

## فصل بیست و سه

مسمومیت با مونواکسید کربن

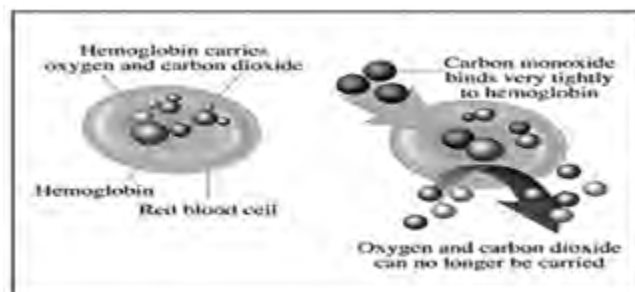
Carbon Monoxide Toxicity



مونواکسید کربن (CO) گازی است که با احتراق ناقص ترکیبات حاوی کربن تولید میشود. CO بخشی از دود آگزوز موتور، احتراق آهسته کوره و دود سیگار است. بعلاوه در کمپرسورهای هوای تنفسی غواصان تولید میشود.

- CO is colourless, odourless, nonirritant toxic gas
- CO toxicity due to
  - Cellular hypoxia
  - Direct cellular injury
- Cellular hypoxia
  - CO competes with O<sub>2</sub> for binding to Hb
  - Affinity of Hb for CO x 200-250 > affinity for O<sub>2</sub>
  - O<sub>2</sub>-Hb dissociation curve shift to the left
  - Impaired tissue release of O<sub>2</sub> and cellular hypoxia

CO تنفس شده در هر چیزی، حتی به مقدار بسیار کم میتواند کشنده باشد. این گاز به اکسیژن متصل میشود و محل اتصال هموگلوبین (Hb) در خون میباشد و از حمل اکسیژن در هموگلوبین جلوگیری میکند.



CO متصل به هموگلوبین، Carboxyhaemoglobin را تشکیل میدهد (HbCO). اگر تعداد کافی از مکانهای اتصال اکسیژن توسط CO اشغال شوند، مرگ ناشی از هیپوکسی دیده میشود.

### علائم و حدود مسمومیت با گاز CO

Coma

Any period of unconsciousness

Any abnormal score on the Carbon Monoxide

Neuropsychological Screening Battery

Caroxy hemoglobin level > ۴۰٪

Pregnancy and carboxyhemoglobin level > ۱۵٪

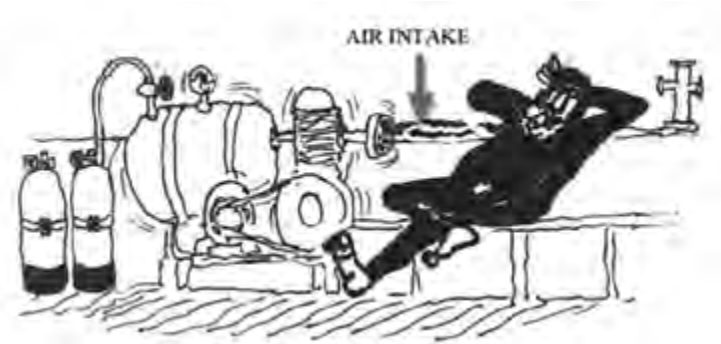
Signs of cardiac ischemia or arrhythmia

History of ischemic heart disease and carboxyhemoglobin level > ۲۰٪

Recurrent symptoms for up to ۳ wk

Symptoms that do not resolve with normobaric oxygen after ۴-۵ hr

CO نیز به اجزای راههای بیوشیمیایی انرژی تولید شده در سلولها متصل میشود و با عملکرد بنیادی سلولی مداخله میکند.



سوپاپ هوا

### CLINICAL FEATURES

### ویژگیهای بالینی

علائمی که از هیپوکسی پیشرونده ظاهر میشود بعلت کاهش انتقال اکسیژن خون است. همانطور که در جدول زیر نشان داده شده است، آنها با محتوای Carboxyhaemoglobin خون متفاوت هستند.

غلظت دی‌اکسیدکربن در تنفس گاز	Carboxy- hae- % moglobin	اثرات بر روی غواص
۴۰۰ قسمت در میلیون (ppm)	٪ ۷/۲	صفر یا مقدار ناچیز
۸۰۰ ppm	٪ ۱۴/۴	سردرد، سرگیجه، تهوع، تنگی نفس با فشار
۱۶۰۰ ppm	٪ ۲۹/۰	گیجی، استفراغ، سقوط
۳۲۰۰ ppm	٪ ۵۸/۰	فلج یا از دست دادن سطح هوشیاری
۴۰۰۰ ppm	٪ ۷۲/۰	کما
۴۵۰۰ ppm	٪ ۸۷/۰	مرگ

جدول ۲۳،۱

اثرات تجمعی CO به غلظت تنفس و مدت زمان غواصی مربوط میشود. غلظت ۴۰۰ ppm ممکن است علائم را در یک ساعت نشان دهد در حالیکه ۱۲۰۰ ppm تنها به ۲۰ دقیقه زمان نیاز خواهد داشت تا علائم را نشان دهد. چنانچه سطح Carboxyhaemoglobin (HbCO) اُفت کند حذف آلودگی CO انجام میشود، حالت بالینی ممکن است بعلت شرکت محدود CO در بافتها یا به جهت آسیب آنزیم یا پروتئین به تأخیر افتد. رنگ کلاسیک «گیلاس صورتی»<sup>۱</sup> فقط در موارد حاد و اولیه دیده میشود، قبل از اینکه نارسایی تنفسی پیشرفت کند. به‌رغم جدول بالا، ترازهای HbCO ممکن است مستقیماً با مرگ‌ومیر یا شیوع بیماری در ارتباط نباشد. اگر فشار اکسیژن ثابت نگه داشته شود، اثرات مسمومیت ناشی از CO به شدت با افزایش فشار در عمق شدت مییابد. آلودگی ۴۰۰ ppm، اثرات بالینی را در فشار جوی ایجاد نخواهد کرد و با ۴۰۰ ppm×۴ (یا ۱۶۰۰ ppm) در عمق ۳۰ متری (ATA<sup>۴</sup>) معادل خواهد بود و غلظت کافی آن، مسمومیت جدی را ایجاد میسازد. از آنجاییکه فشار جزئی اکسیژن با صعود کاهش مییابد، علائم مسمومیت خفیف ممکن است تنها در مدت صعود یا بعد از آن جدی شود. آسیب جدی مغز، عارضه همیشه سمیت حاکی از CO است و بعلت هیپوکسی طولانی مدت مغزی رخ میدهد. از آنجاییکه هوای فشرده آلوده ممکن است به غواصان دیگری عرضه شود که از همان منبع تغذیه کرده‌اند این احتمال وجود دارد که آنها نیز به این عارضه مبتلا شوند. این امر نه تنها به تشخیص افتراقی قربانی کمک میکند بلکه برای پیشگیری از سایر تلفات نیز حائز اهمیت است.

## TREATMENT

## درمان

غواص باید به سرعت از گاز آلوده جدا شده و ۱۰۰٪ اکسیژن را از طریق ماسک دریافت کند. اصول ABC احیای پایه باید در جای مناسب به کار برده شود.

اکسیژن درمانی با فشار بالا (HBO) Hyperbaric O<sub>2</sub> (HBO) درمان انتخابی است. کم فشاری O<sub>2</sub> که در یک محفظه پرفشار

<sup>۱</sup> - cherry pink

(Hyperbaric) رخ می‌دهد، به قدر کافی  $O_2$  را در پلاسمای خون حل خواهد کرد تا نیازهای بدن بدون مشارکت سیستم هموگلوبین برآورده شود. اکسیژن در فشار جزئی ۲ ATA یا بیشتر تنفس میشود تا حیاتِ غواص حفظ شود درحالیکه CO به آرامی از هموگلوبین خون جدا میشود و از طریق ریه‌ها و از راه تنفس خارج میشود و به هموگلوبین اجازه میدهد تا خودش، نقش طبیعی انتقال اکسیژن را به دست گیرد. اگر اکسیژن پرفشار در دسترس باشد، باید آن را در اسرع وقت ترجیحاً ظرف ۶ ساعت پس از مسمومیت استفاده شود. تأخیر در درمان ممکن است باعث برگشت‌ناپذیری و آسیب جدی مغز شود.

## PREVENTION

### پیشگیری

خطر بزرگ برای هر غواص، آلودگی مونوکسیدکربن تغذیه‌ی هوای فشرده است. منابع آلودگی عبارت‌اند از:

#### \* آلودگی مستقیم با CO از طریق اگزوز موتور بنزینی

##### Direct contamination by CO from gasoline engine exhausts

این آلودگی ممکن است از طریق خودِ موتور کمپرسور یا از سایر موتورهای نزدیک یا لوله‌های اگزوز گاز رخ دهد. نمونه‌ی کلاسیک در جایی اتفاق می‌افتد که شیلنگ ورودی هوای کمپرسور در مسیر باد مطابق اگزوز موتور کمپرسور جاسازی شود.

#### \* آلودگی ایجاد شده با تجزیه‌ی گریس (روغن‌ها) نامناسب

##### Contamination produced by the breakdown of unsuitable lubricants

استفاده‌ی نادرست از روغنهای هیدروکربنی برای روانکاری کمپرسور هوا، علت شایعی است با این حال، این آلودگی ممکن است از گرمای بیش از حد کمپرسور ایجاد شود. اکسیدهای کربن و نیتروژن میتواند تشکیل شود.

#### \* مکیدن هوای آلوده‌ی جوی برای پر کردن سیلندرهای هوا

##### The intake of polluted atmospheric air to fill air cylinders

این قضیه برای تأمین‌کنندگان هوای فشرده حائز اهمیت است که به طور مرتب کیفیت هوای فشرده را کنترل کنند تا اطمینان حاصل شود که این آلودگی و دیگر آلاینده‌ها وارد منابع هوای غواصان نشده است. سیستم‌های تصفیه‌ی مناسب برای همه‌ی کمپرسورها ضروری است و این کمپرسورها همیشه باید به درستی نگهداری شوند.

فصل بیست و چهار

تنفس گاز آلوده

**Breathing Gas Contamination**