

بایزب مسمومیت

داروسازان می‌توانند در پیشگیری و درمان مسمومیت با سرب نقش داشته باشند.

Frank P. Paloucek

چشم‌انداز

سرب پس از آهن دومین فلزی است که بطور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرد و ۴۰٪ تولید سالانه سرب جهان در ایالات متحده آمریکا به مصرف می‌رسد. مقادیر ذکر شده تنها نیمی از مقدار واقعی سربی است که هر ساله در ایالات متحده مصرف می‌گردد و مابقی نیز توسط صنایع بازیابی سرب استفاده می‌شود.

سرب در حالت جامد فلزی خویش، عموماً بی‌خطر است، گرچه تماس با سرب می‌تواند منجر به مسمومیت شدید شود. سرب به صورت ۱۹ ترکیب معدنی و ۲ ترکیب آلی در دسترس می‌باشد. فراهمی

گسترده آن در ایالات متحده، بطور بالقوه تعداد زیادی از کودکان و بزرگسالان را تحت تأثیر قرار می‌دهد و بیانگر نقشی برای داروساز در فعالیتهای جمعی و ارتباطی به منظور شناسایی خطرات مسمومیت با سرب و پیشگیری و درمان این بیماری می‌باشد.

۳۷۰ سال پیش از میلاد مسیح، بقراط مسمومیت با سرب در استخراج‌کنندگان فلز را که با دردهای شدید شکمی مشخص می‌شود، تحت عنوان "lead colic" یا «قولنج سرب» توضیح داده است. از ۲۰۰ سال پیش از میلاد مسیح، تماس با سرب را با رنگ پریدگی، یبوست، کولیک و فلج مرتبط دانسته‌اند. در سال ۱۸۳۹، تماس شغلی به واسطه استنشاق غبار و

به علاوه، تعریف مسمومیت با سرب طی دو دهه اخیر کاملاً مورد تجدید نظر قرار گرفته است. این تجدید نظرها به واسطه مطالعاتی انجام گرفت که یک اثر تخریبی قابل توجهی را که ناشی از سرب بود بر روی عملکرد ذهنی و فکری نشان می دادند. در سال ۱۹۶۹، غلظت خونی بی خطر سرب را کمتر از 60 mcg/dl در نظر می گرفتند. در سال ۱۹۷۰ آستانه درمانی برای مسمومیت با سرب توسط مراکز گوناگون درمانی تا 40 mcg/dl کاهش یافت و در ۱۹۷۸ به 30 mcg/dl و در ۱۹۸۵ به 25 mcg/dl رسید. در اکتبر سال ۱۹۹۱ مراکز کنترل و پیشگیری بیماریها (CDC) تعیین نمودند اجتماعاتی که دارای مواردی از غلظت خونی سرب 10 mcg/dl یا بیش از آن می باشند، نیازمند برنامه های پیشگیری اجتماعی می باشند. این تعاریف اخیر برای مسمومیت با سرب که سریعاً نیز تغییر می یابند، مانع تعیین یک شاخص ویژه می شوند.

اگرچه هرکسی در معرض خطر مسمومیت با سرب قرار دارد، ولی کودکان شهرنشین دچار سوء تغذیه و بزرگسالانی که به حرفه های خاصی اشتغال دارند، به ویژه در معرض خطر می باشند.

اخیراً برآورد شده است که ۹ میلیون کودک در ایالات متحده در سال ۱۹۸۰، غلظت خونی سرب برابر با 15 mcg/dl یا بیشتر داشته اند، که حدود ۸/۵ میلیون نفر آنها غلظت خونی سربشان بین 15 تا 25 mcg/dl بوده است. این مقادیر معمولاً به عنوان مقادیری که قادر به ایجاد کاهش قابل اندازه گیری در عملکرد ادراکی می باشند، شناخته شده اند و توانایی ایجاد علائم و نشانه های مسمومیت که به سهولت قابل تشخیص باشند را ندارند.

بیمارانی که از مسمومیت با سرب رنج می برند



بخارات در یک مطالعه رسمی که بر روی ۱۲۱۷ بیمار انجام گرفت، توضیح داده شد. این مطالعه برای نخستین بار بیماری کلیوی و تمانس با سرب را به هم ارتباط داد.

با وجود مشکلاتی که در طول تاریخ با استفاده از سرب همراه بوده است، سرب همچنان بطور عمومی به عنوان یک عامل خطرناک برای سلامتی در نظر گرفته نمی شود. در سال ۱۷۸۶، Benjamin Franklin گفت: «شما می بینید با وجود اینکه اثر زیان آور و موزیانه سرب حدود ۶۰ سال است که شناخته شده است، با این وجود، چنین حقیقتی همچنان مورد بی توجهی و عدم رسیدگی عمومی قرار گرفته است.»

به عنوان مثال، اگرچه استفاده از رنگ های سرب دار خانگی در آغاز قرن در انگلستان ممنوع اعلام شدند، با این وجود هنوز استفاده از سرب در رنگ های صنعتی مجاز می باشد. این ممنوعیت برای رنگ های خانگی تا سال ۱۹۷۷ در ایالات متحده به عمل نیامده بود.

اغلب گلایه‌های مبهم و غیراختصاصی دارند. مانند از دست دادن اشتها، کاهش وزن، خستگی، سردرد، ضعف و سستی، احساس طعم فلزی، کم‌خونی، خطوط سربی بر روی لثه‌ها، تحریک پذیری و استفراغ که گاهی بروز می‌کند. داروساز می‌بایست مسمومیت با سرب را به عنوان یک سبب‌شناسی محتمل برای این ناراحتی‌ها و گلایه‌های غیراختصاصی مدنظر داشته باشد، و بدین ترتیب نقش مهمی را در پیشگیری، تشخیص و درمان مسمومیت با سرب ایفا نماید.

همه‌گیری شناسی

مسمومیت با سرب یک بیماری جهان صنعتی می‌باشد. هنگامی که نمونه‌هایی از داخل یخ‌های گرین‌لند به عنوان بازتابی از خطرات آلودگی‌های محیطی جهان مورد بررسی قرار گرفتند، نمونه‌هایی که از یخ‌های مربوط به پیش از انقلاب صنعتی (حدود سال ۱۷۸۰) بودند دارای ۱۰ پیکوگرم (Pg) سرب به ازای هر گرم از یخ بودند. در حالیکه نمونه‌هایی که از یخ‌های مربوط به سال‌های حدود ۱۹۸۰ تهیه شده بودند حاوی 200 pg سرب به ازای هر گرم از یخ بودند. میانگین غلظت سرب خون کودکان در کوه‌های شرق دور آسیا برابر ۳ mcg/dl می‌باشد در حالی که این میانگین برای مردم آمریکا برابر ۱۳ mcg/dl می‌باشد. مطالعه‌ای که اخیراً در ایالات متحده انجام شده است یک اثر محیطی را در وقوع غلظت‌های افزایش یافته سرب خون پیشنهاد می‌نماید: بیشترین سرعت افزایش، در کودکان داخل شهر (۶/۸٪) با غلظت خونی سرب (>10 mcg/dl) دیده می‌شود، سپس در روستایی‌ها (۵/۸٪) و نیمه شهرنشین‌ها (۲/۴٪). کودکانی با غلظت سرب بیش از 15 mcg/dl تنها در نقاط شهری دیده می‌شوند. به نظر انجمن مراکز کنترل سموم آمریکا

(AAPCC)، کودکان نخستین قربانیان مسمومیت با سرب هستند و ۴۹٪ از موارد گزارش شده مسمومیت، در کودکان زیر ۶ سال روی داده‌اند. منابع متداول سرب برای کودکان محیطی می‌باشند مانند: هوا، آب، خاک، پوسته‌های رنگ‌های سرب‌دار. در سال ۱۹۸۸، بخش بهداشت و آژانس خدمات انسانی برای مواد سمی و مرکز ثبت بیماری‌ها، برآورد نمودند که ۱۶٪ از تمام کودکان آمریکایی، غلظت خونی سربشان در محدوده سمیت عصبی (neurotoxic) می‌باشد که ۷٪ آنها، کودکان سفیدپوست با وضعیت اقتصادی خوب، و ۵۵٪ آنها کودکان سیاه‌پوست فقیر می‌باشند. تا سال ۱۹۹۱، تنها ۲۸ ایالت و نیز حوزه کلمبیا از کارکنان مراقبت بهداشت خواسته‌اند تا موارد غلظت بالای سرب خون در کودکان را گزارش نمایند و هیچ‌یک از آنها خواهان آزمایشات و گزارشات اجباری نبوده‌اند. هفده ایالت، بطور داوطلبانه تعداد بزرگسالانی که غلظت سرب خونشان بیش از 25 mcg/dl است را به CDC گزارش می‌نمایند. طبق گزارش CDC، در سال ۱۹۹۱، ۱۳۲۹۰ مورد از بزرگسالان دارای این سطح از غلظت خونی سرب گزارش شده‌اند که طی ۹ ماه اول سال ۱۹۹۲ نیز ۱۲۵۶۲ مورد دیگر گزارش شده است. تنها ۲۱ ایالت می‌توانند این اطلاعات را جمع‌آوری نمایند و ۱۵ ایالت دیگر نیز در حال گسترش چنین امکاناتی می‌باشند فقط در ۱۵ ایالت دفاتر ثبتی برای نظارت بر افراد بزرگسالی که دچار مسمومیت با سرب شده‌اند تاسیس گشته است. منابع متداول سرب برای بزرگسالان، شغلی بوده و در این افراد سرب معمولاً استنشاق می‌گردد.

منابع

مسمومیت با سرب از تماس با منابع محیطی، شغلی یا اجتماعی آن ناشی می‌شود. منابع محیطی

عبارتند از: هوا (غبار)، آب، غذا، خاک و دیگر مواد غیر غذایی آلوده به سرب که خورده می‌شوند.

نگرانی از تماس با سرب به واسطه استنشاق غبار موجود در جو کاهش یافته است. از هنگام از رده خارج شدن بنزین سرب‌دار، میانگین سطح سرب در جو، طی ۱۰ سال گذشته به طور قابل توجهی کاهش یافته است. ولی افرادی که در نزدیکی محل‌های ذوب یا تولید سرب کار یا زندگی می‌کنند یا کارگرانی که در صنایعی که از سرب استفاده می‌کنند کار می‌کنند، همچنان در معرض خطر ناشی از استنشاق می‌باشند. به ویژه کارگرانی که در باتری‌سازی، زیباله جمع‌کنی، پلاستیک‌سازی، جوشکاری، ساختن یا تخریب پل و کشتی، تولید کابل یا حلبی، عملیات نجات آتش‌نشانی، ساخت ظروف کریستالی یا لعابی حاوی سرب، تهیه روکش‌های فلزی تزئینی و تولید شیشه مشغول به کار می‌باشند، در معرض خطر مسمومیت با سرب هستند. غلظت سرب خون افراد خانواده کارگرانی که در این‌گونه صنایع شاغل هستند، عموماً بطور قابل توجهی از غلظت خونی سرب دیگر افراد جامعه بالاتر می‌باشد که این امر احتمالاً از استنشاق ذرات غبار رها شده از لباس کار آنها ناشی می‌شود. خطر استنشاق سرب همچنین در حین نوسازی منزل یا مهمتر از آن ضمن عملیات «سرب‌زدایی» افزایش می‌یابد به ویژه اگر برای این کار از زداينده‌های مکانیکی استفاده شود. بررسی سیستم آبرسانی عمومی از نظر سرب، تفسیر داده‌های جمع‌آوری شده، دائماً توجه و بحث‌های مهمی را برمی‌انگیزد. در سال ۱۹۹۲، یک موسسه پژوهشی پیشگیری محیط دریافت که ۸۱۹ سیستم از ۷۵۰۰ سیستم آبرسانی ملی، که حدود ۳۰ میلیون نفر از مردم را سرویس‌دهی می‌کنند، دارای غلظت بیش از حد سرب می‌باشند (۱۵ قسمت در بلیون یا بیشتر که به‌طور ایده‌آل باید میزان آن صفر

باشد). استفاده از آب شیر (به‌ویژه نخستین آبی که روزانه از شیر خارج می‌شود یا آبی که در یک کتری سرب‌دار به شدت جوشیده یا مدت زمان زیادی در آن نگهداری شده باشد) برای آماده کردن غذای نوزادان، منجر به بروز مسمومیت با سرب در آنان می‌گردد.

نگهداری مایعات، بویژه مایعات اسیدی (آب میوه یا سبزی) در ظروف حاوی سرب نیز منجر به افزایش تماس با سرب می‌شود.

خوردن خاک آلوده به سرب عمدتاً در کودکان زیر ۶ سال روی می‌دهد. سابقه ویار (خوردن اجباری/ارادی خاک و دیگر مواد غیرخوراکی) منجر به افزایش غلظت خونی سرب تا حد قابل توجهی بالاتر از کودکانی که چنین موادی را نمی‌خورند می‌شوند. یکی از تحقیقات که اخیراً انجام شده است اظهار نموده، روندهای خارج کردن سرب از خاک می‌توانند منجر به یک کاهش معتدل ولی از نظر آماری معنی‌دار (میانگین کاهش برابر 1.5 mcg/dl) در سطح خونی سرب شوند. دیگر منابع سرب که می‌توانند در ایجاد خطر مسمومیت نقش داشته باشند عبارتند از: اجزاء گلوله در شکارهای وحشی و زخمهای ناشی از تیراندازی به ویژه زخمهای نزدیک مفاصل.

داروسازی که در مورد مسمومیت با سرب و پیشگیری مورد مشاهده قرار می‌گیرد می‌بایست منابع «دارویی» و اجتماعی بسیاری را مد نظر داشته باشد. منابع دارویی عبارتند از فرآورده‌های آسیایی وارداتی (مانند داروهای گیاهی یا محلی)، "empacho" مکزیکی (مصرف خوراکی مزمن در کودکان مبتلا به اسهال)، داروهای از قبیل Azarcon و سقط‌کننده‌های خانگی. سایر منابع عبارتند از: مواد آرایشی سرب‌دار، الکل‌های آلوده‌ای که به‌طور قاجاق تهیه شده‌اند، فرآورده‌های دارویی داخل وریدی قاجاق، بنزین

سرب‌دار (هنگامی که استنشاق می‌گردد)، و حتی رشته‌های پلاستیکی رنگی (هنگامی که توسط کودکان جویده می‌شوند). این مثال‌ها از منابع سرب یک محدوده کاری را برای گرفتن یک تاریخچه فراهم می‌کند که دارای جزئیات بسیار زیاد بوده و برای ارزیابی بیماران مشکوک به مسمومیت با سرب لازم می‌باشد.

نمودهای بالینی

به‌طور معمول باور بر این است که سرب موجب بیماری‌زایی فیزیولوژیک در دستگاه‌های عصبی، کلیوی، خون‌ساز، تناسلی، گوارشی، اسکلتی، کبدی و قلبی عروقی می‌گردد. اثرات سرب به واسطه توانایی در متصل شدن به گروه‌های سولفیدریل و دیگر لیگاندهای سیستم‌های آنزیمی سراسر بدن اعمال می‌شود. مسمومیت حاد با سرب معمولاً با نشانه‌هایی چون احساس ناخوشی، تهوع، استفراغ و درد شکمی همراه است. مسمومیت‌های شدید می‌توانند منجر به

انسفالوپاتی و مرگ شوند. نشانه‌های مسمومیت مزمن شامل نشانه‌های عصبی روانی، کم‌خونی، اختلال کار کلیه یا نارسایی مزمن، افزایش فشار خون، درد مفاصل، تراژونز و ناتوانی جنسی می‌باشد.

جدول ۱ برای به‌خاطر سپاری نشانه‌های مسمومیت با سرب مفید می‌باشد.

اکنون توجهات خاصی به اثرات عصبی، کلیوی و تناسلی مسمومیت مزمن با سرب معطوف شده است. طبق چندین بررسی جهانی، افزایش غلظت سرب با کاهش کارکرد ذهنی همراه است که این کاهش از نظر آماری معنی‌دار است. تجزیه و تحلیل بیشتر داده‌ها، به وضوح نشان داد که مسمومیت با سرب یک اثر مضر قابل توجه بر روی سنجش‌های ذهنی (IQ) دارد. اخیراً مشخص شده است، غلظت‌های سرب بالاتر از 10 mcg/dl با میانگین کاهش ۵ درجه IQ همراه می‌باشند. اثرات درازمدت این مسمومیت نافذ، طی یک تماس مزمن در کودکان، شناخته نشده است اما مفاهیم و استدلالات برای کودکانی که وارد مدرسه

نکاتی برای به‌خاطر سپاری نشانه‌های مسمومیت با سرب	
<p>انسفالوپاتی ناشی از سرب P: Persistent vomiting (استفراغ پایدار)</p> <p>A: Ataxia (عدم تعادل حرکات عضلانی)</p> <p>I: Intermittent stupor (کندذهنی متناوب)</p> <p>N: Neurologically intractable convulsions (تشنجات سرسفت از نظر عصب‌شناسی)</p> <p>T: Tiredness and lethargy (خستگی و گیجی)</p>	<p>مسمومیت با سرب A: Anorexia (بی‌اشتهایی)، apathy (بی‌احساسی)، anemix (کم‌خونی)</p> <p>B: Behavioral disturbances (اختلالات رفتاری)</p> <p>C: Clumsiness (زمختی)</p> <p>D: Developmental skill deterioration (زوال توانایی رشد و پیشرفت)</p> <p>E: Emesis (استفراغ)</p>

جدول (۱)

شده‌اند دچار این مشکل در یادگیری می‌باشند، دارای حالتی گیج‌کننده هستند.

مسمومیت مزمن با سرب در بزرگسالان موجب افزایش خطر سمیت کلیوی و قلبی عرقی می‌شود. بررسی‌های شغلی یک افزایش قابل توجه را در بیماری‌های مغزی عروقی، نارسایی مزمن کلیه و افزایش فشار خون در بزرگسالان دچار مسمومیت با سرب نشان داده‌اند. نقش سرب به عنوان سبب‌شناسی نارسایی مزمن کلیه و افزایش فشار خون به‌طور ضعیفی مورد توجه قرار گرفته است. این مطلب در بیماران بستری دچار مشکلات قلبی شناخته شده ناشی از سرب که به درمان سنتی ضدفشارخون پاسخ نمی‌گویند تشخیص داده نشده و یا مورد بررسی قرار نگرفته است. مشکل نارسایی مزمن کلیه و فشارخون ناشی از سرب، ممکن است با وجود درمان‌های ضدفشار خون در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی بر اثر فشارخون، موجب افزایش نیاز به دیالیز شود.

توکسیکوکیتیک

با وجود آنکه سرب از طریق استنشاق، مصرف خوراکی و یا میان پوستی جذب می‌گردد ولی استنشاق آن به داخل ریه‌ها متداول‌ترین راه جذب آن می‌باشد. وسعت جذب از هر راهی، بستگی دارد به شکل (سرب معدنی از طریق پوست جذب نمی‌شود، ولی دو شکل آلی تترااتیل و تتراامتیل سرب جذب می‌شوند) و خصوصیات ترکیب اختصاصی (جذب ریوی کربنات و سولفات سرب بسیار بیشتر از سولفید سرب می‌باشد). بطور معمول، ۳۰-۸۵٪ از سرب ریه‌ها مربوط به بخارها و ذرات ریز استنشاق شده موجود در هوا می‌باشد. در بزرگسالان، تقریباً ۵-۱۵٪ سرب خورده شده از طریق دستگاه گوارش جذب می‌شود. در کودکان جذب خوراکی بیشتر است و معمولاً ۴۰٪

بیش از بزرگسالان جذب می‌گردد که این میزان می‌تواند در صورت وجود کمبود دیگر فلزات دو ظرفیتی غذایی مانند کلسیم، آهن و روی تا ۵۰٪ نیز افزایش یابد. جذب در بارداری افزایش می‌یابد و سریعاً به جنین منتقل می‌شود.

توزیع سرب به یک مدل سه بخشی نزدیک‌تر است. سرب عمدتاً در استخوان‌ها انباشته می‌شود (۹۰٪)، سرب همچنین در بافت مغز، کلیه‌ها و کبد نیز یافت می‌شود. ۹۵٪ غلظت‌های خونی سرب (کمتر از ۱٪ اندوخته بدن) داخل یاخته‌ای می‌باشند. توانایی تفسیر سطوح خونی سرب گاهی اوقات به واسطه مشکل بودن تعیین وسعت تماس، پیچیده می‌شود.

سرعت حذف از حدود ۴۰ روز برای سرب خون و بافت‌های نرم تا ۲۰-۳۰ سال برای اندوخته‌های استخوان متفاوت است. این محدوده مفاهیم قابل توجهی را در درمان بیان می‌دارد. پالایش اندوخته‌های خون و بافت نرم ممکن است نیازمند دوره‌های چندگانه درمان با شلات‌کننده‌ها باشد. در عوض، به‌نظر می‌رسد که اندوخته‌های استخوانی به کمترین حدی تحت تاثیر قرار می‌گیرند و با توزیع مجدد سرب، یک منبع آماده را برای بازگشت غلظت سرب خون و بافت‌های نرم، فراهم می‌سازند. سرب عمدتاً از طریق کلیه (۷۵٪) حذف می‌گردد و مابقی نیز از طریق پوست، مو، عرق، ناخن‌ها و موارد دفعی دستگاه گوارش، حذف می‌شود.

تشخیص

دو تا از بهترین آزمون‌های مسمومیت با سرب عبارتند از غلظت تام سرب خون و میزان پروتوپورفیرین گویچه‌های سرخ (Erythrocyte protoporphyrin یا EP). EP که Zinc protoporphyrin یا free EP نیز نامیده

می‌شود، تماس بدن با سرب را در طول زندگی گویچه‌های سرخ (حدود ۴ ماه) بررسی می‌نماید. EP برای بررسی مسمومیت مزمن و غلظت خونی سرب برای بررسی مسمومیت حاد مناسب‌تر می‌باشند و در مجموع هر دو آزمون برای بررسی مناسب تماس مزمن و حاد در رأس تماس مزمن لازم می‌باشند.

CDC توصیه نموده است که میزان EP در تمام کودکان بین ۶ ماه تا ۶ ساله تعیین شود. در صورتی که میزان EP بیش از ۲۵ mcg/dl باشد، معنی‌دار تلقی می‌شود که در این حالت بازتابی است از غلظت خونی سرب بیش از ۲۵ mcg/dl. این آزمون دارای حساسیت اندکی است به ویژه اگر تعریف امروزه مسمومیت با سرب بکار برود. میزان EP برابر ۲۵ mcg/dl یا بیشتر نیازمند یک اندازه‌گیری همزمان غلظت تام سرب خون می‌باشد.

یک عامل معنی‌دار و متداول دیگر که می‌تواند EP را تحت تاثیر قرار دهد (باعث افزایش کاذب آن شود)، فقر آهن است.

عموماً، درمان براساس غلظت تام سرب خون انجام می‌گیرد. هیچگونه توافقی در مورد اندازه‌های ویژه آزمایشگاهی و توصیه‌ها یا رژیم‌های درمانی حاصل نشده است و هیچ راهنمایی برای بکار بردن درمان با شلات‌کننده‌ها در مورد افراد (شامل کودکان) با غلظت خونی سرب بین ۱۰ و ۲۵ mcg/dl وجود ندارد. اندازه‌های بالای ۵۰ mcg/dl در یک بیمار فاقد نشانه عموماً به عنوان موردی برای درمان با شلات‌کننده‌ها در نظر گرفته می‌شود. اگرچه، محدوده شامل اندازه‌هایی به اندکی ۲۰ mcg/dl نیز می‌شود. یک مورد مطلق از موارد مصرف درمان با شلات‌کننده‌ها آن است که مشخص شود سرب عامل بوجود آمدن نشانه‌ها می‌باشد.

CDC معمولاً پیشنهاد می‌کند کودکانی که غلظت

تام سرب خون آنها بین ۲۵ و ۵۵ mcg/dl و میزان EP آنها بیش از ۳۵ mcg/dl است بوسیله یک آزمون متحرک کردن سرب مورد ارزیابی قرار گیرند. این آزمون محرک، با تجویز ۵۰۰ mg/m² از کلسیم دی‌سدیم اتیلن دی‌آمین تترااستیک اسید (EDTA) و سپس جمع‌آوری ادرار به مدت ۸ ساعت انجام می‌شود. یک نتیجه مثبت (که به صورت میکروگرم‌های سرب ادرار که به وسیله میلی‌گرم‌های EDTA ادراری جدا شده است تعریف می‌گردد) و یا ترشح تام سرب ادرار که بیش از ۲۰۰ mcg باشد، درمان مرسوم با شلات‌کننده را لازم می‌سازد. اخیراً، پژوهشگران توصیه کرده‌اند که این آزمون برای کودکانی که غلظت سرب خونشان ۲۵ تا ۴۰ mcg/dl می‌باشد انجام داده شود چرا که ۹۶٪ از کودکانی که دارای مقادیر بالای ۴۰ mcg/dl می‌باشند به این آزمایش جواب مثبت می‌دهند. در یکی از پژوهش‌هایی که اخیراً توسط درمانگاه مسمومیت با سرب کودکان انجام گرفته است، پژوهشگران دریافته‌اند که بسیاری از مراکز این آزمون را هیچگاه توصیه نمی‌کنند و یا از آن استفاده نمی‌نمایند. تحقیقات جاری بر روی تعیین کاربری Potassium X-ray fluorescence برای بررسی اندوخته‌های ملایم و مزمن سرب و نیاز به درمان با شلات‌کننده‌ها، متمرکز شده‌اند.

دیگر آزمون‌ها و یاخته‌های آزمایشگاهی که ممکن است به تشخیص مسمومیت با سرب کمک نمایند عبارتند از: بازوفیل‌های منقوط که ضمن ارزیابی میکروسکوپی نمونه خون محیطی مشخص می‌شوند، وجود حالت حاجبی در عکسبرداری با پرتو X از شکم (در مسمومیت حاد)، و «خطوط سربی» در عکسبرداری با پرتو X از استخوان‌های بلند (نواحی افزایش چگالی پرتو یا radiodensity در عکسبرداری

با پرتو X بیانگر مسمومیت با مزنن است). نهایتاً، آسیب‌های اختصاصی اندام‌های انتهایی ناشی از سرب می‌بایست مورد ارزیابی قرار بگیرند.

پیشگیری

«درمان» ایده‌آل برای سمیت با سرب در درجه نخست پیشگیری از تماس است. به‌طور معمول درمان شامل درمان فعال با شلات‌کننده‌ها برای بیماران فاقد نشانه و دارای مقادیر خاص سرب و همچنین بیماران دارای نشانه می‌باشد. اخیراً اختیارات درمانی در درمان مسمومیت با سرب به واسطه داروی Succimer (chemet, Me Neil) که به نام 2,3-dimercaptosuccinic acid یا DMSA نیز معروف می‌باشد گسترش یافته است.

از اقدامات ساده‌ای که یک داروساز می‌تواند برای محدود ساختن تماس با سرب توصیه نماید آن است که صبح‌ها پیش از استفاده از آب اجازه دهیم که به مدت ۲ تا ۳ دقیقه آب از شیر خارج شود و یا سیفون دستشویی را بکار اندازیم. همچنین از نگهداری یا پذیرایی مواد غذایی یا آشامیدنی در ظروف سرب‌دار خودداری گردد. تعمیرات خانه نیز می‌بایست با کمترین میزان تولید و استنشاق غبار همراه باشد و افرادی که مشغول نوسازی هستند می‌بایست از این مسئله آگاهی داشته باشند که روش‌های مکانیکی یا حرارتی برای برداشتن رنگ و روغن، ذرات سربی را ایجاد می‌کنند که خطر بزرگی را از نظر تماس با سرب ایجاد می‌نمایند. پوشاندن سطوح حاوی سرب با رنگ‌ها و دیگر موادی که عاری از سرب باشند بهترین روش برای حفاظت از ساکنین خانه در برابر تماس با سرب می‌باشد. باید از استفاده از غذاهای کنسرو شده وارداتی یا بشقاب‌های پذیرایی تزئینی خودداری گردد. غلظت سرب در چنین محصولاتی عموماً بالاتر از

محصولات داخلی که محتوای سرب آنها به‌طور ایالتی تعیین می‌گردد می‌باشد.

حفظ بهداشت غذایی نیز یکی از راه‌های مهم کاهش مسمومیت با سرب است. جذب سرب در بیماران مبتلا به فقر آهن، روی و تیامین افزایش می‌یابد و به این ترتیب حفظ تغذیه مناسب، جذب سرب از طریق غذا را به کمتری حد می‌رساند. بیمارانی که به‌طور همزمان دچار فقر آهن نیز می‌باشند می‌بایست تحت درمان مناسب جایگزینی آهن قرار بگیرند. بهترین درمان غیردارویی، خارج کردن بیمار از محل تماس با منبع سرب می‌باشد.

بررسی موردی

طی یک بررسی اجتماعی که توسط بخش بهداشت انجام شد، به یک کودک ۶ ساله برخورد شد که غلظت سرب خون وی برابر 35 mcg/dl بود. در ارزیابی لوازم منزل این کودک، تعداد بسیار زیادی سطوح پوسته و تراشه‌دار کشف شد. آزمایشات بعدی مشخص نمود که رنگ‌ها حاوی سرب هستند. تاریخچه‌ای از نشانه‌های گوارشی شبه انفلوآنزا که اخیراً ایجاد شده بودند، بیانگر احتمال مسمومیت حاد بودند. عکسبرداری با پرتو X از شکم، سه نقطه حاجب کوچک را در دوازدهه نشان داد و در عکسبرداری با پرتو X از استخوان‌های بلند نیز خطوط سرب دیده شدند.

کودک تحت یک آزمون متحرک نمودن سرب قرار گرفت که نتیجه آن مثبت بود. کودک بستری گردید و درمان اولیه با مواد شلات‌کننده به وسیله EDTA (اتیلن دی‌آمین تترااستیک اسید) به مدت سه روز انجام شد سپس بیمار مرخص شد تا بوسیله درمان Succimer پی‌گیری گردد.

یک هفته بعد، غلظت خونی سرب کودک برابر

تیر ۷۳. شماره ۶ سال پنجم. رازی ۲۵

44 mcg/dl بود. پس از شمارش قرص‌ها و پرسش در این رابطه، مشخص شد که بیمار در رابطه با درمان با سوکسیمر پذیرش خوبی ندارد و همچنین احتمال تماس مجدد وی با سرب در خانه همسایه وجود دارد. کودک از دریافت درمان با سوکسیمر سرباز زد (با وجود آنکه چندین مایع و غذای گوناگون برای پوشاندن دارو بکار گرفته شد). کودک تحت درمان مجدد با EDTA قرار گرفت. در پیگیری که یک هفته پس از تکمیل دومین دوره EDTA بعمل آمد، غلظت خونی سرب وی تا 13 mcg/dl کاهش پیدا کرده بود. خانه کودک مورد عمل سرب‌زدایی قرار گرفت و کودک تحت یک دوره دراز مدت پی‌گیری قرار داده شد.

درمان

درمان مصرف بیش از حد و حاد سرب، آلودگی‌زدایی مناسب گوارشی می‌باشد راهنمایی‌های عمومی عبارتند از: استفاده از ایپکا (پیش از بیمارستان)، شستشوی دستگاه گوارش (با فاصله کمتر از ۱ تا ۲ ساعت پس از مصرف خوراکی)، و شستشوی کامل روده (برای بیمارانی که بکار بردن این روش در آنها منع شده است). باید توجه داشت که زغال فعال در این مورد بکار برده نمی‌شود چرا که قادر به جذب نمودن سرب نمی‌باشد.

محور اصلی درمان افراد دچار مسمومیت با سرب که دارای نشانه‌های مربوطه نیز می‌باشند، همچنان درمان با شلات‌کننده‌ها به ویژه دی‌مرکاپرول یا BAL (British anti-lewisite)، EDTA، دی - پنی‌سیل‌آمین و سوکسیمر می‌باشد (جدول ۲). شلات‌کننده‌ها دارای گروه سولفیدریل می‌باشند که سرب و دیگر فلزات سنگین به آن متصل می‌شوند. این واکنش بیشتر در بخش‌های بیرون یاخته‌ای خون و

بافت‌های نرم انجام می‌شود و کمپلکس حاصل از آن یا از طریق کبد و یا از طریق کلیه حذف می‌گردد. سرعت حذف این کمپلکس بسیار بیشتر حذف فلز تنها می‌باشد. بدین ترتیب، ممکن است شلات‌کننده‌ها عوارض ناخواسته سرب را معکوس سازند و یا از بروز آنها جلوگیری بعمل آورند (از طریق اتصال رقابتی).

ملاحظات درمانی

مهمترین ملاحظات درمانی عبارتند از میزان کارایی (efficacy)، محل اثر، شکست‌های درمانی، و سمیت‌ها، جدای از کاهش غلظت خونی سرب، بهبود دردهای شکمی و افزایش هموگلوبین، شواهد *in vivo* اندکی از کارایی درمان با شلات‌کننده‌ها در درمان بیماران دچار مسمومیت با سرب در دست است. شواهد و مدارک غیرمستقیم عبارتند از کاهش میزان مرگ و میر مسمومیت با سرب به طوری که پیش از ابداع درمان با شلات‌کننده‌ها، میزان مرگ و میر ۶۰٪ بود در حالی که امروزه بالاترین میزان برآورد شده برابر ۵٪ می‌باشد. مطالعاتی که کارایی درمان با شلات‌کننده‌ها را در بهبودهای عصبی بررسی می‌کنند، عموماً در کنترل نمودن عوامل همچون تغییر دادن محیط برای جدا کردن افراد مورد مطالعه از منبع آلودگی، ناموفق بوده و شکست خورده‌اند. یکی از مطالعاتی که اخیراً بر روی ۱۵۴ کودک انجام گرفته است بیان می‌کند که درمان با شلات‌کننده‌ها به همراه جایگزینی آهن (در صورت لزوم) و کنترل محیطی به منظور کاهش یا حذف تماس با سرب، با کاهش غلظت‌های خونی سرب و هماهنگ با آن، افزایش کارکرد فکری و ذهنی کودکان همراه بوده است. توانایی دی‌مرکاپرول در متصل شدن به سرب درون یاخته‌ای موجب شده است که سودمندی آن از

مقایسه مواد شلات‌کنندای که در درمان مسمومیت با سرب بکار می‌روند					
تداخلات آهن	عوارض ناخواسته	موارد منع مصرف	موارد مصرف	محل اثر	دارو
آهن	زیادی فشار خون، تاکلی‌کاردی، کمی فشارخون، هایپرترمی، اغما سمیت کلیوی	نارسایی کبدی، کمبود گلوکز-۶- فسفات دهیدروژناز	انسفالوپاتی انسفالوپاتی (پس از مسمومیت با سرب توصیه نشده است.	درون و بیرون یاخته‌ای بیرون‌یاخته‌ای دیموکاپرول)، نشانه‌های عدم تحمل خوراکی، بیماران فاقد نشانه دارای غلظت‌های افزایش یافته سرب	دی‌مکاپرول EDTA
آهن	واکنش‌های حساسیت مفرط	حساسیت به پنی‌سیلین، تمام مداوم با سرب	بیمارانی که دیگر شلات‌کننده‌ها را تحمل نمی‌کنند	بیرون یاخته‌ای	دی-پنی‌سیل‌آمین
تاکنون گزارش نشده	گوارش، افزایش گذرای ترانس آمینازهای کبدی	تمام مداوم با سرب	کودکان فاقد نشانه که سطح سرب آنها >45 mcg/dl باشد، جانشین دی‌مر- کاپرول یا EDTA در بیمارانی که این داروها را تحمل نمی‌کنند	درون و بیرون یاخته‌ای	سوکسیمر

EDTA = اتیلین دی‌آمین تترااستیک اسید

جدول (۲)

EDTA و دی - پنی سیل آمین بیشتر باشد. داده‌های in vitro بیان می‌دارد که سوکسیمیر نیز دارای این توانایی دی‌مرکاپرول است. چون باور بر این است که ظرفیت اتصال به سرب درون یاخته‌ای در کاهش تکرار و شدت بازگشت مسمومیت، پس از درمان با شلات‌کننده‌ها، دارای اهمیت است، دی‌مرکاپرول به عنوان نخستین درمان انسفالوپاتی ناشی از سرب چنان که بیشتر توضیح داده شد، توصیه می‌گردد. جدول ۲ خصوصیات مواد شلات‌کننده‌ای که در درمان مسمومیت با سرب بکار می‌روند را مقایسه نموده است.

شکست در درمان با شلات‌کننده‌ها ممکن است نتیجه عدم تحمل بیمار، عدم پذیرش از سوی بیمار، و یا هر دو (بعنوان مثال به علت بوی زننده دی‌مرکاپرول، دی - پنی سیلامین یا سوکسیمیر)، شکست در تشخیص یا برداشتن منبع تماس با سرب، و مزمن بودن تماس باشد. شلات‌کننده‌ها نخست سرب را از خون و بافت‌های نرم خارج می‌کنند، بنابراین احتمالاً در بیمارانی که دچار مسمومیت حاد می‌باشند سودمندتر می‌باشند. مسمومیت‌های مزمن با یک بار زیاد سرب در استخوان‌ها همراه می‌باشند که پس از درمان با شلات‌کننده‌ها مبدل به یک منبع برای توزیع مجدد سرب به داخل خون و بافت‌های نرم می‌شوند. این اثر بازگشتی به خوبی برای سرب توصیف شده است. در برخی از بیماران دوره‌های تکرار شونده درمان، که به علت بازگشت غلظت سرب انجام می‌شود، منجر به کاهش ترشح ادراری سرب می‌گردد. این اثر از این امر ناشی می‌شود که بدن قادر است تنها ۱۰٪ از بار سرب خویش را که در خارج از استخوان‌ها یافت می‌شود، به صورت شلات درآورد. این یاخته‌ها بیان می‌دارند که بعید است بیمار دچار مسمومیت شدید ناشی از تماس مزمن از درمان با

شلات‌کننده‌ها سودی ببرد (سودمندی که به صورت کاهش مشخص بار تام سرب بدن تعریف می‌گردد). این یاخته‌ها برای کودکان و بزرگسالان یکسان نمی‌باشند. معدنی شدن ناکامل استخوان در کودکان ممکن است موجب افزایش پاسخ درمانی آنها به درمان با شلات‌کننده‌ها شود که این موضوع همچنان حل نشده باقی مانده است.

توصیه‌های مربوط به انتخاب مواد شلات‌کننده و مقدار آنها، به عنوان یک راهنما پذیرفته شده است و به عنوان روش کارهای غیرقابل تغییر نمی‌باشند. یک پژوهش که اخیر در ۳۰ درمانگاه کودکان مرتبط با سرب، در رابطه با زمان پیش از قبول سوکسیمیر از سوی FDA، انجام شده، دریافته است که کمتر از ۳۳٪ از بیماران از شلات‌کننده‌ها استفاده می‌کرده‌اند و همچنین اینکه EDTA متداول‌ترین ماده استفاده شده بوده است. هفت میزان مجزای سطح خونی سرب مجزا از 20 تا 50 mcg/dl به واسطه پژوهش‌های گوناگون به عنوان مورد مصرف درمان با شلات‌کننده تعیین شده است.

مواد شلات‌کننده

دی‌مرکاپرول سریع‌الاثربترین شلات‌کننده سرب است. دفع کمپلکس سرب - شلات‌کننده طی ۴ تا ۶ ساعت پس از تجویز آغاز می‌گردد. این کیفیت، به علاوه ظرفیت آن در اتصال به سرب درون یاخته‌ای، موجب گردیده تا دی‌مرکاپرول نخستین درمان انتخابی در بیماران مبتلا به انسفالوپاتی ناشی از سرب باشد. دی‌مرکاپرول تنها به صورت داخل عضلانی تجویز می‌گردد و موارد منع مصرف آن عبارتند از: نارسایی کبدی (صرفاً نخستین راه دفع آن است) و کمبود گلوکز - ۶ - فسفات دهیدروژناز (G6PD) (زیرا موجب همولیز می‌گردد). سمیت نیز در ۵٪ از بیماران روی

می‌دهد که عموماً با افزایش فشار خون و تاکی‌کاردی گذرا و شکایت‌های گوارشی و عصبی روانی آشکار می‌گردد. هاپیترمی نیز ممکن است روی دهد که در کودکان شایع‌تر است. پیش‌درمانی با دیفن‌هیدرامین ممکن است از بروز سمیت آن بکاهد. بهترین مسمومیت‌های وابسته به مقدار، شامل اغما، حملات تشنجی و کاهش فشار خون می‌باشند. دی‌مرکاپرول، آهن را نیز به صورت شلات درمی‌آورد که کمپلکس حاصله سمی می‌باشد بنابراین تا زمان کامل شدن درمان با دی‌مرکاپرول می‌بایست از تجویز آهن به صورت دارو خودداری کرد.

EDTA یک ماده شلات‌کننده است که حذف ادراری دارد و به اندوخته‌های بیرون‌یاخته‌ای سرب متصل می‌گردد. هنگامی که EDTA به تنهایی بکار می‌رود، گاهی اوقات ممکن است موجب بدتر شدن انسفالوپاتی گردد. محققین براین باورند که تجویز EDTA به یک بیمار که دارای بار تام سرب قابل توجهی می‌باشد، به یک اثر بازگشتی بزرگ منجر می‌گردد. EDTA قادر به متصل شدن به سرب درون‌یاخته‌ای نیست و اجازه می‌دهد تا غلظت سرب در سیستم اعصاب مرکزی افزایش یابد که این امر موجب بدتر شدن وضعیت انسفالوپاتی می‌شود، بدین ترتیب، هنگامی که EDTA و دی‌مرکاپرول هر دو تجویز می‌شوند، EDTA می‌بایست ۴ تا ۶ ساعت پس از دی‌مرکاپرول مصرف شود. در غیاب انسفالوپاتی، EDTA را می‌توان به عنوان یک ماده تنها و به صورت انفوزیون مداوم، بولوس‌های متناوب داخل وریدی یا داخل عضلانی تجویز نمود. راه داخل عضلانی بسیار دردناک است و تجویز یک بیحس‌کننده موضعی برای کاهش درد توصیه می‌گردد. تجویز خوراکی EDTA نیز با افزایش جذب سرب همراه است و یکی از موارد منع مصرف آن در درمان

مسمومیت با سرب می‌باشد. EDTA دارای سمیت کلیوی می‌باشد و به‌طور معمول موجب پروتئین اوری و گلوومرولوپاتی غشایی با واسطه کمپلکس ایمنی می‌گردد. برون‌ده کافی ادراری نیز می‌بایستی به وسیله هیدراسیون بیمار و ادامه آن در طول درمان با این دارو، برقرار شود. EDTA همچنین به روی، مس و آهن نیز متصل می‌شود و موجب بروز یا بدتر شدن کمبود چنین مواد معدنی می‌گردد. پس از هر دوره درمان با EDTA، باید یک دوره استراحت ۲ تا ۵ روزه برای برقراری مجدد تعادل و بررسی مجدد وجود داشته باشد. کل تعداد دوره‌ها به واسطه پاسخ بالینی مشخص می‌گردد.

دی - پنی‌سیل‌آمین یک شلات‌کننده خوراکی است که اگرچه توسط FDA پذیرفته نشده ولی برای درمان مسمومیت با سرب بکار برده می‌شود. این ماده به اندازه مواد تزریقی موثر نمی‌باشد چرا که تنها به اندوخته‌های سرب بیرون‌یاخته‌ای متصل می‌گردد. در صورتی که بیمار نسبت به پنی‌سیلین حساس باشد، استفاده از دی - پنی‌سیل‌آمین توصیه نمی‌گردد. مسمومیت‌های حاصل از این ماده مشابه آنچه که به‌طور عمومی در مورد پنی‌سیلین روی می‌دهد می‌باشد، مانند واکنش‌های حساسیت مفرط شامل لکوپنی، کم‌خونی همولیتیک و سمیت کلیوی، پروتئین اوری، قرار گرفتن در محیطی که تماس مداوم با سرب وجود دارد، و نیاز همزمان به آهن درمانی از دیگر مواردی هستند که مصرف دی - پنی‌سیل‌آمین در یک بیمار سرپایی را منع می‌نمایند. این ماده در تعداد اندکی از درمانگاه‌ها به عنوان درمان انتخابی مسمومیت با سرب در کودکان در نظر گرفته می‌شود.

سوکسیمر (Succimer) ماده خوراکی دیگری است که اخیراً برای درمان کودکان دارای نشانه که غلظت خونی سرب آنها بیش از 45 mcg/dl باشد

راهنمایی‌های درمانی برای کودکان دارای نشانه‌های مسمومیت با سرب			
نشانه‌ها	دارو	مقدار	توضیحات
انسفالوپاتی	دی‌مرکاپرول	۷۵mg/m ² هر ۴ ساعت به مدت ۵ روز	می‌بایست به عنوان نخستین دارو داده شود.
دیگر نشانه‌ها	دی‌مرکاپرول و EDTA	روزانه به میزان ۱۵۰۰ mg/m ² به مدت ۵ روز مانند بالا	۴ ساعت پس از اولین مصرف دی‌مرکاپرول پس از ۳ روز یا هنگامی که سطح خونی سرب به زیر ۵۰ mcg/dl رسید مصرف دی‌مرکاپرول قطع می‌شود.
EDTA = اتیلی‌دی‌آمین تترااستیک اسید			

جدول (۳)

در بیماران مبتلا به کمبود G6PD مناسب و بی‌خطر باشد. مسمومیت‌های ناشی از آن که اغلب گوارش هستند چندان شایع نیستند و از آنچه در مورد دیگر شلات‌کننده‌ها روی می‌دهد، ملایم‌تر می‌باشند. افزایش ملایم و گذرای آمینوترانسفراز سرم گزارش شده است.

سوکسیمر، بوی نامطبوعی دارد که می‌توان موجب محدود شدن پذیرش دارو از سوی بیمار گردد. مخلوط نمودن آن با غذا یا حل کردن آن در آب‌میوه به طور چشمگیری موجب افزایش توانایی تحمل آن از سوی بیمار می‌شود. از دیگر عوامل احتمالی محدود کننده پذیرش دارو از سوی بیمار، گرانی آن می‌باشد (بهای متوسط عمده فروشی یک شیشه حاوی ۱۰۰ عدد قرص که برای یک روده درمانی یک کودک 40-Ib لازم است، پیش از ۲۰۰ دلار می‌باشد).

مورد قبول واقع شده است. این ماده برای درمان مسمومیت حاد و مزمن سرب در بزرگسالان و کودکان نیز بکار می‌رود. داده‌های *in vitro* بیانگر آن هستند که سوکسیمر حقیقتاً موجب کاهش اندوخته‌های درون یاخته‌ای می‌شود و اتصال قابل توجهی به دیگر مواد معدنی غذایی (مانند روی و آهن) ندارد. این ماده ممکن است در درمان انسفالوپاتی ناشی از سرب در بیمارانی که دی‌مرکاپرول را تحمل نمی‌کنند نقش داشته باشد.

سوکسیمر از این نظر که جذب معدی سرب را افزایش نمی‌دهد درست در نقطه مقابل سه داروی دیگر قرار دارد. مصرف این دارو در صورت تماس مداوم محیطی منع شده است. سوکسیمر از طریق کلیه حذف می‌گردد و بخوبی توسط بیماران دیالیزی تحمل می‌گردد. همچنین به نظر می‌رسد که برای استفاده شدن

تفاوت‌های موجود میان غلظت‌های سرب در خون تام که برای تعیین مسمومیت با سرب و توصیه نمودن درمان با شلات‌کننده‌ها بکار برده می‌شوند، توسط سمیت‌ها و گرانی این داروها پیچیده‌تر می‌گردد. راهنمایی‌های درمانی در جدول ۳ و ۴ ارائه شده‌اند. هر بیمار دارای یک برآورد نسبت خطر به سودمندی می‌باشد که در آن، پیشرفت‌های اخیر علمی را نیز در نظر می‌گیرند. این تجزیه و تحلیل اغلب به وسیله دستیاران سم‌شناسان بایستی مسئول مراقبت بهداشتی به بهترین وجهی انجام می‌شود.

نتیجه‌گیری

داروسازانی که در مجموعه‌های مراقبتی بسیار و نهادهای اجتماعی و رسمی مشغول بکارند، در

موقعیت مناسبی از نظر مشاوره با بیماران درباره پیشگیری، تشخیص و درمان مسمومیت با سرب قرار دارند. تماس آنها با مردم به ایشان این اجازه را می‌دهد که مسمومیت با سرب را مدنظر قرار داده، آنرا پی‌گیری نمایند و در این زمینه به مردم آموزش دهند و حتی به‌طور ایده‌آل در جهت حذف آن احترام نمایند. به گفته Keogh Wrote، «متاسفانه، در اغلب اماکن، مسئولین تنها پس از پیدا شدن یک کودک مسموم برای کاهش خطر رنگ‌های سرب‌دار اقدام می‌کنند. این امر سیستمی را همیشگی می‌سازد که در آن به‌طور سنتی به کودکان نوپا به عنوان یک وسیله آگاه‌کننده زیستی به منظور پرهیز از هزینه بازرسی‌های آینده‌نگر، تکیه می‌نماید.» داروسازان نیز می‌بایست همانند مسئولین مراقبت‌های بهداشتی، از سیاست‌های

راهنمایی‌های درمانی برای کودکان بدون نشانه دچار مسمومیت با سرب			
سطح سرب خون	دارو	مقدار	توضیحات
بیش از 50 mcg/dl	دی‌مرکاپرول و EDTA	50 mg/m ² هر ۴ ساعت به مدت ۵ روز روزانه 1 gm/m ² به مدت ۵ روز	شروع بادی‌مرکاپرول که می‌توان در روز سوم یا هنگامی که سطح سرب به کمتر از 50 mcg/dl از رسید، آنرا قطع کرد.
20-50 mcg/dl و LMT مثبت	EDTA	روزانه 1 gm/m ² به مدت ۳-۵ روز	می‌بایست اطمینان حاصل شود که تماس قطع شده است.
بیش از 45 mcg/dl	سوکسیمر	10 mg/kg هر ۸ ساعت به مدت ۵ روز، هر ۱۲ ساعت به مدت ۱۴ روز.	

EDTA = اتیلن‌دی‌آمین تترااستیک اسید با LMT - آزمون تحرک سرب

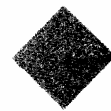
جدول (۴)

درپیش گرفته شده در زمینه نظارت بر این همه گیری‌ها، حمایت کرده و با آن همکاری نمایند.

به علاوه، داروسازان می‌بایست از شماره تلفن مرکز کنترل سموم محلی اطلاع داشته باشند و در زمینه شناسایی و درمان مسمومیت‌های ناشی از سرب و دیگر انواع مسمومیت‌ها با اجتماع و مردم در تماس باشند.

مأخذ:

Paloucek, F. P.: *Lead Poisoning*. Amer. Pharm. 33: 81-89, 1993.



خودآزمایی

راهنمایی: برای هر پرسش، گزینه صحیح را انتخاب و علامت بزنید. هر پرسش تنها یک پاسخ صحیح دارد.

۱- کدامیک از درمان‌های زیر جهت مسمومیت مزمن با سرب برای یک بیمار دچار استفراغ شدید (قولنج سرب) و فاقد انسفالوپاتی که دارای کمبود G6PD نیز می‌باشد توصیه می‌گردد؟

الف - EDTA.

ب - دی‌مرکاپرول.

پ - شستشوی کامل روده.

ت - سوکسیمر.

ث - پنی‌سیل‌آمین.

۲- کدامیک از موارد زیر از راه‌های عمده جذب سرب در تماس‌های شغلی بزرگسالان می‌باشد؟

الف - ریه‌ها.

ب - پوست.

پ - خوراکی.

ت - داخل وریدی.

ث - رکتوم.

۳- در یک بیمار دچار انسفالوپاتی ناشی از سرب، کدامیک از مواد زیر در صورت عدم وجود منع مصرف، می‌بایست در ابتدا تجویز گردد؟

الف - دی‌مرکاپرول.

ب - EDTA.

پ - تیامین.

ت - پنی‌سیل‌آمین.

ث - سوکسیمر.

۴- سمیت کلیوی عامل محدودکننده درمان با کدامیک از مواد زیر می‌باشد؟

الف - شستشوی کامل روده.

ب - دی‌مرکاپرول.

پ - EDTA.

ت - پنی‌سیل‌آمین.

ث - سوکسیمر.

۵- کدامیک از موارد زیر جزو عواملی است که احتمالاً کمتر از دیگران جذب سرب از دستگاه گوارشی را تسهیل می‌نماید؟

الف - فقر آهن.

ب - دی‌مرکاپرول.

پ - EDTA خوراکی.

ت - پنی‌سیل‌آمین.

ث - سوکسیمر.

۶- سوکسیمر به کدامیک از منظورهای زیر پذیرفته شده است؟

الف - درمان اولیه بزرگسالان دچار انسفالوپاتی ناشی از سرب.

ب - آزمون محرک هنگامیکه سطح سرب خون بین 25 تا 55 mcg/dl می‌باشد.

پ - درمان بیماران سرپایی که بطور مداوم در تماس با سرب هستند.

ت - کودکان دارای نمرات درسی پایین و غلظت خونی سرب بیش از 10 mcg/dl .

ث - کودکان دارای غلظت خونی بیش از 45 mcg/dl .

۷ - کدامیک از مواد زیر برای درمان بیماران مبتلا به فقر شدید آهن که دچار مسمومیت با سرب نیز می‌باشند، مناسب‌تر است؟

الف - روی.

ب - دی‌مرکاپرول.

پ - EDTA .

ت - پنی‌سیل‌آمین.

ث - سوکسیمر.

۸ - سمیت‌های سرب نخست در کدامیک از محل‌های زیر نمایان می‌شوند:

الف - سیستم اعصاب مرکزی.

ب - دستگاه گوارشی.

پ - دستگاه قلبی عروقی.

ت - کل بدن.

ث - سیستم خون‌ساز.

۹ - کدامیک از عوامل زیر نیاز احتمالی به دوره‌های چندگانه درمانی در بیماران دچار مسمومیت با سرب را بهتر بیان می‌کند؟

الف - سرب کاملاً از راه خوراکی جذب می‌شود.

ب - استخوان (به عنوان بخش سوم) دارای بیش از ۹۰٪ از اندوخته‌های بدن می‌باشد.

پ - مواد شلات‌کننده قادر به متصل شدن به سرب درون یاخته‌ای نمی‌باشند.

ت - سمیت کبدی سرب از متابولیسم کمپلکس

سرب - شلات‌کننده جلوگیری می‌نماید.

ث - کمبودهای تغذیه‌ای اصلاح نشده باقی

می‌مانند.

۱۰ - ارزیابی «بازگشت» غلظت سرب به دنبال درمان با سوکسیمر می‌بایست شامل کدامیک از موارد زیر باشد؟

الف - جلوگیری از تداوم تماس.

ب - جذب سرب از معده ناشی از سوکسیمر.

پ - اتصال رقابتی روی با سوکسیمر.

ت - پیشرفت همولیز به همراه آزاد شدن سرب درون یاخته‌ای.

ث - نیاز به درمان جایگزینی آهن.

۱۱ - زیادی فشار خون و تاکی‌کاردی از سمیت‌های معمول کدامیک از مواد زیر است؟

الف - آهن.

ب - دی‌مرکاپرول.

پ - EDTA .

ت - پنی‌سیل‌آمین.

ث - سوکسیمر.

۱۲ - کدامیک از موارد زیر، مناسب‌ترین روش برای محدود ساختن تماس با سرب در خانه است؟

الف - زدودن رنگ تمامی لوازم خانگی به روش مکانیکی.

ب - جاری ساختن آب به مدت ۲-۳ دقیقه، هر روز و پیش از استفاده از آن.

پ - برداشتن رنگ لوازم قدیمی خانگی به وسیله حرارت.

ت - جوشاندن آب پیش از مصرف.

ث - رفتن به مناطق شهری.

۱۳ - تماس با سرب که با یک غلظت خونی سرب حتمی بالاتر یا مساوی 10 mcg/dl تشخیص داده شده است، نیازمند کدام شکل از اقدامات زیر می‌باشد؟

الف - برنامه‌های پیشگیری اجتماعی.

ب - EDTA خوراکی.

- پ - سوکسیمر
ت - دیمرکاپرول و EDTA
ث - دی - پنی سیل آمین.
- ۱۴ - امروزه مهم ترین سیاست های مراقبت بهداشت ملی در رابطه با مسمومیت با سرب، بیشتر بر روی کدامیک از عوامل زیر متمرکز شده اند؟
الف - کم خونی ناشی از سرب.
ب - اختلالات ظریف ذهنی در میلیون ها کودک.
پ - پیشگیری از مصرف حاد مقادیر بیش از حد.
ت - آلودگی جوی.
ث - تماس شغلی در بزرگسالان.
- ۱۵ - برای آلودگی زدایی در یک مصرف حاد مقادیر بیش از حد سرب، کدامیک از موارد زیر نباید مورد استفاده قرار بگیرد؟
الف - زغال فعال.
ب - شستشوی کامل روده.
پ - سوکسیمر.
ت - اپیکا.
ث - شستشوی معده.
- ۱۶ - ارزیابی یک بیمار دچار مسمومیت احتمالی با سرب می بایست بر روی تمامی موارد زیر متمرکز شود بجز:
الف - تاریخچه شغلی.
ب - تاریخچه اجتماعی.
پ - آزمون پروتوپورفیرین گویچه سرخ، به تنهایی.
ت - تاریخچه دارویی.
ث - فعالیت های خانگی.
- ۱۷ - کدامیک از جملات زیر در رابطه با درمان مسمومیت با سرب صحیح می باشد؟
الف - یک توافق عمومی در مورد غلظتی از سرب که نیازمند درمان با شلات کننده است وجود دارد.
- ب - یک توافق عمومی در مورد کاربرد از مون تحرک سرب وجود دارد.
پ - یک توافق عمومی برای مسمومیت با سرب وجود دارد.
ت - توافق عمومی در مورد درمان مسمومیت با سرب وجود ندارد.
ث - یک توافق عمومی در مورد طول درمان با شلات کننده وجود ندارد.
- ۱۸ - منابع متداول تماس با سرب شامل تمامی موارد زیر است، به جز:
الف - آب.
ب - منابع شغلی.
پ - رنگ ها، غبار و خاک خانگی.
ت - داروهای تجویز شده با نسخه.
ث - داروهای گیاهی و محلی.
- ۱۹ - کدامیک از اجتماعات زیر بیشتر در معرض خطر مسمومیت با سرب قرار دارند؟
الف - بزرگسالان کارمند در مناطق نیمه شهری.
ب - کودکان شهرنشین دچار سوء تغذیه.
پ - کودکان سالم نیمه شهری.
ت - کارکنان پمپ بنزین.
ث - کارکنان مراقبت بهداشت.
- ۲۰ - داروساز برای افزایش پذیرش سوکسیمر از سوی بیماران، می بایست با آنان در رابطه با کدامیک از موارد زیر مشورت کند؟
الف - بوی زننده.
ب - اندازه کپسول.
پ - درد تزریق.
ت - همولیز که منجر به ادرار با «رنگ چای» می گردد.
ث - نیاز به هیدراسیون کافی.