

## درمان مسمومیت سوبلیمه با دیالیز صفاقی

دیر زمانی است که استفاده از همودیالیز با کلیه مصنوعی در جریان مسمومیت با سوبلیمه مورد استفاده است که در موارد مکرر در نامه دانشکده پزشکی و سایر نشریات شرائط استفاده و نتایج درمانی حاصله از آن را نگاشته ایم. در اینجا بشرح حال بیماری سپردازیم که با وجود اینکه مقدار زیاد سوبلیمه (یعنی ۸/۴ گرم) بقصد خودکشی خورده بود با دیالیز صفاقی درمان گردید. امید است که شرح این مشاهده جالب مورد توجه همکاران گرامی قرار گیرد.

در ساعت ۹ صبح روز ۲۷/۶/۴۵ ژوژ - دعکاس ۳ و ۳ ساله با استفراغ و اسهال خونی توأم با حالت هیجان اشکال تنفس در حالیکه از سوزش شدید مری و معده شکایت داشت به بیمارستان لقمان الدوله ادهم رجوع میکنند که بلافاصله با همکاری آقایان پزشکان آن بیمارستان و مشاوره با پزشکان گروه کلیه مصنوعی بیمارستان کمک در آن بیمارستان تحت درمان قرار میگیرد با توجه دقیقی که به سابقه بیمار شد مریض ما در ساعت ۵ صبح با ۸/۴ گرم سوبلیمه خود را به قصد انتحار مسموم میکنند و پس از ۴ ساعت او را به بیمارستان آوردند بلافاصله تزریق بال (2/3 Dimercapropanol) سه میلی گرم بر حسب کیلو گرم وزن هر ۴ ساعت یک بار داخل عضله تزریق گردیده و ضمناً شستشوی معده با مخلوطی از سفیده تخم مرغ و شیر - بیکربنات دوسود - گلوکز - ذغال طبی آغاز گردید از همان لحظات اول ادرار بیمار رو به کاهش رفت و ساعت بعد از مراجعه آنوری کامل برقرار گردید بیمار از سوزش تمامی بدن شاکمی بود. امتحان خون افزایش دائمی اوره (روزانه ۳۰ تا ۶۰ سانتی گرم) و پتاسیم را نشان میداد ضمناً بعلت حالت اسیدوز ذخیره قلیائی رو به کاهش میرفت انتظار داشتیم که بایر قرار کردن تعادل الکترولیتیک ادرار بیمار باز شده و حالش رو به اصلاح رود مدت سه روز در این انتظار بودیم

« استاد دانشکده پزشکی و رئیس بخش و مسئول گروه کلیه مصنوعی بیمارستان کمک

« دستیار بخش پزشکی و گروه کلیه مصنوعی بیمارستان کمک.

تا اینکه در روز ۳/۶/۴۵ یعنی بعلت اختلال عمومی سزاج آنوری درحالیکه اوره خون بیمار ۴/۵ گرم درلیتر پتاسیم ۷ میلی اکی والانت کلسیم ۸۵ میلی گرم و سدیم ۴۴ میلی اکی والانت و ذخیره قلیائی ۴ میلی اکی والانت درلیتر خون و گویچه قرمز ۳/۸۱۰/۰۰۰ گویچه سفید ۱۳۶۰۰۰ سگمانته ۸۰ ائوزینوفیل ۴ لنفوسیت ۱۱- سونوسیت ه و وزن بیمار ۶۷ کیلوگرم بود.

اجباراً تصمیم به دیالیز صفاقی گرفتیم.

دیالیز را با سایج ایزوتونیک ۱۵ در هزار اداسه دادیم جمعاً مدت ۶ ساعت بیمار دیالیز شده و هر دو ساعت یکبار سایج را عوض میکردیم بیمار ما دیالیز را بخوبی تحمل کرده و حالش دائماً رو باصلاح میرفت و آخرین استجان اوره خون مریض ۶ ساعتی گرم درلیتر پتاسیم ۴/۵ میلی اکی والانت سدیم ۱۳۷ میلی اکی والانت - کلسیم ۹۰ میلی گرم و  $\text{CO}_2$  ۲۲ میلی اکی- والانت درلیتر خون بود. با وجود تأثیر خوب دیالیز و برقرار شدن تعادل الکترولیتیک آنوری بهمان شدت اداسه یافت خوشبختانه بعد از ۲ روز درحالی که مدت ۷ روز آنوری کامل داشت ابتدا سدساتیمترسکعب با فشار ادرار را خارج کرده و سپس مقدار ادرارش اضافه شده به ۲۵۰ سانتیمترسکعب و سپس به ۵۰۰-۷۵۰ سانتیمترسکعب و یک لیتر در روز رسید. بهمان میزان اوره خون کاهش یافته پتاسیم و سدیم، ذخیره قلیائی و سایر عناصر الکترولیتیک طبیعی شده و حالت عمومی مریض رو باصلاح رفت.

### تفسیر

در مشاهدات متعدد که در ایران و خارج داشته‌ایم درمان ضایعات نفرونوکسمیک با دیالیز صفاقی نادر است بهمین منظور در این مورد از همان دقائق اول همودیالیز را انجام میدهند بمحض ورود به بیمارستان تزریق بال انجام شده و بهمان نسبت که زودتر همودیالیز انجام شود نتیجه بهتر خواهد بود و حتی مجموعه تزریق (B.A.L. Complex Mercury) را یکبار همودیالیز از خون میتوان خارج کرد. شرایط و همکاری در دانشگاه جورجتون واشنگتن ۱۱ مورد مسمومیت سوبلیمه را که همگی همودیالیز شده‌اند شرح میدهد که مورد از آنها که در ۸ ساعت اولیه بال با اندازه کافی برای آنها تزریق شده و همودیالیز شده‌اند همگی زنده مانده‌اند و ۶ مورد دیگر که تقریباً همان مقدار سوبلیمه در همان شرایط خورده بودند چون همودیالیز آنها دیر انجام شد فقط ۳ نفر زنده و بقیه فوت کرده‌اند. در پیوستی و اتوپسی سه بیماری که فوت کرده‌اند گلوبولرول سالم بود ولی لوله‌های ادراری خاصه در قسمت پروکزیمال متسع شده و دچار به‌دژنراسی و نکروز شدید بودند در اکثر مناطق نکروز همراه کالسیفیکاسیون بود.

اینجا جالب است که با وجود اینکه دیالیز صفاقی در روز چهارم انجام شده و مقدار مصرفی سوبلیمه فوق العاده زیاد بود سعهذا ما شاهد این نتیجه درخشان بوده ایم و چنانچه موفق شویم که در آینده دیالیز صفاقی را زود انجام دهیم ممکن است با نتایجی نظیر همودیا لیز روبرو شویم.

بخوبی میدانیم که ضایعات حاصله در اثر سوبلیمه در عرض سه ساعت بصورت نکروز لوله ها در هر دو کلیه و بخصوص در لوله های پروکزیمال برقرار میشود این ضایعات باشکال سختی تظاهر میکنند :

۱- ضایعات پاتولوژیکی بصورت (Tubulorrhexis) که در آن مناطق ایسکمیک کلیه منطقه بمنطقه بوده و در آنها ماسبران بازال لوله ها بکلی خراب شده است تجلی سینماید .  
 ۲- ویانکه بصورت نفرت نفروتوکیسیکه ها ضایعات بطورستشر تمامی یا قسمت اعظم نفرون ها را در قسمتهای مشخص فرا میگیرد . شاید لازم به تذکر نباشد که علت ابتلاء گرفتاری کلیه در جریان امراض آلرژیک و حساسیت بدن مسبب است که چون کلیه ها دارای عروق و کابیلرهای فراوان بوده و بالطبع عناصر آندوتلیوم نسبت بوزنش در آن بیشتر از سایر اعضا بدن است و بعد از کبد مهمترین عضو متابولیکی بدن میباشد و علاوه چون علائم حاصل از پدیده های آلرژیک و حساسیت همان نتیجه رآکسیون و برخورد آنتی ژن و آنتی کروانگکاس این تصادم روی آندوتلیوم عروق میباشد بهمین مناسبت احتمال ابتلاء و گرفتاری کلیه در جریان امراض شایع تر خواهد بود .

چون قابلیت حل سوبلیمه زیاد بوده و سرعت جذب آن سریع است خطرش بیشتر است .  
 علائم سمومیت - بعد از جذب قریب ۱۰۰ میلی گرم یا بیشتر سوبلیمه بیمار ابتدا در دهان خود طعم بد فلزی حس سینماید در حلق خشکی و حس خفگی به مریض دست میدهد . دردهای مبهم شکمی باحالت تهوع و استفراغ از علائم زودرس اند در سقف دهان زخمهای خورنده دیده میشود . اسهال خونی - نبض ضعیف باختلالات عروقی - حالت سنکوپال - شوک - اولیگوری - آنوری - آلبومینوری - اوکوسیتوز از علائم شایع سمومیت هستند . جالب اینجاست که مریض ما ۸/۴ گرم سوبلیمه خورده بود و علاوه بر علائم فوق هماتمز شدید داشت و پس از چند ساعتی دچار اسهال خونی هم گردید .

علائم فوق بیان جهت است که سوبلیمه خورده شده از راه قولون - کلیتین - غدد بزاقی - صفرا و جلد دفع میگردد .

با آزمایش ایزوتوپ (Isotopically - Labeled mercaptomerin) موفق شده اند که

۸۲ تا ۹۱ درصد سواد را در عرض ۸ ساعت در ادرار بیانند در عرض همین مدت ۱/۷ درصد از سواد را در کلیتین و ۱/۲ درصد در کبد و ۱/۱ درصد فوق کلیوی و ۱/۰ درصد در جریان خون یافته اند. جالب ترین تغییرات مرضی در ناحیه لوله پروگزیمال کلیه میباشد که با دژنرسانس گرانولروواکوئولر فراگمانتاسیون و نکروز سلولهای پوششی لوله های ادراری مشخص است گاهی در این مناطق کالسیفیکاسیون نیز دیده میشود با میکروسکوپ الکترونی در سلولهای پوششی لوله های دژنره میتوکندری کمتر بوده و آنزیم هائی نظیر آلکالین فسفاتاز آنها نیز خیلی کم است.

ضایعات در آندوتلیوم عروق ورم و انفلاماسیون در نسج انترسیسیل و بالاخره ترمبوز عروق و گلوبولونفریت حاد نیز شایع است. ضایعات فوق ممکن است از مبدا حساسیت زیاد (Hypersensitivity) باشد. مکانیسم و طرز پیدایش مسمومیت با جیوه را چنین توجیه میکنند که مواد جیوه ای از راه ترکیب باریشه سولفیدریل پروتئین ها در غشاء میتوکندری ها آنها را از کار انداخته و باعث نکروز نهائی سلول میشود.

بالا کار افتادن فعالیت میتوکندری ها نکروز هسته ای سلول ها پیدا شده و سپس آنزیمهای داخل سلولی نیز فعالیت خود را از دست میدهند.

ضایعات ایجاد شده در کلیتین بیمار ما خیلی شدید بود زیرا آنوری بیمار زودرس بوده و درست ۴ ساعت بعد از خوردن سوبلیمه (یعنی ۹ ساعت بعد از اقامت در بیمارستان) در حضور ما آنوری کامل برقرار گردید. ضمناً سریش به هماتمز مکرر و اسهال خونی شدید دچار شد و بعدی ضایعات شدید بود که با وجود دیالیز صفاقی آنوری ۷ روز ادامه یافت و پس از بهبودی طبیعی شدن الکترولیت ها و اوره خون تاسدتی تجزیه مکرر ادرار دارای آلبومین سیلندر گرانولو و خون بود که با ادامه درمان اصلاح شد.

درخاتمه بر خود واجب میدانیم که از همکاری صمیمانه و ذیقیمت پزشکان بخش مسمومین بیمارستان لقمان الدوله ادهم سپاسگزاری نمائیم.

### مدارك و مأخذ

- 1) Aikawa, J.K and Fitz, R. H. The distribution of Hg labelled mercap Tomerin in human tissues. J. clin Investi., 32:775, 1956.
- 2) Allen, A. C. The Kidney. Medical and Surgical Diseases و 2nd - ed Newyork, 1962, Grune Stratton.

- 3) Bracly, D. W. Acute renal failure; Two Cases treated by decapsulation and peritoneal dialysis Brit. J. Surg., 38:482, 1951.
- 4) Bull, G.M., Joekes, A. M. and Lowes K.G. Acute renal failure due to poisons and drugs. Lancet, 1:134, 1958.
- 5) Editorial. Nephrotoxic Nephritis. J. A. M. A., 184:144. 1963.
- 6) Freeman, R. B., Maher, J.F., Schreiner, G. E. and Mostofi, F. K. Renal tubular necrosis due to nephrotoxicity of organic mercurial diuretics Ann. Int. Med., 57:34, 1962.
- 7) Goldwater, L. J., Jacobs, M. B. and Ladd, A.C. Absorption and Excretion of mercury in man. Arch. Environ. Health, 5:537, 1962.
- 8) Hockmuth, R.E., Faber, L.C. and Mason, E, E, Extracorporeal dialysis in renal failure. J. Iowa M. Soc., 52:199, 1962.
- 9) Kazantzis, G., Schiller, K. F.R., Asscher, A.W. and Drew, R. G. Albuminuria and the nephrotic syndrome following exposure to mercury and its compounds. Quart. J. Med., 31:403, 1962,
- 10) Maher, J. F. and Schreiner, G. E. The clinical dialysis of poisons. Tr. Am. Soc. Art. Int. Organs., 9:390, 1963.
- 11) Reidenberg, M. M., Powers, D. V., Sevy, R. W. and Bella, C. T. Acute renal failure due to nephrotoxins, Am. J. M. Sc., 247:25, 1964.