

توزیع فراوانی مسمومین با مواد مخدر بر اساس شاخص های دموگرافیک و خصوصیات بالینی

چکیده:

مقدمه و هدف: مخدر ها شامل آکالالوئید های طبیعی و مشتقان سنتتیک آنهاست. این ترکیبات اثرات فارماکولوژیک خود را از طریق اتصال با ریپتورهای مختلف مخدری اعمال می کنند. حداقل اثرات توکسیک و درمانی آنها عموماً ۹۰ دقیقه پس از تجویز خوراکی حاصل می شود. بروز مسمومیت حاد با این مواد دارای عوارضی شامل؛ عوارض سیستم اعصاب مرکزی، تنفسی و ریوی، گوارشی و ... است. مخدر ها در دراز مدت منجر به بروز تغییراتی در تعداد و حساسیت ریپتورهای مخدری شده که علت بعضی از اثرات تحمل و ترک آن می باشد. با توجه به این که با ارزیابی دقیق و به کارگیری روش های درمانی و محافظتی به موقع می توان از میزان مرگ و میر بیماران کاست، این پژوهش با هدف تعیین فراوانی بیماران مسموم با مواد مخدر بر اساس خصوصیات فردی و بالینی طراحی و اجرا شد.

مواد و روش ها: در این مطالعه توصیفی به صورت گذشته نگ، پرونده کلیه ۲۵۰ بیمار بستری در بخش مسمومین مرکز پزشکی نور و علی اصغر اصفهان در سال ۱۳۸۰ مورد بررسی قرار گرفتند. از مجموع ۲۵۲۰ بیمار، تعداد ۲۶۳ مورد دچار مسمومیت با مواد مخدر بودند. ابزار گردآوری داده ها پرسشنامه بود و اطلاعات استخراج شده شامل؛ خصوصیات دموگرافیک و عالیم بالینی بودند. داده های جمع آوری شده با نرم افزار SPSS و شاخصهای توصیفی تحلیل شدند.

یافته ها: فراوان ترین گروه سنی، گروه ۲۱-۳۰ سال (۳۸/۳ درصد)، بیشترین فراوانی طول مدت بستری ۱-۷ روز (۵۵/۸ درصد)، بیشترین فراوانی جنسی مردان (۷۱/۴ درصد) و بیشترین فراوانی فراوانی نیاز به حمایت تنفسی (۱۸ درصد) بودند. طریقه مصرف سم خوراکی (۶۸/۸ درصد)، شایع ترین عالیم بالینی بد و ورود را عالیم سیستم عصبی مرکزی (۱/۷۴ درصد) و بیشترین نوع مخدر مصرفی تریاک (۴/۶۰ درصد) بود. فراوانی مرگ و میر (۵/۴ درصد) بود.

نتیجه گیری: مسمومیت با مواد مخدر منجر به مرگ و میر در این بیماران گشته است و معمولاً افرادی عالیم بالینی شدیدتر داشتند که دیرتر به بیمارستان مراجعه نموده یا میزان مخدر مصرفی بیشتر و یا از نوع قوی تری بوده است. بیشترین نوع ماده مصرفی تریاک و به صورت خوراکی است که سهل الوصول بودن آن را می رساند. مرگ در ۵/۴ درصد بیماران اتفاق افتاده و علت اصلی آن تضعیف تنفسی همراه با هیپوکسی بوده است.

واژه های کلیدی: مسمومیت با مخدر ها، سمیت، مصرف بیش از حد دارو، سو مصرف دارو

دکتر میترا جبل عاملی

دکتر نسترن ایزدی

*متخصص بیهوشی و مراقبت های ویژه، استادیار و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، مرکز پژوهشی الزهرا (س)، گروه بیهوشی و مراقبتهاي ویژه

*متخصص مسمومیتها، استادیار و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، مرکز پژوهشی نور و علی اصغر، گروه بیهوشی

تاریخ وصول: ۱۳۸۲/۸/۱۶

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۴/۲/۲۵

مؤلف مسئول: میترا جبل عاملی

پست الکترونیکی: jabalamelia@med.mui.ac.ir

مقدمه

سیستم عصبی مرکزی از دیس فوری تا عدم هوشیاری متغیر است. ادم ریوی در بیماران با مسمومیت با هروئین بیشتر است. اتونی معده به طور قابل پیش بینی در مسمومیت حاد با مخدراها دیده می شود [۷ و ۶، ۳]. رابدامیولیز می تواند بعد از مسمومیت ایجاد گردد که اغلب تشخیص داده نمی شود [۸]. مواد مخدر سریعاً در کبد متابولیزه می شوند که این امر مدت فعالیت آنها را حتی در هنگام مصرف بیش از حد درمانشان کاهش می دهد [۱].

درمان علامتی با قطع یا کاهش مصرف مخدر، تجویز نالوکسان تا برطرف شدن تضعیف تنفس و حمایت تنفسی می باشد [۶ و ۲، ۱]. مصرف دراز مدت ترکیبات مخدر منجر به بروز تغییراتی در تعداد و حساسیت رسپتورهای مخدري شده که علت بعضی از اثرات تحمل و ترک مربوط به این تغییرات است [۱]. سؤ مصرف این داروها در ایالات متحده شایع ترین علت موربیدیته و مورتالیته قابل پیشگیری می باشد [۱۰]. حدود ۵۰۰/۰۰۰ نفر معتاد به مواد مخدر در ایالات متحده در سال ۱۹۹۱ وجود دارند. نسبت مردان معتاد به زنان سه به یک است [۱۱ و ۹].

در مطالعه ای که در سال های ۱۹۹۲-۱۹۹۸ بر روی بیماران با مصرف بیش از حد دارو در کشور انگلستان انجام گردیده، بیشترین مرگ و میر به دلیل مسمومیت دارویی با مخدراها بوده است و سن مورتالیته ۲۴-۳۵ سالگی گزارش شده است [۱۲]. در

گروه دارویی مخدراها، آکالالوئید های طبیعی بر گرفته از تریاک (شیره خشخاش) و مشتقات سنتیک آنهاست. ترکیبات تریاک هزاران سال است که شناخته شده اند و از آن زمان تا به حال برای ساخت کردن کودکان، رهایی از درد و درمان اختلالات ذهنی و اهداف تفریحی استفاده می شده است [۱]. کلمات اپیات و اپیوئید از واژه اپیوم استخراج شده اند. اپیوم همان تریاک یا به عبارتی عصاره گیاه خشخاش با نام علمی پاپاوروس سومنیفروم می باشد که حاوی ۲۰ نوع آکالالوئید از جمله مرفین، کدئین، پاپاورین، تبائین و ... می باشد [۲]. این ترکیبات اثرات فارماکولوژیک خود را از طریق اتصال با گیرنده های مختلف مخدري در سرتاسر بدن به ویژه سیستم اعصاب مرکزی اعمال می کنند [۳-۱]. این مواد از طریق خوراکی، استنشاقی، داخل وریدی و زیر جلدی سؤ مصرف می شوند [۳-۵]. حداقل اثرات توکسیک و درمانی آنها عموماً در عرض ۱۰ دقیقه از راه وریدی، ۳۰ دقیقه از راه عضلانی و ۹۰ دقیقه پس از تجویز خوراکی یا زیر جلدی حاصل می شود [۱]. مصرف بیش از حد مخدراها در بخش مراقبتها و ویژه اغلب یاتروژنیک است [۶]. شایع ترین علامت آشکار مسمومیت با این مواد، تعداد تنفس آهسته با حجم جاری طبیعی تا افزایش یافته، هیپرکاربی و ندرتاً آپنه است. مردمک ها معمولاً میوتیک هستند. علائم

(۹۰/۴ درصد) و تغییرات میکروسکوپیک کبدی
[۱۶] درصد نشان داده شده است.

با توجه به این که در موارد بروز مسمومیت با مواد مخدر با ارزیابی دقیق و به کارگیری روش های درمانی و محافظتی در این بیماران می توان از میزان مرگ و میر کاست، همچنین کار های تحقیقاتی در کشورمان در این مورد در حد قابل قبولی نبوده است و نظر به لزوم و توجه و دقت بیشتر در این زمینه، در این مطالعه سعی شده توزیع فراوانی بیماران مسموم با مواد مخدر در بخش مسمومین بر اساس شاخص های دموگرافیک و عالیم بالینی ارائه یابد که مقدمه ای برای مطالعات تحلیلی و تجربی دیگر در جهت اتخاذ راه حل های مناسب برای بررسی کلینیکی و اقدامات درمانی و سم زدایی باشد.

مواد و روش ها

در این مطالعه توصیفی گذشته نگر، تعداد ۲۵۲۰ مورد بیمار پستری در بخش مسمومین مرکز پژوهشی نور و علی اصغر اصفهان، در سال ۱۳۸۰ مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۲۶۳ بیمار دچار مسمومیت با مخدراها بوده که موارد اصلی مطالعه بودند. روش دستیابی به اطلاعات از طریق پرونده بیماران موجود در بایگانی انجام پذیرفت. جهت دستیابی به نام و شماره پرونده بیماران به دفتر لیست بیماران مسموم مراجعه شد و سپس این پرونده ها بر اساس شماره های موجود استخراج

ایالات متحده مصرف این مواد از دوره نوجوانی حتی در ۱۰ سالگی یا اوایل دهه سوم عمر شروع شده است [۹]. مصرف داروهای مخدر به ویژه هروئین در جوانان رو به افزایش است [۱۳]. مواد مخدر مسئول بسیاری از موارد مرگ و میر به شمار می روند. بعد از ۱۰ تا ۲۰ سال مصرف داروهای مخدر نزدیک به ۲۵ درصد بیماران معتاد به هروئین به علت خودکشی، سوانح و بیماری های عفونی فوت نموده اند [۱۴].

در یک مطالعه ۴ ساله که در سال های ۱۹۹۷-۲۰۰۰ تحت عنوان مسمومیت با مخدراها انجام شد، بیشترین مسمومیت دارویی مربوط به هروئین خوراکی بوده است. در طی این سالها افزایش تعداد موارد مسمومیت با مواد مخدر و سندرم محرومیت گزارش گردیده است. نسبت مردان به زنان بیشتر بوده که این نسبت رو به کاهش بوده است [۱۵]. در مطالعه دیگری که در سال ۲۰۰۲ بر روی بیماران مسموم با مواد مخدر در کشور روسیه انجام شده، بیشترین مرگ در خانه و به صورت اتفاقی بوده و نسبت مردان به زنان ۳ به ۱ قید شده است [۱۱].

همچنین پژوهشی که در سال ۱۹۸۲ در سان فرانسیسکو انجام گردید، انسیدانس نارکوتیسم حاد و کشنده ۳/۲ درصد تمام مرگ ها را شامل می شد. بیشترین مرگ و میر مربوط به گروه سنی ۲۱-۳۰ سال و مردان سیاه به دلیل مصرف هروئین بوده است. بیشترین معیارهای مثبت در این بیماران، تست مثبت دارو در بدن (۱۰۰ درصد)، ادم ریوی

با نرم افزار SPSS^(۱) و شاخصهای توصیفی تحلیل شدند.

بر اساس یافته های این پژوهش از مجموع ۲۵۲۰ بیمار بستری در بخش مسمومین ، ۲۶۳ بیمار (۴ درصد) دچار مسمومیت با مواد مخدر بوده که از این تعداد ۱۸۸ نفر مرد (۷۱/۴ درصد) و ۷۵ نفر زن (۲۸/۶ درصد) بودند. بیشترین گروه سنی را گروه ۲۱-۳۰ سال (۳۸/۳ درصد) تشکیل داده و در این گروه سنی نسبت مرد به زن ۳ به ۱ است (جدول ۱).

شده و اطلاعات مورد نیاز بر اساس چک لیست از قبل تهیه شده از پرونده ها استخراج و در پرسشنامه ثبت می شد. این اطلاعات شامل؛ سن، جنس، نوع و طریقه مصرف مخدر، طول مدت بستری، عالیم بالینی، نیاز به حمایت تنفسی (لوله تراشه، تهویه مکانیکی، تراکئوستومی) و میزان مرگ و میر بیماران بودند. عالیم بالینی بد و ورود بیمار به صورت عالیم سیستم اعصاب مرکزی و عصبی، گوارشی، قلبی، ریوی و چشمی و ... دسته بندی گردیده و در صورت وجود هر یک از این عالیم در پرونده، در پرسشنامه قید می شد. داده های جمع آوری شده در پرسشنامه قید می شد. داده های جمع آوری شده در پرسشنامه قید می شد.

جدول ۱. فراوانی بیماران مسموم با مواد مخدر از نظر سن و جنس

سن (سال)	فرابنده	تعداد	درصد	تعداد مرد به زن	درصد مرد به زن
≤۱۰		۸	۳	۵ به ۳	۱/۹ به ۱/۱
۱۱-۲۰		۵۳	۲۰	۲۶ به ۲۷	۹/۸ به ۱۰/۲
۲۱-۳۰		۱۰۱	۲۸/۳	۷۸ به ۷۸	۸/۷ به ۲۹/۶
۳۱-۴۰		۴۱	۱۵/۵	۳۲ به ۳۲	۳ به ۱۲/۵
۴۱-۵۰		۲۷	۱۰/۲	۲۲ به ۴	۸/۷ به ۸/۷
۵۱-۶۰		۱۲	۴/۵	۹ به ۳	۱/۱ به ۳/۴
۶۱-۷۰		۹	۲/۳	۸ به ۱	.۳ به .۳
۷۱-۸۰		۸	۳	۵ به ۳	۱/۱ به ۱/۹
۸۱-۹۰		۲	۰/۶	۱ به ۱	.۳ به .۳
۹۱-۱۰۰		۲	۰/۶	۱ به ۱	.۳ به .۳
جمع		۲۶۳	۱۰۰	۱۸۸ به ۷۵	۷۱/۴ به ۲۸/۴

مورد (۱/۴درصد) و میدریاز در ۴ مورد (۱/۵ درصد) بوده است.

مرگ در ۱۲ مورد بیمار (۵/۴درصد) اتفاق افتاده است.

بحث و نتیجه گیری

مخدرها به عنوان ضددرد، آرام بخش، ضدسرمه و ضداسهال به کار می رود. مسمومیت با مخدرا در بزرگسالان به قصد خودکشی یا به علت مصرف زیاد آن در معتادین است، ولی در کودکان اغلب به طور اتفاقی یا ناآگاهانه به وسیله کودک یا والدین رخ می دهد.

در طی ۱۵ سال مطالعه در استرالیا نشان داده شد که میزان سوئ مصرف مخدرا رو به افزایش است، بنابراین به عنوان موادی مطرح و قابل توجه از نظر مسمومیت ذکر شده است [۱۷]. علاوه بر طیف وسیع آثار کلینیکی و عوارض بالینی تظاهر یافته با این مواد که شامل: عوارض عصبی، گوارشی، قلبی، ریوی و... می باشد، مسمومیت با مواد مخدر منجر به مرگ و میر در این بیماران گشته است. از جمله عوارض طولانی مدت آن میلیت عرضی، نوریت محیطی، ترومبوفیلیت [۱۸]، اختلال در ترمیم زخم، اسکلروز عروقی [۱۹]، بیماری های عفونی [۱۴] و... می باشد.

طبق مطالعه ای که به وسیله هال و همکاران^(۱) (۱۹۷۹-۱۹۹۵) با عنوان بررسی مرگ به

بیماران مسموم با مواد مخدر دارای طول مدت بستری از چند ساعت تا حدود یک ماه را داشته که بیشترین طول مدت بستری ۱-۷ روز، ۱۴۷ مورد (۵۵/۸) را شامل می شد و همچنین ۱۰۵ مورد (۴/۱) درصد (۳۹/۹) کمتر از یک روز و ۱۱ مورد (۴/۱) درصد (بیشتر از ۷ روز در بیمارستان تحت درمان بودند).

تعداد بیمارانی که نیاز به حمایت تنفسی داشتند ۲۹ مورد (۱۱درصد) بوده که از این میان ۱۹ نفر (۷درصد) تحت تهویه مکانیکی قرار گرفتند. در هیچ یک از موارد نیاز به تراکثوستومی نشد. کلیه بیماران در ۲۴ ساعت اول مسمومیت به بیمارستان مراجعه نموده اند.

طریقه مصرف مخدر در ۱۸۱ بیمار (۶۸/۸) به صورت خوراکی، در ۴ بیمار (۱۷/۱) استنشاقی و در بقیه موارد (۱۴درصد) ترزیقی بوده است.

بیشترین نوع مخدر سوئ مصرف شده در این مطالعه تریاک (۴/۰-۶درصد) است، همچنین هروئین در ۴۵ مورد (۱۷/۱) درصد) و حشیش ۸ مورد (۳ درصد) بوده است. ۵۴ مورد (۱۹/۵ درصد) بیماران مخدر را به همراه داروهای دیگر مصرف نموده اند.

علایم بالینی بیماران بیشتر به صورت علایم سیستم اعصاب مرکزی و عصبی در ۱۹۵ مورد (۷۴/۱ درصد)، میوز در ۱۷۰ مورد (۶۴/۶ درصد)، تنفسی و ریوی در ۱۵۰ مورد (۵۷ درصد)، گوارشی در ۲۵ مورد (۹/۵ درصد)، قلبی در ۱۱

و یا کمتر(۷/۹۵درصد) بوده است . تعداد ۱۰۵ مورد بیمار (۹/۳۹درصد) کمتر از یک روز بستری بوده و بقیه موارد(۱/۴درصد) بیش از یک هفته تحت درمان قرار گرفته اند.

تعداد بیمارانی که نیاز به حمایت تنفسی داشتند ۲۹ مورد (۱۱درصد) بود. این گروه معمولاً افرادی را شامل می شد که مقادیر مواد مخدر مصرفی زیاد بوده، یا دیر به بیمارستان مراجعه نموده و در نتیجه اقدامات درمانی در این افراد با تأخیر انجام گردیده و منجر به انتوپاسیون و یا تهویه مکانیکی شده است. مواد مخدر تعداد تنفس را کاهش می دهد، ولی روی عمق تنفس اثر ندارد که این اثر به واسطه کاهش دادن حساسیت مرکز تنفسی به سطح دی اکسیدکربن خون شریانی می باشد. همچنین در اینها ادم ریوی غیرقلبی مشاهده شده که با هروئین بیشتر است و احتمالاً به دلیل وازوکانستیریکشن ریوی ایجاد شده به علت هیپوکسی است که این مسئله سبب افزایش فشار مویرگهای ریوی و نشت مایع غنی از پروتئین به داخل آلوئل ها و نسج بینایینی می شود [۷/۱۲،۶].

در این پژوهش شایع ترین طریقه سؤ مصرف مواد مخدر از طریق خوراکی (۸/۱۶درصد) بوده است. در مطالعه ای که در سال ۱۹۹۷ انجام گرفت، مرگ به دلیل بلع بسته های هروئین از طریق سستگاه گوارشی گزارش گردیده است که علت تعدادی از آنها پریتونیت و انسداد روده نشان داده شده است [۲۳]. در مطالعه حاضر ۴۵ مورد(۱/۱۷درصد)

دلیل مصرف بیش از حد مواد مخدر در استرالیا انجام گرفت، علت مرگ در این مسمومیت به دلیل وابستگی دارویی و یا مسمومیت اتفاقی گزارش گردید. همچنین میزان مسمومیت در مردان بیشتر از زنان بوده و میانگین سنی افراد ۲۴/۵ ساله قید گردیده است. به تدریج میزان مرگ و میر در مسمومیت با مخدراها طی این سال ها افزایش یافته است که علت آن را افزایش ترویج هروئین ذکر کرده اند [۱۷]. همچنین در مطالعه دیگری در سال ۱۹۸۰ از ارتباط مصرف هروئین و تخریب کروموزومی یاد شده است [۲۰]. در تحقیقی که در سال ۲۰۰۰ جهت تعیین تأثیر مخدراها بر روی ونتیلاسیون انجام یافته ۵۴/۶ درصد افرادی که مواد مخدر مصرف کرده اند در ابتدای پذیرش دارای اسپیروومتری طبیعی بوده اند و ۴۵/۱ درصد بقیه نچار انسداد برونژی گردیده اند [۲۱]. در پژوهش حاضر، بررسی جنسی نشان می دهد که سهم عمده مسمومین با مواد مخدر را مردان تشکیل می دهند.

از نظر سنی، بیشتر افراد در محدوده سنی ۲۱-۳۰ سال(۳۸/۳درصد) قرار داشتند که این نتایج با مطالعات قبلی نظیر مطالعه ای که در سال ۱۹۹۵-۱۹۹۹ انجام گردیده مشابه بوده است [۲۲]. در اطفال مسمومیت بیشتر به صورت اتفاقی ایجاد شده و علت آن عدم دقیق والدین در نگهداری داروهای حاوی مواد مخدر در جای مناسب ذکر گردیده است. همچنین در این مطالعه مسمومیت در اطفال نسبت به بالغین کمتر است که شاید به دلیل ارجاع این بیماران به مراکز اطفال جهت بررسی بیشتر باشد.

طول مدت بستری در اغلب بیماران یک هفته

طولی شده و دوره عبور محتویات کوتاه تر می شود. در سندروم محرومیت فرد معتاد مرتب خمیازه می کشد، مید ریار، ترشح اشک، آبریزش از بینی، تعریق و افزایش ضربان قلب و فشار خون پیدا می کند و در مراحل بعد تهوع، استفراغ، اسهال و درد های شکمی به وجود می آید. مردمک های دیلاته را می توان در پاسخ به هیپوکسی یا مصرف سایر داروهای غیر مخدر نیز داشت [۷ و ۳ - ۱].

فاصله زمانی بین مصرف مواد مخدر و شروع تظاهرات بالینی بسته به نوع، طریقه و میزان مصرف و تحمل آن متغیر است. گرچه تفاوت های متعددی در تعداد زیادی از مخدر های قابل دسترسی وجود دارد، حداقل اثرات توکسیک و درمانی آنها عموماً در عرض ۱۰ دقیقه از راه وریدی، ۳۰ دقیقه از راه عضلانی و ۹۰ دقیقه پس از تجویز خوراکی یا زیر جلدی حاصل می شود [۱]. مواد مخدر سریعاً در داخل کبد متابولیزه می شوند که این امر مدت فعالیت آنها را حتی در هنگام مصرف بیش از حد درمانشان کاهش می دهد. سپس این داروها در داخل ادرار ترشح می شوند [۱ و ۲].

بر اساس یافته های این تحقیق ۱۲ مورد (۴/۵ درصد) مرگ اتفاق افتاده است. تضعیف تنفسی همراه با هیپوکسی علت اصلی مرگ در مسمومیت با مخدراهاست [۱ و ۷]. معتادان به هروئین تنها در صورتی که اشتباهاً به جای نوع هروئینی که به آن عادت کرده اند از نوع خالص تر استفاده کنند، خواهند مرد. دوزهای پائین تر می تواند برای افرادی که تحمل

صرف مواد مخدر به صورت استنشاقی و در بقیه موارد (۱۴ درصد) تزریقی بوده است.

بیشترین نوع مخدر سؤ مصرف شده در این تحقیق تریاک (۶۰/۴ درصد) است، اما در چندین مطالعه انجام گرفته در کشورهای دیگر بیشترین نوع، هروئین گزارش شده است که علت آن رواج بیشتر هروئین در این کشورها ذکر گردیده است [۱۷ - ۱۵]. در این مطالعه علایم بالینی بیماران در بدرو رود بیشتر به صورت علایم سیستم اعصاب مرکزی و عصبی (۶۴/۱۱ درصد)، میوز (۶۴/۶ درصد) و علایم ریوی و تنفسی (۵۷ درصد) نشان داده شده بودند. مسمومیت با مخدر ها سبب ظهور علایم در سیستم اعصاب مرکزی می شود. در کودکان تشنج می تواند بعد از مسمومیت با هر نوع مخدري ایجاد شود. خواب آلودگی که منجر به اختلال سطح هوشیاری شود متعاقب فاز تحریکی می باشد. با مخدراها به واسطه اثر روی هسته ادينگر و ستفال، میوز ایجاد می شود که سبب ایجاد یک عکس العمل تشدید یافته به نور می شود . یافته های کلینیکی ادم ریوی به صورت رال، رونکای، ویزینگ و خلط کف آلود می باشند [۱ و ۲]. علایم بالینی دیگر مسمومیت با مخدر ها در این مطالعه به ترتیب به صورت علایم گوارشی (۹/۵ درصد)، قلبی (۴/۱ درصد) و میدریاز (۴ درصد) می باشند. اثرات مستقیم روی شبکه های عصبی دستگاه گوارشی و ادراری تناسلی سبب افزایش تonus عضله صاف، سفت شدن اسفنکترها و کاهش انقباضات در عضلات

کافی ندارند کشته باشد. عده کمی از موارد مرگ به علت غیر تنفسی خواهد بود. بعضی از معتادان چنان که گزارش شده است ، ظرف چند دقیقه پس از تزریق و قبل از ایجاد تضعیف تنفسی مشخص مرده اند. خوردن همزمان الكل و ایجاد آریتمی ناگهانی به عنوان عوامل مؤثر ذکر شده اند. عوامل کمک کننده دیگر موربیدیته و مورتالیته حاصل از مخدر ها عملیاتی است که به وسیله دوستان فرد معتاد به منظور کمک به آنها انجام می شود. از جمله اینها می توان ریختن شیر به داخل دهان، تزریق شیر به صورت داخل وریدی ، قرار دادن معتاد غیر هوشیار در یک محیط سرد و قرار دادن کاغذ در فارنکس برای جلوگیری از بلع زبان می باشد [۱].

بدیهی است با تشخیص به موقع به همراه انجام روش های سم زدایی و به کارگیری درمان های اورژانسی و اختصاصی و استفاده از آنتی دوت در زمان مناسب می توان از مرگ و میر بیماران کاست. ضروری است اشاره شود جهت بررسی بهتر این بیماران در کلیه زمینه ها به خصوص در موارد تشخیص، درمان و اداره بیماران و همچنین به دست آوردن آمار دقیق تر نیاز به معرفی بیشتر بیماران می باشد و پیشنهاد می گردد که شرح مراحل مسمومیت به طور دقیق تر و با جزئیات بهتر جهت مطالعات بعدی در اختیار قرار گیرد.

Frequency Distribution of Opiate Poisoning according to Individual Characteristics and Clinical Manifestations

Jabalameli M^{*},
Ezadi N^{**}.

^{*}Assistant Professor of Anesthesiology and Intensive Care, Isfahan University of medical sciences

^{**}Assistant Professor of Poisoning, Isfahan University of medical sciences

KEYWORDS:
Opiate poisoning,
Toxicity
Drug overdose,
Drug Abuse,

Received: 16/8/1383

Accepted: 25/2/1384

Corresponding Author: Jabalameli M
E-mail: jabalameli@med.mui.ac.ir

ABSTRACT:

Introduction & Objective: Opiates include natural alkaloids and synthetic derivates. Their pharmacologic effects are based on binding opiate receptors. Peak toxic and therapeutic effect of opiate is 90 minutes after oral administration. Acute presentations of opiate poisoning are CNS, respiratory and GI involvements. In long term, opiate can change numbers and sensitivity of their receptors, and result in tolerance or withdrawal syndrome. In opiate over dosage, morbidity and mortality decrease with careful therapeutic and supportive managements. Study of frequency distribution of opiate poisoning according to individual characteristics and clinical manifestations are the main objectives of recent investigation.

Materials & Methods: In this retrospective descriptive study, 2520 patients were enrolled in 2001-2002. Information including demographic and clinical characteristics of the subjects was collected.

Results: 263 cases of 2520 (10.4%) were poisoned with opiates. The most frequent age group was 21-30 years old (38.3%) and the most common hospital stay was 1-7 days (55.8%). The males were more poisoned than female (71.4%) and respiratory support was used for 29 patients (18%). Poisoning route was often (68.8%) by ingestion (181 cases). The most common clinical presentation was CNS involvement (74.1%). The most common type of used narcotic substances was opium (60.4%). Mortality rate was 4.5% (12 cases).

Conclusion: Opiate poisoning can result in morbidity and mortality. Complications were more among those who referred to hospital with delay or used high dose or potent agents. The main cause of mortality in opiate overdose was hypoxia with respiratory depression.

REFERENCES :

- [1]Haddad LM, Shannon MW, Winchester JF. Clinical management of poisoning and drug overdose . 3rd ed. Philadelphia : Saunders ; 1998;505-518.
- [2]Miller RD, cucchiara PF, Miller ED, etal. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000; 274-354.
- [3]Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, etal. Harrison's Principles of internal medicine. 14th ed. New York : MC Graw-Hill; 1998; 2508-2512.
- [4]Stoelting Nk , Dierdorf SF , Mc Cammon RL . Anesthesia and Co – existing disease . 2nd ed. New York: Churchill living stone; 1988 ; 730 – 732.
- [5]Noji EK, kelen GD , Goessel TK . Manual of toxicologic emergencies . Chicago : Year book medical publisher; 1989 ; 333-343.
- [6]Hurford WE , Bigatello LM , Haspel KL , etal. Critical care handbook of the Massachusetts general hospital. 3rd ed . Philadelphia :Wolters Kluwer ; 2000; 549-550.
- [7]Stoelting RK, Dierdorf SF. Anesthesia and CO-Existing disease. 3rd ed. New York: Churchill livingstone; 1993; 529-531.
- [8]Francois B, Bonnaud P. Rhabdomyolysis after opiate poisoning : an after missed diagnosis. Ann Fr Anesth Reaning 1993; 12: 440-441 .
- [۹] پور افکاری - ن . خلاصه روانپژشکی علوم رفتاری - روانپژشکی بالینی. چاپ اول. تهران: انتشارات شهر آب . ۱۳۷۵: ۱۰۷-۹۶ .
- [10]Mcginnis JM, foeghe WH . Mortality and morbidity attributable to use of addictive Substances in the United States. Preceedings of the Association of American Physicians 1999; 111 : 109-118 .
- [11]Solokhin EV, Kanibolotskii AA, Chernolikhova IA, etal . Opiate poisoning an analysis of section material. Sud Med Ekspert 2002; 45 : 32-35 .
- [12]Shah R, UserZ, Baker A, etal. Trends in deaths From drug overdose and poisoning in England and Wales 1993-1998. J Public Health 2001; 23 :242-246 .
- [13]Mammo A . Drug abuse differentials in Newark . Epidemiologic trends in drug abuse. Preceedings of the Community Epidemiology Work Group, US Department of the health and human services, National Institute on Drug Abuse. Rockville Maryland .1999;139-155 .
- [14]Miller Ns, Gold MS, Smith DE . Manual of therapeutics for addictions. New York: Wiley-liss; 1997;4,111 .
- [15]TargosZ D, Szkolnicka B, Radomska M, etal .Drugs of abuse-an analysis based on cases from Krakow Department of clinieal toxicology of Jagiellonian University college of medicine in 1997-2000. Przegl LeK 2001;58:232-236 .
- [16]Hine CH, Wright JA, Allison DJ, etal. Analysis of fatalities from acute narcotism in a major urban area, J Forensis Sci 1982; 27:372-384.
- [17]Hall W. Trends in opiate overdose deaths in Australia 1979-1995. Drug Alcohol Depend 1998 ;52: 71-77 .
- [18]Allgulander.C. Dependence on sedative and hypnotic drugs. Acta Psychiatr Scand 1978; 270: 1-120 .
- [19]Kvshman GR, Davis NJH, Cashman JN. Lee's synopsis of Anaesthesia. 12th ed. Oxford: Butter worth ; 1999 ; 144.
- [20]Falek A, Hollingsworth F. Heroin and chromosome damage. Arch Gen Psychiatry 1980; 37: 227-228 .
- [21]Kolarzyk E , Pach J. Comparison of ventilatory efficiency in alcohol and opiate abusers . Pneumonol Alergol Pol 2000; 68: 303-311 .
- [22]Kolacinski Z, Andrzejewska M . Poisonings by selected drugs : analysis of 1995-1999 data files of the clinic of acute poisonings Institute of occupational medicine in Iods. Przegl Lek 2000; 57 : 553-557 .
- [23]Wetli CV , Rao A , Rao VJ. Fatal heroin body packing . Amj Forensic Med Pathol 1997; 18: 312-318 .