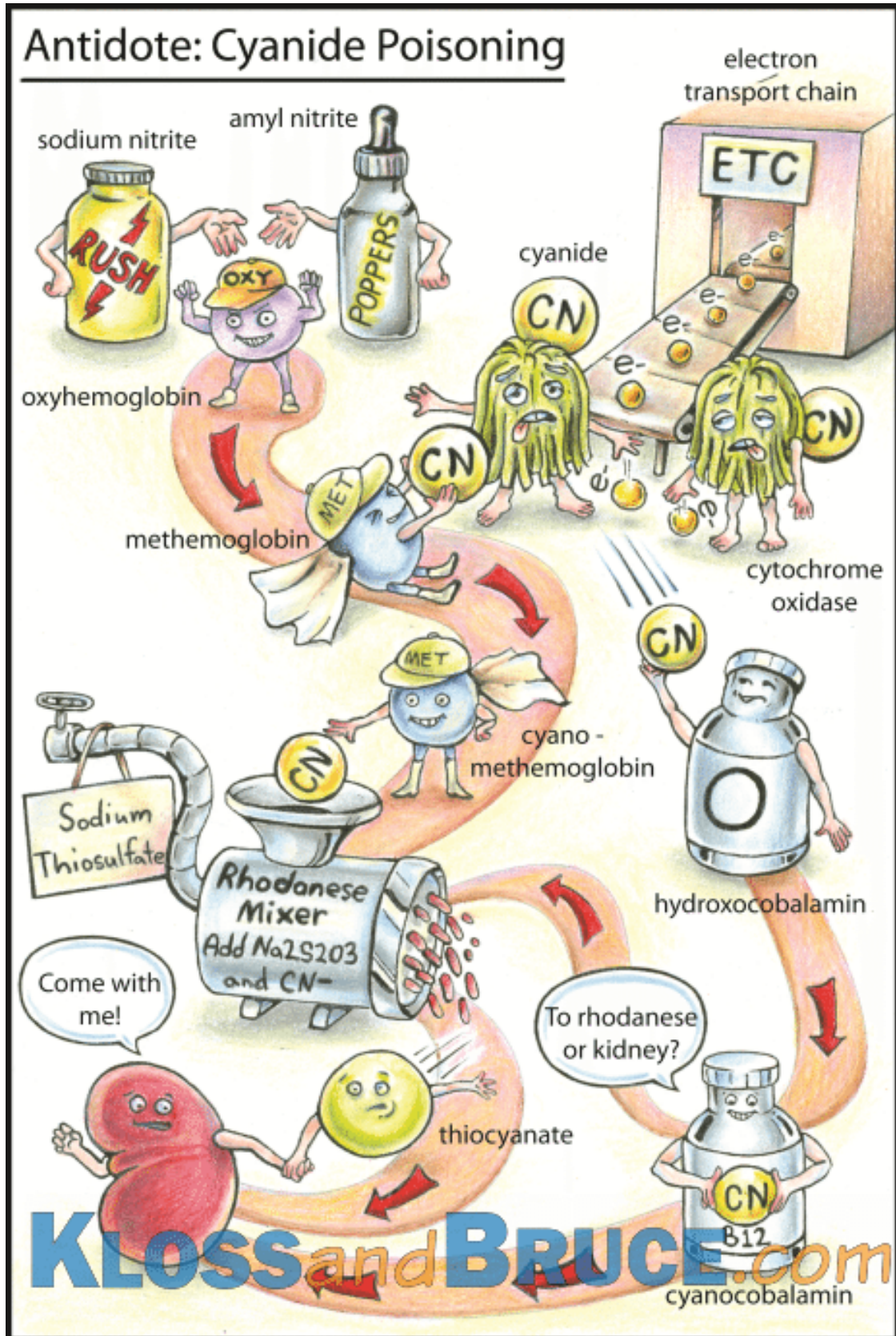
3. وذمة رئوية.

وبالجرعات العالية:

انخفاض ضغط، غيبوبة، وفاة

أنتهى بحث السموم الغازية....

التسمم بالسيانيد:



مقارنة بين السيانيد وأول أكسيد الكربون:

CN	CO
يرتبط بالسيتوكروم فتتعطل عملية الفسفرة التأكسدية ويحصل نقص أكسجة وحماض	يرتبط بالهيموغلوبين مشكلاً HbCO فيسبب نقص أكسجة
ارتباط عكوس	ارتباط غير عكوس
يعالج بمركبات النتريت ثم الكبريت	يعالج بالأوكسجين النقي
قد تظهر أعراض عصبية باركنسونية بعد العلاج ملازمة مدى الحياة	قد تظهر أعراض عصبية نفسية متأخرة عند البعض CO-DNS

والآن سنورد مراجعة لكل من السموم الطيارة والغازية (المخرشة والخانقة):

الكلوروفورم	يعطي سمية الكلور، كما يتأكسد ويعطي الفوسجين (مشتق كلوري) الذي يتمتع بتأثير طويل ويسبب سمية تنفسية.
الإيتانول	<ul style="list-style-type: none"> الآلية: هامة محاضرة 5 صفحة 19. السمية: المزمنة أخطر من الحادة، و الأثار تكون على: الكبد (تشحم، تشمع، سرطان) القلب (ارتفاع الضغط+اضطراب نظم)، جهاز الهضم (التهابات على طول الأنبوب قد تتطور لسرطانات)، الجهاز العصبي (متلازمة Wernicke korsakoff)، وعلى الجنين في الأم الحامل (متلازمة FAS: Fetal Alcohol Syndrome). المعالجة: في التسمم المزمن : نفسية اجتماعية، وطبية (سحب تدريجي +تعويض شوارد وفيتامين.... + أدوية مثل مضادات الأفيون و Disulfiram). في التسمم الحاد: كمية قليلة: نضع المريض في مكان هادئ ونغطيه جيداً+ قهوة محلاة بالسكر. كمية كبيرة: تعويض السوائل والشوارد.... كمية كبيرة جداً: نلجأ لغسيل المعدة أو الدم.
الميتانول	<ul style="list-style-type: none"> السمية: تعود إلى مستقلباته الفورم ألدهيد والفورميك أسيد، وتكون إما سريعة أو متأخرة حسب كمية الإيتانول الداخلة معه. الأعراض: أبرزها <u>الحماض</u> (الغول الوحيد المسبب له)، على العين (اضطرابات



الغازات الخانقة	بالرؤية تنتهي بالعمى غير العكوس)، على الجهاز الهضمي والعصبي. • المعالجة: محاضرة 6 صفحة 8، ولا ننسى أن الترياق الأساسي هو الإيتانول.	الايروبروبانول
	• السمية: يسبب سمية عصبية بالمشاركة مع مستقبله الأسيتون الأكثر خطورة منه لأن نصف عمره أطول. • المعالجة: منع تحوله للأسيتون بتثبيط الـ ADH.	
	يسبب تخريش المخاطيات وقد يخربها بشكل كامل.	الأمونيا
الغازات الخانقة	يسبب تخريش موضعي ثم ينتقل إلى الدم ليسبب انحلالاً دموياً ← فقر دم وفشل كلوي.	الأرسين (AsH ₃)
	مخرش موضعي ولكامل الجهاز التنفسي، علامته المميزة: زبد وردي يخرج من الفم.	الكلور
	يسبب تخريشاً للمخاطيات ثم اختلاجات ← غيبوبة تنتهي بفشل تنفسي.	الفورم ألدهيد
	♦ تآكلات جلدية كونه مخرش شديد. ♦ تغبر رئوي عند دخوله استنشاقاً. ♦ يؤثر على العظام والأسنان.	فلور الهيدروجين
	تسبب ما يسمى بحمى أبخرة المعادن + مخرشة.	أبخرة المعادن
	تخريش تنفسي يليه وذمة رئوية وفشل تنفسي + تشكيل الميتهيموغلوبين.	أكاسيد الآزوت
	مخرش + أمراض تنفسية مزمنة وذمة رئوية.	الأوزون
	مخرش + وذمة رئوية.	الفوسجين
	تسبب تخريش وتضييق قصبات وسعال وآلام صدرية. علامته المميزة: صفير عند التنفس لدى المتسمم.	أكاسيد الكبريت
	✓ استخدامه: في حالات التسمم بالكلور، وأول أوكسيد الكربون، وعند المولودين حديثاً الغير قادرين على التنفس. ✓ الأعراض: ضيق نفس وسعال وصداع و غثيان وإقياء، وأهم عرض هو حدوث تليف للشبكية (غير عكوس). ✓ المعالجة: إيقاف استخدامه والتقيد بالفترة الزمنية المحددة لكل ضغط منه.	الأوكسجين النقي 100%
الغازات الخانقة	مادة مشعة لها تأثير خانق + تطلق إشعاعات ألفا المسرطنة.	الرادون
	❖ بنسبة 2-5٪: منشط للتنفس. ❖ فوق 5٪: هبوط ضغط + حمض تنفسي + تسرع قلب ونوبات صرع. ❖ فوق 10٪: التعرض له لمدة دقيقة واحدة يسبب حالة تخدير Narcosis.	CO ₂



<p>☹️ السمية: يملك ألفة كبيرة للارتباط بالهيموغلوبين بشكل غير عكوس مشكلاً HbCO.</p> <p>☹️ الأعراض: عامة وغير مميزة وتختلف حسب تركيزه بدءاً من الصداع والتعب ثم تروح وإغماء، يليه نوبة صرع ووذمة رئوية تنتهي بالوفاة + أعراض متأخرة CO-DNS.</p> <p>☹️ المعالجة: بالأوكسجين النقي بشكل أساسي.</p>	CO	
<p>🚑 يملك ألفة للسيتوكروم أوكسيداز (الحديد الثلاثي فيه) فيثبطه مما يؤدي لنقص الفسفرة الخلوية والطاقة وحصول نقص أكسجة وحمض.</p> <p>🚑 الأعراض: عصبية وانخفاض ضغط واضطرابات قلبية ووذمة رئوية تنتهي بالغيوبة والوفاة.</p> <p>🚑 المعالجة:</p> <p>أولاً: نعطي مركب التنريت لتشكيل الميتهيموغلوبين القادر على فك الارتباط.</p> <p>ثانياً: نعطي تحت كبريتيت الصوديوم القادر على تفكيك معقد السيانو ميتهيموغلوبين المتشكل في المرحلة السابقة.</p> <p>ثالثاً: يتشكل من العملية السابقة مركب تيوسيانات الذي يطرح بسهولة.</p>	السيانيد	



فيديو صغير يوضح كيفية التسمم بال CO:

<https://www.youtube.com/watch?v=wKlrbq2pWvw>

امسح الكود بواسطة كاميرا برنامج QR reader أو من خلال الماسح الموجود في تطبيق الفاير.

لتحميل برنامج QR reader:

<https://play.google.com/store/apps/details?id=tw.mobileapp.qrcode.banner>



بإمكانكم طرح أسئلتكم واستفساراتكم عن هذه المحاضرة على
غروب الفريق على ال Facebook :RBCs Pharmacy 2018

<https://www.facebook.com/groups/RBCsPharma2018/>

