

بیمار مسموم چگونه می میرد؟

فهم مکانیسم‌های معمول مرگ ناشی از مسمومیت، می تواند به آمادگی پزشک جهت درمان موثر بیماران کمک کند.

تضعیف دستگاه عصبی مرکزی: بسیاری از سموم، دستگاه عصبی مرکزی را تضعیف نموده، موجب کاهش هوشیاری یا کما می شوند. بیماران دچار کما در بسیاری موارد رفلکس‌های مراقبت از راه‌های هوایی و انجام تنفس را از دست می‌دهند. لذا در معرض مرگ ناشی از انسداد راه‌های هوایی به علت زبان شل شده، آسیب‌رشدن محتویات معدی به درون شاخه‌های تراشه و برونش یا ایست تنفس می‌باشند.

عوامل فوق شایع‌ترین علل مرگ به علت مصرف بیش از حد از داروهای مخدر (نارکوتیک)، باربیتورات‌ها، الکل و سایر داروهای آرام بخش خواب آور می‌باشند.

سمیت قلبی-عروقی: سمیت قلبی-عروقی نیز در موارد زیادی از مسمومیت مشاهده می‌شود.

افت فشار خون می‌تواند ناشی از تضعیف قابلیت انقباض قلب، هیپوولمی به علت اسهال، استفراغ یا از دست دهی مایعات، کلاپس عروق محیطی به علت مهار تون عروقی به واسطه گیرنده‌های آدرنژیک آلفا و آریتمی‌های قلبی باشد.

هیپوترمی و هیپرترمی ناشی از مواجهه و همچنین اثر مختل‌کننده تنظیم حرارت بسیاری از داروها نیز می‌تواند موجب افت فشار خون گردد. آریتمی‌های کشنده مثل تاکی کاری بطنی و فیبریلاسیون می‌تواند در صورت مصرف بیش از حد بسیاری از داروهای موثر بر قلب مثل افدرین، آمفتامین‌ها، کوکائین داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای، دیژیتال و تیوفیلین ایجاد شود.

هیپوکسی سلولی ممکن است با وجود تهویه کافی و مصرف اکسیژن در صورت مسمومیت ناشی از سیانید، سولفیدهدیدروژن، منوکسیدکربن و سایر سمومی که در حمل و نقل یا مصرف اکسیژن اختلال ایجاد می‌کنند، ایجاد شود. در چنین بیمارانی هیپوکسی سلولی به واسطه ایجاد تاکی کاری، افت فشارخون، لاکتیک اسیدوز شدید و نشانه‌های ایسکمی در ECG مشخص می‌شود.

تشنج، فعالیت بیش از حد عضلانی و رژی‌دیته می‌تواند منجر به مرگ شود. تشنج‌ها ممکن است موجب آسیب‌راسیون ریوی، هیپوکسی و آسیب مغزی شود.

هیپرترمی ممکن است به علت فعالیت بیش از حد و مداوم عضلات ایجاد شده و سبب تخریب عضله و میوگلوبینوری، نارسایی کلیوی، لاکتیک اسیدوز و هیپرکالمی شود.

داروها و سمومی که می‌توانند تشنج ایجاد کنند عبارتند از: ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای، تیوفیلین، ایزونیاژید، دیفن هیدرامین، آنتی سایکوتیک‌ها، کوکائین و آمفتامین‌ها.

دیگر آسیب‌های اعضا ممکن است پس از مسمومیت با تاخیر ظاهر شوند. پارکوات به بافت ریوی حمله می‌نماید و سبب فیبروز ریوی چندین روز پس از مصرف آن می‌شود.

نکروز کبدی وسیع به علت مسمومیت با استامینوفن یا قارچ‌های معین، موجب آنسفالوپاتی کبدی و مرگ ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از مصرف می‌شود.

رویکرد کلی به یک فرد مسموم به هفت فاز تقسیم می شود :

- ۱- اقدامات اورژانس – ABCDs
 - A- برقراری راه هوایی مناسب
 - I- باز کردن دهان، تخلیه و ساکشن کردن محتویات دهان
 - II- انتوباسیون
 - B- برقراری تنفس و ونتیلاسیون مناسب
 - C- برقراری جریان خون یا Circulation مناسب
 - I- مسمومیت‌ها با مکانیسم‌های متفاوت می‌توانند باعث هیپوتانسیون و حتی شوک شوند.
 - II- مسمومیت‌هایی که به طور شایع با هیپوتانسیون همراه هستند.
 - III- اقدامات درمانی هیپوتانسیون
- ۲- ارزیابی بالینی – شرح حال و معاینه بالینی
- ۳- حذف سم از دستگاه گوارش، پوست و چشم و یا در مسمومیت‌های استنشاقی ، خارج کردن مصدوم از محل آلودگی
- A- Gastrointestinal Decontamination
 - I- تخلیه معده
 - II- تجویز جاذب
 - III- تجویز مسهل
 - IV- شستشوی کامل دستگاه گوارش
 - V- رقیق کردن سموم
 - B- Ocular decontamination
 - C- Dermal Decontamination
- ۴- تجویز آنتی دوت
- ۵- افزایش دفع سموم جذب شده از بدن
- ۶- اقدامات نگهدارنده و supportive
- ۷- بستری کردن و تحت نظر گرفتن بیمار

۱- اقدامات اورژانس (emergency management)

مدیریت اولیه بیمار دچار کما، تشنج، یا حالت ذهنی تغییر یافته (به شکل دیگر) باید بدون توجه به سم مسوول به طور یکسان انجام شود. تلاش جهت تشخیص سم خاص، فقط به کارگیری اقدامات حمایتی که اساس درمان مسمومیت را تشکیل می دهد، به تاخیر می اندازد.

– برقراری راه هوایی مناسب:

در بسیاری از بیماران، قرار گرفتن ساده در وضعیت خوابیده به پهلو برای حرکت دادن زبان شل شده به خارج از راه هوایی، کافی است.

I- باز کردن دهان و تخلیه و ساکشن کردن محتویان دهان :

در افرادی که دچار کوما گردیده‌اند زبان به عقب می افتد و باعث انسداد راه هوایی می شود . در مواردی که تروما به ستون فقرات گردنی وجود ندارد از مانور headl tilt chin lift جهت باز کردن راه هوایی استفاده می شود.

II- انتوباسیون :

اندیکاسیونهای انتوباسیون :

- ۱- انسداد حاد راه هوایی فوقانی
 - بلع مواد سوزاننده
 - استنشاق مواد سوزاننده

۲- افزایش ترشحات راههای هوایی

- ادم ریوی
- برونکوره

۳- کاهش سطح هوشیاری همراه با از بین رفتن رفلکس gag و رفلکس راههای هوایی به علت خط وجود آسپیراسیون

- پنومونی آسپیراسیون
- هیپوکسی
- هیپرکاپنی

عوارض انتوباسیون

- ۱- تروما به دندان - حفره دهان - تراشه
- ۲- هیپوکسی و هیپرکاپنی
- ۳- تاکیکاردی و هیپرتانسیون
- ۴- تحریک رفلکس gag و ایجاد استفراغ
- ۵- برادیکاردی و هیپوتانسیون
- ۶- افزایش lcp
- ۷- پنومومدیاستن و پنوموتوراکس
- ۸- لارنگواسپاسم

- برقراری تنفس و وتیلیاسیون مناسب

کافی بودن تنفس باید از طریق مشاهده و توسط اندازه گیری گازهای خون شریانی، مورد ارزیابی قرار گیرد. بیماران دچار نارسایی تنفسی باید لوله گذاری (انتوباسیون) شده و تحت تنفس مصنوعی قرار گیرند.

گازهای خون شریانی:

هیپوونتیلاسیون منجر به افزایش فشار دی اکسیدکربن (هیپرکاپنی) و کاهش فشار اکسیژن (هیپوکسی) می شود. در پنومونی ناشی از آسپیراسیون یا ادم ریوی ناشی از دارو، فشار اکسیژن شریانی ممکن است کاهش یافته باشد.

اکسیژناسیون ضعیف بافتی ناشی از هیپوکسی، افت فشار خون یا مسمومیت با سیانید موجب اسیدوز متابولیک خواهد شد.

PO₂ تنها اکسیژن حل شده در پلاسما را اندازه گیری می کند نه کل محتوای اکسیژن خون یا اشباع اکسی هموگلوبین و ممکن است در بیماران مبتلا به مسمومیت با مونوکسید کربن طبیعی باشد. پالس اکسی متری نیز ممکن است در مسمومیت با مونوکسید کربن نتایج طبیعی کاذب داشته باشد.

– برقراری جریان خون یا Circulation مناسب

اندازه گیری سرعت نبض، فشارخون، برون ده ادراری و ارزیابی خونرسانی محیطی مورد بررسی قرار گیرد. اندازه گیری گلوکز سرم و سایر آزمایشات روتین انجام شود.

در این هنگام به هر بیمار دچار تغییر وضعیت ذهنی دکستروز غلیظ تزریق شود، مگر اینکه یک آزمون قند خون سریع بر بالین بیمار نشان دهد که وی مبتلا به هیپوگلیسمی نیست.

دوز در بالغین: ۲۵ گرم داخل وریدی (۵۰ میلی لیتر از دکستروز ۵۰٪)

دوز در کودکان: ۰/۵ گرم بر کیلوگرم (۲ میلی لیتر بر کیلوگرم از دکستروز ۲۵٪)

بیماران دچار هیپوگلیسمی ممکن است در ظاهر مسموم جلوه کنند، و هیچ راه سریع و قابل اطمینانی برای افتراق آن ها از بیماران دچار مسمومیت وجود ندارد.

در این هنگام به بیمار الکلی یا دچار سوء تغذیه باید در این هنگام ۱۰۰ میلی گرم تیامین داخل عضلانی یا در محلول انفوزیون داخل وریدی نیز دریافت نمایند تا از سندرم ورنیکه پیشگیری شود.

نالوکسان: داروی آنتاگونیست مواد مخدر، ضعف تنفسی و دستگاه عصبی مرکزی ناشی از همه انواع داروهای مخدر را خنثی می کند.

داروهای مخدر عمدتاً به واسطه تضعیف تنفس موجب مرگ می شوند بنابراین اگر راه هوایی و کمک تنفسی تاکنون برقرار شده ممکن است نیاز به نالوکسان نباشد.

دوزهای بالاتر نالوکسان ممکن است برای بیماران دچار مسمومیت با پروپوکسی فن، کدئین و برخی از اوپئوئیدها لازم باشد.

در بیماران مشکوک به مصرف بیش از حد ضدافسردگی های سه حلقه ای یا دارای سابقه تشنج نباید مورد استفاده قرار گیرد، چرا که می تواند القاکننده تشنج در چنین بیمارانی می باشد.

۱- مسمومیتها با مکانیسمهای متفاوتی میتوانند باعث هیپوتانسیون و حتی شوک شوند

۱- دپرسیون و کاهش قدرت انقباضی عضله قلب: مسمومیت با کلیندین

۲- اختلال در CNS و در نتیجه در مراکز قلبی- تنفسی مغز: مسمومیت با Clonidine

۳- دفع مقادیر زیادی مایع از دستگاه گوارش: مسمومیت با آهن ، آرسنیک

۴- و ازودیلاتاسیون عروق محیطی- مسمومیت ها با تئوفیلین، بلوک کننده های کانال کلسیم ، بتا بلوکرها و ضد افسردگی های سه حلقه ای

II- مسمومیتهایی که به طور شایع با هیپوتانسیون همراه هستند

- ۱-آرسنیک
- ۲-آهن
- ۳-گزیدگی ها
- ۴-تئوفیلین
- ۵-مواد مخدر
- ۶-بلوک کننده های کانال کلسیمی
- ۷-بتابلوکرها
- ۸-آنتاگونیستهای گیرنده آلفا
- ۹-مهار کننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین
- ۱۰-کلونیدین
- ۱۱-کلینیدین
- ۱۲-دیگوکسین
- ۱۳- TCA
- ۱۴- فنوتیازین ها
- ۱۵- باریتوراتها
- ۱۶- مهار کننده های آنزیم منوآمین اکسیداز

III - اقدامات درمانی هیپوتانسیون

۱-افزایش حجم داخل عروقی (volume expansion)

انواع مایعات مورد استفاده :

۱- خون کامل (whole Blood)

۲- مایعات کلئوئید (آلبومین) در leaky capillary syndrome

۳- مایعات کریستالوئید (رینگر لاکتات یا استات ، رینگر، نرمال سالین)

بهترین مایعات مورد استفاده در درمان هیپوتانسیون ناشی از مسمومیتها مایعات کریستالوئید هستند.

	Na	K	Ca	Cl	لاکتات	استات	اسمولاریته
Ringer lactate	129	4	3	109	28		274
Ringer acetate	129	4	3	109		28	274
Ringer	147	4	5	159			309
Normal saline	154			154			309

میزان مایع تجویزی در بالغین ۱۰۰۰-۵۰۰ میلی لیتر و در اطفال ۴۰-۱۰ ml/kg است .
بهترین روش برای کنترل میزان مایعات دریافتی گذاشتن CVP می باشد.

۲- استفاده از داروهای و ازوپرسور:

۱-دوپامین :

دوپامین پیش ساز نوراپی نوین است و معروفترین و ازپرسوری است که وجود دارد .
سه مکانیسم اثر برای دوپامین وجود دارد
a- تحریک سنتز نوراپی نفرین
b- اثر tyramine- like که آزاد سازی نوراپی نفرین قبلاً سنتز شده را تحریک می کند .
c- تحریک مستقیم گیرنده های دوپامینی عروق

۲- اپی نفرین :

اثر اپی نفرین در افزایش فشار خون عمدتاً از طریق تحریک و اثرات آلفا- آدرنژیکی آن است.

۳- نوراپی نفرین :

نوراپی نفرین هم گیرنده های آلفا و هم گیرنده های بتا را تحریک می کند ولی اثرات آلفا آدرنژیکی آن بیشتر است .
بنابراین هم از راه تون عروق محیطی و هم افزایش Inotropy , chronotropy باعث بهبود فشار خون می شود .

۴- گلوکاگون :

یک پلی پپتید تک زنجیره ای مترشحه از پانکراس است.
یک عامل اینوتروپ و کرونوتروپ موثر است.
مکانیسم اثر آن تحریک مستقیم گیرنده های گلوکاگونی میوکارد است.
این گیرنده ها پس از تحریک منجر به ساخته شده AMP حلقوی در میوکارد می شوند .
لذا اثر اینوتروپ مثبت و به میزان کمتر کرونوتروپ مثبت هستند.

۵- کلسیم :

کلسیم نقش اساسی را در تنظیم اینوتروپی قلب بازی می کند.
کلسیم به troponin c باند می شود و این امر اجازه عمل بین اکتین و میوزین را می دهد که در نتیجه منجر به انقباض عضلانی می شود .
بیشتر در هیپوتانسیونهای ناشی از مسمومیت ها با داروهای بلوک کننده کانال کلسیم و یا هیپوکلسمی موثر است.

۲- ارزیابی بالینی - شرح حال و معاینه بالینی

هنگامی که اقدامات اساسی اولیه (ABCD) انجام پذیرفت، می توان ارزیابی مفصل تری را جهت رسیدن به تشخیص اختصاصی شروع نمود. این ارزیابی شامل جمع آوری همه‌ی سوابق در دسترس و انجام یک معاینه فیزیکی با جهت گیری سم شناسی می‌باشد. سایر علل کما یا تشنج مثل ضربه به سر، مننژیت یا اختلالات متابولیک بایستی جستجو شده و مورد درمان قرار گیرند.

الف- شرح حال

اظهارات شفاهی در مورد میزان و حتی نوع داروی مصرف شده در اورژانس های مسمومیت، ممکن است غیرقابل اعتماد باشند. با این وجود، اعضا خانواده، پلیس و پرسنل آتش نشانی یا پیراپزشکی را می بایست جهت تشریح محیطی که اورژانس مسمومیت در آن روی داده، مورد پرسش قرار داد و از آن ها خواست که سرنگ ها، بطری های خالی، محصولات دارویی که در خانه نگهداری می‌شود یا داروهای بدون نیاز به نسخه (OTC) را که در مجاورت بیمار احتمالا دچار مسمومیت یافت شده، به اتاق اورژانس بیاورند.

ب- معاینه فیزیکی

یک معاینه مختصر بایستی انجام شود (با تکیه بر نواحی که بیش از همه احتمال دارد نشانه ای از تشخیص سم شناسی داشته باشد). این ها عبارتند از علائم حیاتی، چشم ها و دهان ، پوست، شکم و دستگاه عصبی.

۱- **علائم حیاتی** - ارزیابی دقیق علائم حیاتی (فشار خون ، نبض ، دمای بدن و تنفس) در همه‌ی اورژانس های سم‌شناسی ضروری می باشد.

افزایش فشارخون و تکیکاردی: مشخصه‌ی مصرف آمفتامین ها، کوکائین و داروهای ضد موسکارینی

افت فشارخون و برادی کاردی: مشخصه های ویژه مسمومیت با مسدود کننده های کانال کلسیمی، کلونیدین، آرامش‌بخش_خواب آورها و مهارکننده های بتا

تکیکاردی و افت فشارخون: در مصرف ضد افسردگی های سه حلقه ای، فنوتیازین ها، گشاد کننده های عروق و تتوفیلین شایع است.

تنفس های تند: مسمومیت با سالیسیلات ها، منواکسیدکربن و سایر سمومی که موجب اسیدوز متابولیک یا آسیفکسی سلولی

هایپرترمی: ممکن است ناشی از مصرف داروهای مقلد سمپاتیک، ضد موسکارینی، سالیسیلات ها و داروهای موجب تشنج یا سفتی (ریژیدیتته) عضلانی

هیپوترمی: می تواند به واسطه مصرف بیش از حد هر داروی مضعف CNS (مخصوصا در صورت قرار گرفتن در یک محیط سرد) ایجاد شود.

۲- **چشم ها** - چشم ها منبع ارزشمندی از نظر اطلاعات سم شناسی می باشد.

تنگ شدن مردمک ها (میوز): مشخصه مصرف داروهای مخدر، کلونیدین، فنوتیازین ها، حشره کش های ارگانوفسفره و سایر مهارکننده های کولین استراز و کمای عمیق ناشی از داروهای آرامش بخش است.

اتساع مردمک ها (میدریاز): در مصرف آمفتامین ها، کوکائین، LSD، آتروپین و سایر داروهای آنتی کولینرژیک شایع است.

نیستاکموس افقی: مشخصه‌ی مسمومیت با فنی توئین، الکل، باربیتورات‌ها و سایر داروهای آرامش بخش است. وجود همزمان نیستاکموس عمودی و افقی، قویا حاکی از مسمومیت با فن سیکلیدین می باشد.
پتوز و افتالموپلژی (فلج عضلات چشمی): از ویژگی های مشخصه بوتولیسم می باشند.

۳- **دهان** - دهان ممکن است علایم سوختگی ناشی از مواد سوزاننده یا دوده مربوط به استنشام دود را نشان دهد. بوهای مشخصه الکل، حلال های هیدروکربن یا آمونیاک ممکن است مورد توجه قرار گیرد. مسمومیت ناشی از سیانید را برخی معاینه کنندگان به صورت بوی شبیه به بادام تلخ شناسایی می کنند.

۴- **پوست** - غالبا در مسمومیت با آتروپین و سایر ضد موسکارینی ها، پوست گلگون، داغ و خشک به نظر می رسد. تعریق بیش از حد در مصرف ارگانوفسفات ها، نیکوتین و داروهای مقلد سمپاتیک ایجاد می شود. **سیانوز** ممکن است به واسطه‌ی هیپوکسمی یا مت هموگلوبینمی ایجاد گردد. **زردی** می تواند حاکی از نکروز کبدی به علت مصرف استامینوفن یا مسمومیت با قارچ آمانیتا فالوئیدس باشد.

۵- **شکم** - معاینه شکم ممکن است **ایلئوس** را نشان دهد که مشخصه‌ی مسمومیت با داروهای ضد موسکارینی، مخدرها و داروهای آرامش بخش می باشد. **تشدید صداهای روده، کرامپ های شکمی و اسهال** در مسمومیت با ارگانوفسفات ها، آهن، آرسنیک، تئوفیلین و آمانیتا فالوئیدس شایع می باشند.

۶- **دستگاه عصبی** - انجام یک معاینه عصبی دقیق ضروری است. **تشنج های فوکال (کانونی) یا نقصان های حرکتی**، حاکی از وجود یک ضایعه‌ی ساختمانی (مثل خونریزی داخل جمجمه ناشی از ضربه) می باشند، نه آنسفالوپاتی سمی یا متابولیک.

۷- **نیستاکموس، دیس آرتری (اختلال تکلم) و آتاکسی** مشخصه‌ی مسمومیت با فنی توئین، الکل، باربیتورات‌ها و سایر داروهای آرامش بخش می باشند. **انقباض عضلانی (و پرش های عضلانی)** در مسمومیت با آتروپین و سایر آنتی کولینرژیک ها و کوکائین و سایر مقلدهای سمپاتیک، شایع هستند. **سفتی عضلانی (ریژیدیته)** می تواند به واسطه‌ی هالوپریدول و سایر داروهای آنتی سایکوتیک و استریکنین ایجاد شود. **تشنج** اغلب ناشی از مصرف بیش از حد ضدافسردگی ها (به خصوص سه حلقه ای ها و بوپروپیون) تئوفیلین، کوکائین، آمفتامین، ایزونیازید و دیفن هیدرامین می باشد. **کمای شل** همراه با عدم وجود رفلکس ها و حتی ایزوالکتریک شدن ECG ممکن است در کمای عمیق ناشی از داروهای مخدر یا آرامش بخش خواب آور مشاهده شود و ممکن است شبیه به مرگ مغزی باشد.

اقدامات آزمایشگاهی و تصویربرداری:

۱- **گازهای خون شریانی:** به صفحه ۶ مراجعه شود.

۲- **الکترولیت‌ها:** سدیم، پتاسیم و بی کربنات باید اندازه گیری شوند. سپس فاصله آنیونی محاسبه شود:

$$\text{فاصله آنیونی} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$$

نرمال: ۱۲ تا ۱۶ میلی اکی والان در لیتر

فاصله آنیونی بیش از حد از انتظار ناشی از وجود آنیون‌های اندازه‌گیری نشده همراه با اسیدوز متابولیک می‌باشد. مثلا کتواسیدوز دیابتی، نارسایی کلیوی، یا اسیدوز لاکتیک ناشی از شوک این حالت را ایجاد می‌کنند. داروهایی که ممکن است سبب افزایش فاصله آنیونی همراه با اسیدوز متابولیک شوند عبارتند از: مت فورمین، آسپیرین، متانول، اتیلن گلیکول، ایزونیازید و آهن.

تغییرات غلظت پتاسیم خطرناک می‌باشند زیرا ممکن است موجب آریتمی‌های قلبی شوند. داروهایی که ممکن است با وجود طبیعی بودن عملکرد کلیوی موجب هیپرکالمی شوند عبارتند از خود پتاسیم، مهارکننده‌های گیرنده بتاآدرنرژیک، دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم، گلیکوزیدهای دیژیتال و فلوئور. داروهای مرتبط با ایجاد هیپوکالمی: باریوم، آگونیست‌های بتاآدرنرژیک، کافئین، تیوفیلین، داروهای مدر موثر بر حلقه و تیازید.

۳- **آزمون عملکرد کلیوی:** برخی سموم مستقیماً دارای تاثیرات نفروتوکسیک می‌باشند، در سایر موارد نارسایی کلیوی ناشی از شوک یا میوگلوبینوری است. BUN – کراتینین و تجزیه ادراری باید انجام شود. افزایش میزان سرمی کراتینین کیناز و وجود میوگلوبین در ادرار حاکی از نکرور عضلانی به علت تشنج یا رژیذیته عضلانی می‌باشد. وجود بلورهای اگزالات در ادرار حاکی از مسمومیت با اتیلن گلیکول می‌باشد.

۴- **اسمولالیتة سرم:** میزان محاسبه شده اسمولالیتة سرم عمدتاً وابسته به گلوکز و سدیم سرم و نیتروژن اوره خون بوده و با استفاده از فرمول ذیل قابل برآورد می‌باشد.

$$2 \times \text{Na (meq/L)} + \text{BUN (mg/dl)} / 3 + \text{گلوکز (mg/dl)} / 18$$

نرمال: ۲۸۰ تا ۲۹۰ میلی اسمول بر لیتر

۵- الکتروکاردیوگرام:

عریض شدن کمپلکس QRS به بیش از ۱/۰ ثانیه مشخصه مسمومیت با ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای و کینیدین می‌باشد. فاصله QT ممکن است در مسمومیت با بسیاری داروها شامل کینیدین، ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای چندین داروی ضدافسردگی جدیدتر، آنتی سایکوتیک‌ها، لیتیم و آرسنیک به بیش از ۴۴۰ میلی ثانیه افزایش پیدا کند. در مسمومیت با دیژیتال بلوک‌های دهلیزی-بطنی گوناگون و آریتمی‌های بطنی و دهلیزی متنوع شایع می‌باشد. هیپوکسی ناشی از مسمومیت با مونوکسیدکربن ممکن است منجر به تغییرات ایسکمیک در ECG می‌شود.

۶- **رادیوگرافی:** عکس ساده شکم ممکن است مفید باشد زیرا برخی قرص‌ها مخصوصاً آهن و پتاسیم احتمالاً حاجب خواهند بود. رادیوگرافی قفسه سینه ممکن است پنومونی آسپیراسیون، پنومونی هیدروکربن یا ادم ریوی را آشکار نماید. در صورت شک ضربه به سر انجام سی تی اسکن توصیه می‌شود.

۳- حذف سم از دستگاه گوارش، پوست، و چشم

اقدامات رفع آلودگی باید همزمان با تثبیت وضعیت بیمار و ارزیابی آزمایشگاهی انجام شود.

Gastrointestinal Decontamination

عبارت است از اقداماتی که در جلوگیری از جذب سموم از دستگاه گوارش مفید هستند:

- I- تخلیه معده
- II- تجویز جاذب
- III - تجویز مسهل
- IV - شستشوی کل دستگاه گوارش
- V- رقیق کردن سموم

I-تخلیه معده [Gastric emptying] :

تخلیه معده در ۱-۲ ساعت اول (خصوصاً دقایق اول) بعد از مسمومیت از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است .
-برخی از داروها و سموم نظیر - سالیسیلاتها - باربی توراتها - مخدرها - آنتی هیستامین ها
-مپروبامات - TCA - سمپاتومیمتیک ها - آنتی کولینرژیکها - برخی از آنتی سایکوتیکها
باعث تاخیر در تخلیه محتویات معده به روده می شوند لذا توصیه می شود ، که عمل تخلیه برای انجام تخلیه معده
حتی با گذشت ۱۲ ساعت از مسمومیت در تمامی بیماران صورت گیرد .

برای انجام تخلیه معده چند روش وجود دارد :

I- ایجاد استفراغ (Emesis)

II- شستشوی معده (Gastric Lavage)

۱- ایجاد استفراغ (Emesis)

- از این روش زمانی استفاده می شود که شستشوی معده به فوریت امکان پذیر نباشد

- بهترین روش برای این عمل استفاده از شربت ایپکا است

- سایر ترکیبات جهت ایجاد استفراغ عبارتند از: ترکیبات خانگی نظیر آب صابون یا آب نمک.

- ترکیبات تزریقی نظیر آپومورفین

به طور کلی در موارد مسمومیت با هیدروکربن ها از جمله نفت، بنزین، تتراکلریدکربن به دلیل خطر بالای پنومونی ناشی از آسپیراسیون مواد، ایجاد استفراغ تجویز نمی شود.

ایپکا

- ایپکا به سه فرم وجود دارد: پودر، عصاره مایع و شربت که عصاره ۱۴ بار غلیظتر از شربت است و به دلیل این که تجویز آن می تواند باعث مسمومیت شدید و مرگ شود ، مورد استفاده قرار نمی گیرد و تنها شربت آن به طور معمول مورد استفاده قرار می گیرد .

- شربت ایپکا دارای دو آلکالوئید اصلی Emetin و Cephaeline است.

- از طریق اثر بر روی مرکز استفراغ در بصل النخاع (Chemoreceptor trigger zone- CTZ) و تحریک مستقیم معده عمل می کند .

- بعد از ۱۰ تا ۳۰ دقیقه موجب استفراغ می شود .

طول مدت اثر آن حدود ۲ ساعت است

- شایعترین عارضه جانبی آن خواب آلودگی و اسهال و استفراغ طولانی مدت بیش از یک ساعت است.

دوزاژ

- در اطفال ۶-۰ ماه ، منع مصرف دارد

- در اطفال ۱۲-۶ ماه ، ۱۰ میلی لیتر دوز قابل تکرار نمی باشد

- در اطفال ۱۲-۱ ساله ، ۱۵ میلی لیتر دوز مربوطه ۲۰ دقیقه بعد قابل تکرار است

- در بالای ۱۲ سال، ۳۰ میلی لیتر، دوز مربوطه ۲۰ دقیقه بعد قابل تکرار است

- از آنجایی که در معده خالی استفراغ بوجود نمی آید لذا بایستی جهت تجویز ایپکا مقدار از داروی مورد نیاز را داخل 5cc/kg یا 200-30 میلی لیتر محلول مورد نظر (آب) ریخته و برای بیمار تجویز نمود.

اندیکاسیون

- تنها در بیماران بیدار، هوشیار که دارای رفلکس gag هستند و دچار مسمومیت با مقادیر سمی ترکیبات سمی گردیده اند، در یک ساعت اول بعد از مسمومیت می توان ایپکا را تجویز نمود.

کنتراندیکاسیون مطلق

- Non toxic substance - اختلالات انعقادی - Non toxic amount - اختلال آناتومیک دستگاه گوارش
- بلع مواد سوزاننده، نفت یا یک داروی تشنج زا - اعمال جراحی شکم (اعمال بزرگ) - وجود تشنج یا کوما - بلع همزمان مواد تیز و برنده
- مسمومیت با داروهایی که بالقوه تشنج زا هستند یا باعث ایجاد کوما می شوند
- بلع هیدروکربنها با خطر بالای آسپیراسیون
- افراد عقب مانده ذهنی، افراد مسن با مشکلات طبی که ممکن است با ایجاد استفراغ تشدید شوند.

Body packers

کنتراندیکاسیون نسبی

- مسمومیت با موادی که خاصیت ضد استفراغی دارند
- مسمومیت با الکلها، زیرا الکل سریعاً از تمام مخاط دستگاه گوارش جذب می شود
- زنان باردار

مسمومیت با ایپکا

- مقدار دوز کشنده ایپکا دقیقاً مشخص نیست .
- علائم و نشانه های مسمومیت ایپکا عبارتند از تهوع و استفراغ شدید (بیش از ۳-۲ ساعت)
- اسهال و درد شکم
- هماتمز و ملنا
- اختلالات الکترولیتی
- آریتمی قلبی و تاکیکاردی - هیپرتانسیون
- تشنج

عوارض جانبی:

- fatal cranial hemorrhage
- سندرم مالوری ویس
- (I.C.H) Intra Cranial Hemorrhage
- گاستریت هموراژیک
- پنومومدیاستن
- مصرف مزمن ایپکا باعث هیپوپاتی و در موارد نا در مرگ می شود.

آپومرفین (apomorphine hcl- injection: 10 mg/ml)

- یک داروی استفراغ آور بسیار قوی می باشد .
- دوز تجویزی 10mg/kg/iv slow یا 70-100 mg/kg/s.c
- در طی ۵ دقیقه موجب استفراغ می شود
- عارضه جانبی : تضعیف CNS و دپرسیون تنفسی

۲- شستشوی معده (Gastric lavage) :

بهترین روش جهت تخلیه محتویات معده می باشد و به دو طریق انجام می شود: oral tube و nasogastric tube

اندیکاسیون

- افراد نیمه هوشیار
- افراد غیر هوشیار البته بعد از انجام انتوباسیون
- ایجاد استفراغ بوسیله ایپکا موفقیت آمیز نبوده است و یا کنترا اندیکه می باشد

کنترا اندیکاسیون

- مسمومیت با مواد سوزاننده
- در موارد تشنج ، البته بعد از انجام انتوباسیون می توان اقدام به این کار نمود.
- سابقه اعمال جراحی معده یا مری
- مسمومیت با هیدروکربن ها ، البته بعد از انجام انتوباسیون می توان اقدام به این کار نمود.
- اختلالات انعقادی

عوارض

- پرفوراسیون مری
- هیپوترمی در بچه ها به علت تجویز مقادیر زیاد مایع
- اپی ستاکسی در صورت استفاده از nasogastric. Tube
- لارنگو اسپاسم همراه با سیانوز
- پنومونی اسپیراسیون ثانویه به استفراغ در مواردی که راههای هوایی حفظ نشده است.

روش کار

- یک لوله معده بزرگ فرانسوی (Awaculator – ewald) شماره ۴۰-۳۶ برای بالغین و ۲۸-۲۰ برای اطفال

- محلول شستشو ، آب یا نرمال سالین هر بار به میزان 200-300 cc در بالغین و 2-5 ml/kg در اطفال تجویز می شود . در کودکان کمتر از ۲ سال به علت مستعد بودن به اختلالات الکترولیتی بهتر است از نرمال سالین استفاده شود .
 - عمل شستشوی معده باید تا زمان clear شدن محتویان معده و نیز تا ۱ الی ۲ لیتر بعد از آن ادامه یابد.
- سایر محلولهای مورد استفاده جهت شستشو**
- ۱- بی کربنات سدیم در مسمومیت با آهن : به علت ایجاد کربنات آهن ، باعث کاهش سرعت جذب آهن می شود .
 - ۲- محلول نشاسته در مسمومیت با ید : ۷۵ گرم نشاسته داخل یک لیتر آب حل می شود ، عمل شستشو تا زمان از بین رفتن رنگ آبی محتویات معده ادامه می یابد.
 - ۳- محلول پرمنگنات پتاسیم ۱/۱۰۰۰۰ ، در مسمومیت با استریکنین ، نیکوتین ، کینین ، فسفیدروی و آلومینیوم
- یک قرص ۱۰۰ میلی گرم در یک لیتر آب حل شده و به عنوان عامل اکسید کننده به کار می رود.

II – تجویز جاذب یا Absorbent

هر عاملی که بتواند در دستگاه گوارش به ماده سمی باند و متصل شود به عنوان جاذب شناخته می شود .

انواع جاذب ها

- زغال فعال شده یا (Activated charcoal یا sharbon در مسمومیت با پاراکوات
- خاک رس یا fullers earth
- گل سرشور یا Bentonite
- Kayoxalate یا sodium polystyrene sulfonate در مسمومیت با لیتیم و پتاسیم
- کلستیرامین (cholestyramine) در مسمومیت با سموم ارگانوکلره
- نشاسته در مسمومیت با ید
- آبی پروس با Prussian blue یا فری سیانید پتاسیم در مسمومیت با تالیوم
- به استثنای keyoxalate بقیه ترکیبات مذکور از طریق اتصال غیر کووالان به سموم عمل می کنند.
- وقتی جاذب به توکسین متصل گردید. کمپلکس توکسین – جاذب از طریق مدفوع دفع می گردد.

شارکول

- در بین مواد مذکور شارکول به عنوان بهترین جاذب شناخته شده است
- شارکول یا زغال فعال شده از زغال معمولی بدست می آید بدین صورت که از روی ترکیبات کربن دار مثل چوب ، بخار آب و بخار اسید را در درجه حرارت ۹۰۰-۶۰۰ سانتیگراد و تحت فشار زیاد عبور می دهند و در نتیجه بر روی سطح ماده خلل و فرج بسیار زیادی به وجود می آید .
- اکثر شارکول های مورد استفاده سطح جذبی در حدود 900-1500 m² / gram دارند .

- در حال حاضر بر روی شارکول های فوق فعال (super activated charcoal) کار می شود که سطح جذبی بیش از سه برابر سطح جذبی شارکول فعال استاندارد دارند .
- به صورت قرص های 250 mg ، محلول 30gram/240ml و پودر در دسترس است.

دوزاز شاربن

- بالغین 10-50g
- اطفال 1-2g/kg تا حداکثر ۵۰ گرم
- در صورت استفاده از پودر بایستی هر ۳۰ گرم را در ۲۵۰ آب یا نرمال سالین حل نمود.

عواملی که روی کارایی شاربن موثر هستند

- ۱- زمان گذشته از بلع
- ۲- نسبت اتصال دارو به شارکول
- ۳- دوز داروی مصرفی
- ۴- محتویات معده (PH معده و ترکیب آن)

در موارد زیر تجویز شاربن بی تاثیر است

- الکل ها (اتانول و متانول و ایزوپروپیل الکل – گلیکول – استن)
- مسمومیت با مواد اسیدی و قلیایی معدنی سوزاننده
- اسید بوریک
- فرس سولفات
- لیتیوم و پتاسیم
- حشره کش ها مثل مالاتیون و DDT
- فلزات و نمک های غیر آلی
- ترکیبات تقطیری نفت
- سیانید
- در ۱۵-۱۰ درصد موارد پس از مصرف شاربن استفراغ به وجود می آید که ممکن است موجب آسپیراسیون شود .
- آسپیراسیون شاربن به خودی خود آسیبی به دستگاه تنفس نمی رساند
- در صورت استفراغ بایستی دوز قبلی مجدداً تکرار گردد.

III – تجویز مسهل یا Laxative یا Cathartics :

- زمان ترانزیت روده در صورت مصرف زغال فعال شده به تنهایی حدود ۲۴ ساعت است. لذا بایستی در صورت مصرف زغال فعال شده از یک مسهل نیز استفاده نمود

انواع مسهل ها

- مسهل های ساکاریدی (سوربیتول - مانیتول - لاکتولوز)
- مسهل های نمکی (سولفات منیزیوم - سیترات منیزیوم - سولفات سدیم)
- مسهل های روغنی اعم از گیاهی یا حیوانی (روغن زیتون - روغن کرچک)

دوزاژ مسهل ها :

	اطفال	بالغین	
از محلول 70%	1-2g/kg	1-2g/kg	سوربیتول
از محلول 20%	1-2g/kg	1-2g/kg	مانیتول
از محلول 200-300mg/kg	200-300mg/kg	15-20g/kg	سولفات منیزیوم ۱۰،۲۰ و ۵۰٪ در ۲۵۰
			10%
			سی سی آب حل شود
به	200-300mg/kg	15-20g	سولفات سدیم در ۲۵۰ سی سی آب حل شود
			صورت bulk
از محلول	4ml/kg	300ml	سیترات منیزیوم
			6%

- در صورت استفاده از سوربیتول همراه با شاربین : زمان ترانزیت روده به حدود ۵۰ دقیقه می رسد .
- در صورت استفاده از سیترا ت منیزیوم ۶٪: زمان ترانزیت روده به حدود ۴/۲ ساعت می رسد .
- در صورت استفاده از سولفات منیزیوم ۱۰٪ : زمان ترانزیت روده به حدود ۹/۲ ساعت می رسد
- بهترین مسهل برای شاربین : سوربیتول است
- در صورتی که پس از تجویز دوز اول در طی ۴-۲ ساعت اسهال ایجاد نشد، می توان مسهل را یک بار دیگر به میزان نصف دوز اولیه تجویز کرد

مواد منع مصرف مسهل ها

- ۱- اسهال شدید
 - ۲- صدمات شکم
 - ۳- انسداد روده و ایلئوس
 - ۴- سولفات منیزیوم در نارسایی کلیه
 - ۵- سولفات سدیم در نارسایی احتقانی قلب
 - ۶- هیپوتانسیون
- مصرف سوربیتول در کودکان ، سالخوردگان و افرادی که ناراحتی قلبی دارند مخصوصاً اگر چندین بار داده شود ممکن است موجب هیپوولی شدید شود . لذا در کودکان و افراد مسکن باید مسهل (سوربیتول) را با احتیاط بیشتری تجویز نمود .
- عوارض جانبی مسهل ها - شایعترین عارضه اختلال آب و الکترولیت است
- مسهل ها به ویژه سوربیتول با میزان بالای استفراغ خود به خودی همراه هستند که به علت مزه فوق العاده شیرین آن است .
- از دست داده مقادیر زیاد مایع در کودکان به دنبال تجویز سوربیتول منجر به هیپوناترمی و نیز و کولا پس کاردیو و اسکولار می شود .
- مصرف متعدد مسهل های منیزیومی با هیپومنیزیومی همراه است که منجر به هیپوتونی آرفلکسی ، ضعف عمومی عضلانی و کوما می شود .

IV – شستشوی کل دستگاه گوارش (Whole bowel irrigation= WBI)

موارد استفاده

- مسمومیت با مواد و داروهایی که توسط زغال فعال شده جذب نمی شود مثل فلزات – آهن – لیتیوم
- داروهایی که دارای پوشش هستند (Enteric coated)
- داروهایی که به تدریج در محیط روده آزاد می شوند (sustained release)

روش کار

- برای شستشوی کامل روده از یک محلول ایزوتونیک نظیر پلی اتیلن گلیکول الکترولیت با غلظت ۶٪ (۶۰ گرم در لیتر) استفاده می شود .
- مقدار محلول مورد نیاز 2 lit/h برای بالغین و 500ml/h برای اطفال است که از طریق دهان و یا NG. Tube تجویز می شود
- این محلول فقط از طریق اتساع و تحریک روده ها باعث تخلیه روده می شود
- موجب اختلالات الکترولیتی و یا هیپرولی نمی گردد
- تجویز آن باید تا زمانی که محتویات تخلیه شده شفاف و آبکی شود ، ادامه یابد (معمولاً به مدت ۲-۴ ساعت)

عوارض

- عارضه اصلی و عمده آن اتساع معده ، رگورژیتاسیون و آسپیراسیون است.
- لذا در موقع تجویز بیمار باید در وضعیت نشسته قرار داشته باشد.

کنترا اندیکاسیون

- انسداد روده ها و ایلئوس
- پرفوراسیون روده ها
- خونریزی گوارش
- محلول دیگر جهت انجام WBI عبارت است از : ۱ لیتر آب + ۹ گرم کلرور سدیم + ۱ گرم کلرور پتاسیم + ۳ گرم جوش شیرین (بی کربنات سدیم)

V- رقیق کردن سموم (Dilution) :

- میزان آب تجویزی حدود ۲-۱ لیوان در بچه ها و ۳-۲ لیوان در بالغین است
- آب را نباید به اجبار به بیمار داد و در ضمن مقداری آب جهت بیمار تجویز نمود که به راحتی آن را بلع نماید
- مقادیر زیاد آب منجر به دیستانسیون معده می شود در نتیجه باعث تخلیه زودرس محتویات معده به دئودنوم می شود . در حال حاضر از این روش فقط در مسمومیت با مواد اسیدی یا قلیایی استفاده می شود که در این گونه موارد بیشتر استفاده از شیر را توصیه می کنند.

رقیق سازی با آب حداقل ۲ کار را انجام می دهد:

- ۱- کاهش تحریک مخاط معده به وسیله سموم بلعیده شده
 - ۲- حجمی را به معده اضافه می کند که بعداً برای ایجاد استفراغ بوسیله تجویز ایپکا لازم است و این مسئله از اهمیت بیشتری برخوردار است .
- امروز استفاده از رقیق سازی را در مورد مسمومیت با ترکیبات جامد نظیر قرص یا کپسول توصیه نمی کنند چرا که این کار باعث حل شدن این ترکیبات و در نتیجه تسهیل جذب آنها می شود .

B (Ocular decontamination)

- مسمومیت از راه چشم ۶/۲٪ موارد مسمومیتها را در آمریکا تشکیل می دهد .
- در تقریباً اکثر موارد آلودگی چشمی به صورت تصادفی اتفاق می افتد:
- ۱- یا به صورت پاشیده شد تصادفی مایعات به داخل چشم
 - ۲- یا به صورت تماس با گازهای سوزاننده مانند کلر- آمونیاک
- در این گونه مسمومیتها در صورت عدم انجام یک اقدام درمانی صحیح و فوری :
- ۱- توکسینهای چشمی می توانند آسیبهای دائمی مانند کوری ایجاد کنند.
 - ۲- می توانند از طریق چشمها جذب شده و باعث ایجاد اثرات سیستمیک شوند.
- در بین قسمتهای مختلف چشم، ملتحمه و قرنیه بیش از سایر قسمتها در معرض آسیب قرار دارند.

توکسینهای چشمی

- حلالها (solvents)
- عوارض سوزاننده (corrosive agents)

حلال ها

- ۱- این ترکیبات شامل هیدروکربنها و الکل ها هستند
 - ۲- گروهی از ترکیبات هستند که به طور شایع به داخل چشم پاشیده می شوند .
- این ترکیبات چربی موجود در اپی تلیوم قرنیه را حل کرده و باعث ایجاد پارگی و درد شدید می شوند.
- خوشبختانه در این گونه موارد آسیب قرنیه سطحی است و معمولاً بدون مشکل بهبود می یابند.

عوامل سوزاننده

- ۱- هم مواد اسیدی و هم مواد قلیایی می توانند منجر به تخریب بافتی و ایجاد کوری گردند.
- ۲- مواد اسیدی باعث ایجاد نکروز انعقادی می شوند و یون هیدروژن باعث رسوب پروتئین های سطحی چشم می شود و بدین وسیله مانع نفوذ بیشتر و سریعتر مواد اسیدی به داخل چشم می گردد.
- ۳- بنابراین اکثر سوختگی ها با مواد اسیدی تنها یک تخریب سطحی ایجاد می کنند، مگر در مواردی که PH خیلی پایین باشد مثلاً کمتر از ۲/۵ مثل اسید هیدروفلئوریک . لذا در اکثر موارد پیش آگهی سوختگی چشم با مواد اسیدی خوب است.
- ۴- مواد قلیایی باعث نکروز آبکی (Liquification) می شوند و بنابراین این خیلی سریع در تمام لایه های ملتحمه و قرنیه نفوذ می کنند و شدیدترین ضایعات را با ترکیبات دارای $PH > 11/5$ مشاهده می کنیم.

درمان

- ۱- آسیب چشم با مواد سمی جزو اورژانسهای چشم پزشکی محسوب می شود و باید خیلی فوری تحت آلودگی زدایی قرار گیرد .
- ۲- بهترین درمان به محض تشخیص مسمومیت، شستشوی چشم (Irrigation) می باشد که باید به مدت حداقل ۳۰ دقیقه ادامه داده شود.
- ۳- جهت شستشوی چشم می توان از آب معمولی و یا نرمال سالین استفاده نمود.

۴- بعد از هر ۳۰ دقیقه شستشو pH مایع چشمی باید کنترل شود و اگر pH به حد خنثی و یا ۷ نزدیک نباشد ، شستشو باید مجدداً ادامه داده شود .

Dermal Decontamination (C

- پوست بزرگترین و سطحی ترین ارگان بدن است.
- حداقل ۵۰٪ بیماریهای شغلی ، پوست را درگیر می کنند.
- اثرات توکسینهای پوستی می تواند موضعی یا سیستمیک باشد.
- لباس آلوده شده باید کاملاً درآورده شود و جهت آزمایشات تجزیه، نگه داری شود. برای پیشگیری از آلودگی کارکنان خدمات بهداشتی آن را در محفظه ای دربسته قرار دهید. شستشوی زیاد با مقادیر فراوان آب و صابون باید انجام شود.

تعدادی از سموم پوستی که می توانند بعد از جذب پوستی سمیت سیستمیک ایجاد کنند:

- ۱- حشره کشهای ارگانوفسفره
- ۲- لیندان (گاما بنزن هیدروکلراید)
- ۳- هگزاکلروفون
- ۴- نیتروبنزن
- ۵- اسید هیدروفلوئوریک
- ۶- جیوه آلی
- ۷- لیدوکائین
- ۸- رنگهای آنیلینی
- ۹- نیتراتها
- ۱۰- کافور
- ۱۱- تالیوم
- ۱۲- فنول و دی نیتروفنول

درمان

۱- بهترین و اولین اقدام درمانی تعویض لباسهای مصدوم می باشد

۲- انجام شستشوی پوست با آب معمولی

در مواردی مسمومیت با ترکیبات معدنی سدیم، فسفر، اکسید کلسیم ، اسید کلروسولفونیک نباید از آب استفاده کرد

۳- ادامه درمان در سوختگی های پوستی ناشی از مواد شیمیایی مانند پروتکل درمان سوختگی های حرارتی

پوستی می باشد که عبارت است از :

دبریدمان -پانسمان - کنترل عفونت- اصلاح آب و الکترولیت و در صورت لزوم درمانهای جراحی

۴- تجویز آنتی دوت

مسمومیت با استامینوفن

درمان با استیل سیستئین

بهترین نتایج در صورت مصرف ۸-۱۰ ساعت پس از مسمومیت حاصل می شود. تست های عملکرد کبدی و غلظت خونی استامینوفن را پیگیری کنید. درمان داخل وریدی با موفقیت در اروپا مورد استفاده قرار گرفته و اکنون در آمریکا تحت آزمایش است.

مسمومیت با آنتی کولین استرازاها: ارگانوفسفات ها، کاربامات ها

درمان با آتروپین

دوز آزمایشی ۲-۱ میلی گرم (برای کودکان، ۰.۰۵ میلی گرم به ازاء کیلوگرم وزن) به طور داخل وریدی تا زمان بروز علائم آتروپینیسم (تاکیکاردی، گشادشدن مردمک ها، ایلئوس) داده می شود. دوز را می توان هر ۱۵-۱۰ دقیقه تکرار نمود و کاهش ترشحات را به عنوان نقطه انتهای درمان محسوب نمود.

مسمومیت با داروهای واجد سمیت قلبی که غشا را تضعیف می کنند (ضدافسردگی های سه حلقه ای، کینیدین و غیره)

درمان با بی کربنات سدیم

۲-۱ میلی اکی والان به ازاء کیلوگرم وزن ، یک باره داخل وریدی، معمولا اثرات سمیت قلبی (QRS پهن ، افت شارخون) را برطرف می کند. در نارسایی قلب محتاطانه مصرف شود (از ایجاد اضافه بار سدیم اجتناب کنید).

مسمومیت با نمک های آهن

درمان با دفروکسامین

اگر مسمومیت شدید باشد، ۱۵ میلی گرم به ازاء کیلوگرم در ساعت، داخل وریدی بدهید. ادرار ممکن است صورتی رنگ شود. ۱۰۰ میلی گرم دفروکسامین به ۸.۵ میلی گرم آهن اتصال می یابد.

مسمومیت با دیگوکسین و گلیکوزیدهای قلبی مشابه

درمان با آنتی بادی های دیگوکسین

یک ویال آن ، ۰.۵ میلی گرم دیگوکسین را خنثی می کند. موارد مصرف عبارتند از هیپرکالمی، آریتمی های خطرناک.

مسمومیت با تنوفیلین، کافئین، متاپرونول

درمان با اسمولول

مهار کوتاه مدت بتا، تاکیکاردی ناشی از بتایک و اتساع عروقی ناشی از بتا دو را برطرف می کند. دارو را به میزان ۵۰-۲۵ میکروگرم به ازاء کیلوگرم وزن در دقیقه داخل وریدی مصرف کنید.

مسمومیت با متانول، اتیلن گلیکول

درمان با اتانول

درمان با اتانول را می توان پیش از تایید آزمایشگاهی شروع نمود. دوز بارگذاری جهت ایجاد غلظت خونی حداقل ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر (۴۲ گرم به ازاء ۷۰ کیلوگرم وزن در بزرگسالان) محاسبه می گردد.

مسمومیت با بنزودیازپین ها

درمان با فلومازنیل

دوز بزرگسالان ۰.۲ میلی گرم داخل وریدی می باشد که در صورت لزوم تا حداکثر ۳ میلی گرم تکرار خواهد شد. به بیماران دچار تشنج، وابستگی به بنزودیازپین ها، یا مسمومیت با سه حلقه ای ها ندهید.

مسمومیت با مهارکننده های گیرنده های بتا

درمان با گلوکاگون

۱۰-۵ میلی گرم داخل وریدی یک باره می تواند افت فشارخون و برادی کاردی مقاوم به داروهای آگونیست بتا را خنثی کند. ممکن است موجب استفراغ شود.

مسمومیت با داروهای نار کوتیک، سایر مشتقات اویپوئید

درمان با نالوکسان

آنتاگونیست اختصاصی اویپوئیدها، ابتدا ۲-۱ میلی گرم با تزریق داخل عضله، ورید یا زیرجلد. جهت خنثی کردن اثرات مسمومیت با پروپوکسیفن، کدئین یا فنتانیل (یا مشتقات آن) ممکن است نیاز به دوزهای بیشتری باشد. طول مدت اثر (۲-۳ ساعت) ممکن است از اویپوئید تحت خنثی سازی خیلی کوتاه تر باشد.

مسمومیت با منواکسید کربن

درمان با اکسیژن

با استفاده از ماسک جریان قوی بدون تنفس کردن از بازدم قبلی، اکسیژن ۱۰۰٪ بدهید، استفاده از اتاقک پرفشار (هیپرباریک) مورد اختلاف نظر می باشد.

مسمومیت با داروهای آنتی کولینرژیک ضد موسکارینی

درمان با فیزوسیتینگمین

دوز بزرگسالان ۱-۰.۵ میلی گرم، آهسته داخل وریدی می باشد. تاثیرات آن موقت (۶۰-۳۰ دقیقه) بوده و هنگام بازگشت علائم می توان کمترین دوز موثر را تکرار نمود. ممکن است موجب برادی کاردی، افزایش ترشحات برونش و تشنج شود. آتروپین را جهت خنثی کردن تاثیرات بیش از حد در دسترس داشته باشید. جهت مسمومیت با داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای استفاده نکنید.

مسمومیت با مهارکننده های ارگانوفسفات کولین استراز

درمان با پرایدوکسیم (2-PAM)

دوز بزرگسالان ۱ گرم داخل وریدی است که می توان در صورت لزوم هر ۴-۳ ساعت تکرار نمود. یا ترجیحا به صورت انفوزیون ثابت ۲۵۰-۴۰۰ میلی گرم در ساعت مصرف کرد. دوز کودکان تقریبا ۲۵۰ میلی گرم می باشد. در مسمومیت با کاربامات ها نفع ثابت شده ای ندارد.

مسمومیت با فلوتور، مسدود کننده های کانال کلسیم

درمان با کلسیم

دوزهای بالایی از آن ممکن است در مسمومیت شدید با مسدود کننده های کانال کلسیم لازم باشد. با ۱۵ میلی گرم بر کیلوگرم وریدی آغاز کنید.

مسمومیت با ماتنول، اتیلن گلیکول

درمان با فومپیزول

کاربرد آن راحت تر از اتانول می باشد. دوز بارگذاری ۱۵ میلی گرم بر کیلوگرم هر ۱۲ ساعت تکرار کنید.

۵- روش های افزایش دفع سموم

پس از تشخیص درست، انجام روش های آلودگی زدایی و تجویز پادزهرها، در نظر گرفتن راههایی برای پیشبرد دفع سموم مثل همودیالیز یا قلیایی کردن ادرار اهمیت پیدا می کند. جدول ذیل اطلاعات لازم را جهت دیالیز فوری، مواردی که تنها در صورت ناکافی بودن حمایت های پزشکی دیگر دیالیز احتیاج دارند، و گروهی که دیالیز در آنها اندیکاسیون ندارد، به دست می دهد.

الف- دیالیز:

۱- دیالیز صفاقی- روشی نسبتاً ساده و در دسترس می باشد، اما جهت اکثر داروها کارایی ندارد.

۲- همودیالیز- کارایی همودیالیز از دیالیز صفاقی بیشتر است و به خوبی مورد بررسی قرار گرفته است. این روش به اصلاح عدم تعادل مایع و الکترولیت کمک می کند و همچنین ممکن است خروج متابولیت های سمی (مثلاً فومارات در موارد مسمومیت با متانول، اگزالات و گلیکولات در موارد مسمومیت با اتیلن گلیکول) را شدت بخشد.

همودیالیز مخصوصاً در موارد مسمومیتی که عدم تعادل مایع و الکترولیت وجود دارد (مانند مسمومیت با سالیسیلات) مفید واقع می شود.

۱- هموپرفوزیون - تعادل مایع و الکترولیت را بهبود نمی بخشد، اما بسیاری از سموم واجد وزن مولکولی زیاد را که محلولیت در آب ضعیفی دارند، خارج می کند. عوامل محدود کننده سرعت دفع سموم توسط هموپرفوزیون عبارتند از میل ترکیبی ذغال یا رزین جاذب برای دارو، سرعت جریان خون در محفظه و سرعت برقراری تعادل غلظت دارو میان بافت های محیطی و خون. هموپرفوزیون می تواند کلیرانس کلی سالیسیلات، فنی توئین، اتکلروینول، فنوباربتال، تئوفیلین و کاربامازپین را شدت بخشد.

موارد لزوم انجام همودیالیز (HD) و هموپرفوزیون (HP).

بسته به شدت مسمومیت یا غلظت خونی ممکن است اندیکاسیون داشته باشد:

کاربامازپین (HP)	متفورمین (HD)
اتکلروینول (HP)	اتیلن گلیکول (HD)
فنوباربتال (HP)	لیتیوم (HD)

مپروبات (HP)	متانول (HD)
پروکائین آمید (HP) یا	سالیسیلات (HD)
تئوفیلین (HP یا HD)	اسید والپروئیک (HD)

اندیکاسیون ندارد (بی تاثیر است) :
 آمفتامین ها
 بنزودیازپین ها
 مسدود کننده های کانال کلسیمی
 آنتی سایکوتیک ها
 دیگوکسین
 متوپرولول
 اوپیوئیدها
 کینیدین
 ضد افسردگی ها
 پروپرانولول
 بسیاری از داروها و سموم دیگر

ب- دیورز القا شده و دستکاری pH ادراری

هر چند در گذشته دیورز القا شده بدون مدارک مستدل محبوب بوده، اما امروزه به دلیل ایجاد افزایش بار مایع و ناهنجاری الکترولیتی احتمالی توصیه نمی شود. موارد اندکی از سموم مختلف وجود دارند که می توان با تغییر pH ادراری موجب افزایش دفع کلیوی آن ها گشت. به عنوان نمونه، قلیایی کردن ادرار باعث دفع ادرلری داروهایی مثل سالیسیلات می شود. اسیدی کردن ادرار ممکن است غلظت ادراری داروهایی مثل فن سیکلیدین یا آمفتامین ها را افزایش دهد اما هرگز توصیه نمی شود چرا که ممکن است موجب تشدید عوارض کلیوی ناشی از رابدومیولیز ایجاد شده در این موارد گردد.

استامینوفن:

اقدامات حمایتی و پاکسازی دستگاه گوارش

نباید ایپکا تجویز کرد زیرا استفاده از آن تجویز پادزهر اختصاصی را به تعویق می اندازد.

در صورت مراجعه بیمار در طول یک ساعت بعد از خوردن دارو، شستشوی معده انجام شده و بعد شارکول تجویز گردد.

در صورتی که بیمار بعد از یک ساعت مراجعه نموده باشد شارکول فعال تجویز می شود.

تجویز استیل سیستئین: پادزهر اختصاصی استامینوفن می باشد

تجویز در ۸ ساعت اول بعد از خوردن استامینوفن در پیشگیری از سمیت کبدی بیشترین اثر را دارد و تا ۲۴ ساعت توصیه می شود.

تجویز آنتی دوت ممکن است تا ۳۶ ساعت بعد از مصرف دارو در صورت بروز مسمومیت کبدی مفید باشد.

دوز اولیه: ۱۴۰mg/kg رقیق شده به صورت محلول ۵٪ در یک نوشابه ملایم، آب میوه یا آب، از راه دهان یا لوله معده.

می توان همزمان با شارکول بدون ایجاد اختلال در کارایی مصرف نمود.

مقادیر بعدی آنتی دوت 70 mg/kg هر ۴ ساعت و در مجموع ۱۷ دوز بر مبنای سطح استامینوفن اولیه پلاسما تجویز شود. چنان چه سطح استامینوفن در حد توکسیک بود باید ۱۷ دوز کامل آنتی دوت داده شود و اگر نبود تجویز آنتی دوت اضافی ضرورت ندارد.

چنان چه استفراغ در کمتر از یک ساعت بعد از تجویز آنتی دوت ایجاد شود باید دوز را تکرار کرد. چنان چه استفراغ مکرراً رخ دهد و یا تجویز استیل سیستئین تداخل کند باید از متوکلوپرامید یا دروپریدول استفاده نمود و یا استیل سیستئین را از طریق لوله ای که بوسیله فلونور و سکویپی از بینی در دوازدهه قرار داده شده در مدت ۳۰-۶۰ دقیقه وارد آن کرد.

استیل سیستئین وریدی توسط FAD مورد تایید قرار نگرفته اما ممکن است در بیمارانی که نمی توانند یا نمی خواهند استیل سیستئین را از طریق خوراکی مصرف کنند آن را به طور وریدی بکار برد فرآورده تزریقی استیل سیستئین در آمریکا موجود نیست اما می توان آن را از فرمولاسیون استنشاقی دارو تهیه نمود.

به نظر می رسد استیل سیستئین وریدی چنانچه بیش از ده ساعت بعد از خوردن استامینوفن شروع شود در پیشگیری از سمیت کبدی موثرتر از نوع خوراکی آن باشد.

دوز شروع عبارت است از 140 mg/kg وریدی در یک ساعت و به دنبال آن 70 mg/kg هر ۴ ساعت به مدت ۴۸ ساعت برنامه درمانی ۲۰ ساعته چنانچه کمتر از ده ساعت بعد از خوردن دارو تجویز شود نیز به همین اندازه موثر خواهد بود دوز شروع 150 mg/kg وریدی در ۱۵ دقیقه در 200 ml سرم D5W می باشد سپس به میزان 50 mg/kg در 500 ml در ۴ ساعت و بعد 100 mg/kg در 500 ml در طول ۱۶ ساعت تجویز می گردد.

عوارض جانبی عبارتند از اسپاسم برونش راش برافروختگی و واکنش آنافیلاکتوئید که این عوارض عموماً وابسته به دوز هستند. برافروختگی نیاز به درمان ندارد. کهیر با دیفن هیدرامین و آنژیوادم و برونکوسپاسم به وسیله دیفن هیدرامین و درمان سیستمیک بهبود می یابد.

در مورد برونکوسپاسم باید آلبوتروپول و کورتیکواستروئیدها را تجویز نمود و می توان جهت درمان آنژیوادم از دیفن هیدرامین اپی نفرین و کورتیکواستروئیدها استفاده کرد باید تزریق وریدی سایمتیدین را در نظر داشت می توان تجویز استیل سیستئین را یک ساعت بعد از درمان موفق بدون آنکه خطری وجود داشته باشد ادامه داد.

باید میزان پایه اسپارتیت امینوترانسفراز آلآتین آمسینوترانسفراز سطح بیلی روبین BUN و PT را مشخص نموده و به مدت ۳ روز حداقل روزی یک بار تکرار نمود.

چنانچه شواهد بیوشیمیایی نارسایی کبدی موجود باشد مشاوره هماتولوژی به منظور پیوند کبدی باید مورد ملاحظه قرار داد.

پیوند کبد در شرایط زیر مورد توجه قرار می گیرد:

چنانچه PT بیش از ۱۰۰ ثانیه باشد

کومای درجه ۳-۴ موجود باشد
pH بعد از ۲۴ ساعت کمتر از ۷/۳ باشد

داروهای ضدافسردگی:

ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای سنتی شامل آمی‌تریپتیلین، ایمپیرامین، دیسپرامین، نورتریپتیلین، دوکسپین و پروتریپتیلین می‌باشند.

نسل بعدی ضدافسردگی‌های حلقه‌ای عبارتند از آموکساپین، لوکساپین ماپروتیلین، میانسیرین، ترازودون.

اقدامات محافظتی و پاکسازی دستگاه گوارش از دارو

نباید به بیمار شربت ایپکا داد زیرا ممکن است سریعاً باعث ضعف بیمار شده و باعث آسپیراسیون گردد. شستشوی معده ممکن است بدون توجه به زمان خوردن دارو انجام شود، زیرا ضد افسردگی‌های حلقوی باعث تاخیر تخلیه معده می‌شوند.

تجویز مکرر شارکول فعال توصیه نمی‌گردد.

تجویز دیورز اجباری و همودیالیز توصیه نمی‌گردد.

هموپرفیوژن با رزین یا شارکول کمتر از ۳-۱٪ ظرفیت بدن در مورد دارو را خارج می‌کند اما همین مقدار کاهش ممکن است با بهبود عوارض کشنده قلبی یا CNS همراه باشد.

سمیت قلبی: مانیتور دائمی قلب الزامی است.

قلیایی کردن pH خون توسط ۱-۲ mEq/kg بیکربنات سدیم وریدی و حفظ pH شریانی در حد ۷/۴۵ - ۷/۵۵.

این pH قلیایی برای پیشگیری و درمان کاهش فشار خون آریتمی و اختلالات هدایتی موثر است.

ضد افسردگی‌ها سه حلقه‌ای در شرایط قلیایی متصل به پروتئین بوده و در شرایط اسیدی سمی هستند بنابراین سمیت قلبی آنها در اسیدوز متابولیک یا تنفسی تشدید می‌شود. درمان اولیه باید به صورت پیشگیری کننده باشد زیرا اغلب وقتی عوارض توکسیک ایجاد شوند مقاوم به درمان هستند.

چنانچه بیمار انتوبه شده باشد باید هیپرونتیله شود تا pcO_2 کمتر از 25mmhg نبوده و pH شریایی ۷/۴۵ - ۷/۵۵ باشد که این مقدار نشانه قلیایی شدن موثر بوده و دیگر نیازی به تجویز مقادیر زیاد سدیم نخواهد بود.

*نباید جهت درمان آریتمی از فیزوستیگمین استفاده نمود. استفاده از داروهای ضد آریتمی نوع ۱ به دلیل ایجاد سمیت فزاینده ممنوع می‌باشد.

آریتمی‌های بطنی مقاوم را باید با لیدوکائین و فنی توئین درمان نمود.

تورساد دوپونتس را باید با منیزیم ایزوپروترونول و پپس میکر دهلیزی درمان نمود.

در بلوکهای کامل قلبی باید از پپس میکر موقت بطنی استفاده کرد.

هیپوتانسیون مقاوم به قلیایی نمودن خون باید با نوراپی نفرین و تجویز مایعات درمان شود

عوارض CNS: قلیایی کردن عوارض CNS را بهبود نمی بخشد.

فیزوستیگمین سریعاً تضعیف CNS را در بیمارانی که داروهای ضد افسردگی حلقوی را به طور خالص با دوز بیش از حد مصرف نموده اند برطرف می کند البته چون باید از دوزهای مکرر فیزوستیگمین استفاده نمود و این مقدار فیزوستیگمین ممکن است باعث اختلال ریتم قلب و ایجاد حملات تشنجی گردد معمولاً استفاده از آن توصیه نمی شود معمولاً مراقبت حمایتی از کوما کافی است.

تشنج باید با دیازپام فنی توئین درمان شود. عده ای از محققین جهت درمان تشنج ناشی از دارو، باربیتوراتها را بر فنی توئین ترجیح می دهند.

صرع پایدار را باید به طور تهاجمی و با استفاده از دوزهای بالای باربیتورات ایجاد فلج و بیهوشی به منظور پیشگیری از آسیب دائمی عصبی درمان گردد.

هیپرترمی را باید از طریق خنک کردن بیمار درمان نمود

ضعف تنفسی: این عارضه شایع را باید با انتوباسیون تراشه و تنفس مکانیکی درمان نمود. ادم ریوی و آسپیراسون نیز شایعند.

* چنانچه سطح هوشیاری کاهش یافته و یا ضعف تنفسی، کاهش فشارخون، اریتمی، بلوک هدایتی یا حملات تشنجی موجود باشد باید بیمار در ICU بستری شود.

* فرد بدون علامت با ECG طبیعی، باید در بخش اورژانس تحت نظر بوده و به مدت ۶ ساعت از نظر قلبی مانیتور شود و چنانچه در این مدت بدون علامت بود و ECG طبیعی باقی ماند و صداهای روده طبیعی بودند می توان بیمار را از نظر روانی ارزیابی نمود چنانچه هر گونه علائم یا نشانه روانی موجود بود باید بیمار را بستری کرد.

رعایت احتیاط، واجب است:

۲۵ درصد از موارد مرگ و میر در بیمارانی که در زمان مراجعه بیدار و هوشیارند رخ می دهد. ۳/۴ این بیماران ریتم سینوسی طبیعی دارند.

پس از بستری نمودن بیمار معیار مرخص نمودن از ICU عبارت است از: طبیعی بودن وضعیت روانی، موجود نبودن هیچ یک از علائم مربوط به ضد افسردگی های حلقوی و موجود نبودن اختلالات ECG به مدت ۲۴ ساعت در بیماری که همه این معیارها را داشته باشد به ندرت آریتمی قابل توجه ایجاد می شود.

مهارکننده های انتخابی باز جذب سروتونین:

شامل فلوکستین، سرترالین، پاروکستین، فلووکسامین و سیتالوپرام:
باید از ایجاد استفراغ اجتناب نمود.

اگر بیمار کمتر از یک ساعت بعد از خوردن دارو مراجعه کرده باشد شستشوی معده انجام شده و شارکول بخصوص در صورتی که بیمار بیهوش باشد تجویز گردد.
اگرچه سمیت قلبی عروقی و CNS نادر است باید ECG پایه از بیمار گرفته شود.
بیمارانی که مقادیر زیادی دارو مصرف نموده اند بخصوص چنانچه دارای علائم می باشند یا چند نوع دارو خورده اند باید بستری شوند.
حملات تشنج باید با دیازپام و فنی توئین درمان شود.
در صورتی که بیمار بدون علامت و از نظر وضعیت پزشکی بعد از ۶ ساعت تحت نظر بودن پایدار باشد می توان بدون آنکه خطری موجود باشد ارزیابی روانی انجام داد و در مورد مرخص نمودن یا بستری کردن وی تصمیم گرفت.

سندرم سروتونین:

- ۱- قبل از هر درمان دیگری باید یک راه وریدی برقرار نمود.
 - ۲- چنانچه بیمار در طول یک ساعت بعد از خوردن دارو مراجعه کرده شستشوی معده و تجویز شارکول فعال ضرورت دارد. نباید شربت ایپکا به بیمار داده شود زیرا ممکن است اختلال قلبی به سرعت ایجاد گردد. همچنین افزایش در تون واگال همراه با استفراغ ممکن است کلاپس قلبی عروقی را تشدید نماید چنانچه بیمار دچار برادیکاردی شده یا تظاهرات واکنش واگال در او ایجاد گردد باید حداکثر 2mg آتروپین وریدی تزریق نمود در مورد مصرف بیش از حد سوتالول باید چندین دوز شارکول داده شود.
 - ۳- هیپوتانسیون باید با سالین وریدی درمان شود کنترل دقیق همودینامیک بیمار ممکن است جهت سنجش برقراری ایده ال مایعات ضرورت یابد.
- گلوکاگن ۱۵۰-۵۰ mg/kg وریدی در یک دقیقه و به دنبال آن ۱-۵ mg در ساعت در دکستروز ۵۰٪ قدرت انقباض قلب و ضربان آن را افزایش داده و اولین داروی انتخابی در درمان مصرف بیش از حد آنتاگونیست آدرنرژیک میباشد.
- ممکن است ایزوپرتنول مفید باشد اما احتمال دارد به دوزهای بالای آن نیاز باشد چنانچه فشار خون بهبود نیافته یا پایین بیفتد باید نور اپی نفرین اضافه نمود اپی نفرین باید با احتیاط بکار رود بخصوص در مصرف بیش از حد پروپرانولول زیرا احتمال ایجاد هیپرتانسیون و برادیکاردی رفلکس وجود دارد.
- کلسیم کلراید ۱۰٪ وریدی ممکن است در موارد مصرف بیش از حد پروپرانولول مقاوم به درمان باید استفاده از پمپ بالون داخل آئورتی را مورد ملاحظه قرار داد.

۴- در مورد تورساده دو پوینتس همراه با مصرف بیش از حد سوتالول ایزوپرتونول منیزیوم و تنظیم ریت ارو- درایو می تواند مفید واقع گردد. ممکن است در برادیکاردی شدید یا بلوک قلبی مقاوم به دارو استفاده از پیس میکر استفاده می شود.

۵- جهت درمان برونکوسپاسم از آگونیستهای B آدرنژیک و تئوفیلین استفاده می شود.

۶- حملات تشنجی باید با بنزودیازپین وریدی و سپس فنی توئین وریدی درمان شود.

۷- هیپوگلیسمی باید به گلوکز وریدی و در صورت مقاوم بودن گلوکاگن وریدی درمان شود.

۸- ضعف تنفسی شدید ممکن است به تنفس مکانیکی نیاز داشته باشد.

۹- دیالیز ممکن است جهت دفع نادرول سوتالول اتنولول واسپرولول مفید واقع گردد اما در مورد

پروپرانولول متوپرولول و تیمولول بی اثر است

یک ECG پایه از بیمار گرفته شده و ریتم قلبی حتی در صورتی که علائم موجود نباشد حداقل به

مدت ۶ ساعت مانیتور می گردد چنانچه هر نوع علائم قلبی عروقی تنفسی یا عصبی موجود باشد باید

بیماری به منظور درمان و ادامه کنترل دقیق در ICU بستری گردد. البته در صورتی که ۶ ساعت بعد از

خوردن دارو علائم سمیت موجود نباشد می توان ضمن مشاوره با روانپزشک بیمار را مرخص نمود.

آنتاگونیست های کانال کلسیم:

۱- نباید ایجاد استفراغ نمود: به دلیل احتمال کلاپس قلبی عروقی سریع و آسپیراسیون.

اگر بیمار به زودی بعد از خوردن دارو مراجعه کرده باشد شستشوی معده و به دنبال آن تجویز شارکول ضرورت دارد.

گاستروسکوپی یا شستشوی تمام روده به وسیله محلول پلی اتیلن گلیکول به منظور خارج نمودن قرصهای پیوسته رهش باقی مانده باید انجام شود.

۲- هیپرتانسیون را باید به وسیله سالین ۰/۹٪ وریدی درمان نمود و اگر مقاوم به درمان بود دوپامین وریدی تزریق می شود.

کلسیم کلراید ۱۰٪ به منظور درمان کاهش فشار خون، برادی کاردی یا بلوک قلبی تجویز می گردد و در صورت لزوم سه یا چهار بار به فاصله هر ۱۰ دقیقه تکرار می شود.

گلوکونات کلسیم (۳ گرم) در مواردی که بیمار شدیداً اسیدوتیک است ترجیح دارد.

گلوکاگن (۱۵۰-۵۰ وریدی، در یک دقیقه و به دنبال آن ۵-۱ در ساعت) ممکن است جهت درمان بلوک قلبی و کاهش فشار خون مفید باشد.

اگر هیپوتانسیون به اقدامات قلبی مقاوم بود، باید پمپ بالون داخل آئورتی قرار داده شود.

۳- آتروپین (تا ۲ وریدی) نیز می توان جهت درمان برادیکاردی یا بلوک دهلیزی بطنی تجویز نمود،

هر چند که بندرت با موفقیت همراه است. ایزوپرتونول اثر کمتری دارد. باید یک پیس میکر از

طریق در موارد وجود بلوک های قلبی مقاوم به دارو قرار داده شود.

۴- حملات تشنجی با ید با بنزودیازپین وریدی و فنی توئین درمان شوند. همودیالیز و هموپرفیوژن جهت تسریع دفع دارو مفید نیستند.

همه بیمارانی که علائم قلبی عروقی یا تشنج دارند و یا مقادیر بیش از حد فراورده پیوسته رهش خورده اند باید به منظور کنترل مداوم قلبی عروقی در ICU بستری شوند.

چنان چه بیمار فراورده غیر پیوسته رهش خورده اند و بدون علائم باشد، یک ECG پایه گرفته و ریتم ECG حداقل به مدت ۸ ساعت مانیتور می شود و چنان چه در آن هنگام بیمار به طور کامل بدون علامت و ECG او طبیعی بود بعد از مشاوره روانپزشکی مرخص می گردد.

خوردن مواد قلیایی:

این مواد عبارتند از محلول‌ها و کریستال‌های قلیایی، محلول‌های ماشین ظرفشویی، پاک کننده اجاق گاز، نرم کننده مو، قرص‌های تست قند ادرار و بعضی مواد شوینده توالت و دستشویی. محلول‌های قلیایی قوی مثل مایعات تمیز کننده فاضلاب بیش از همه باعث آسیب می شوند.

* باید فوراً دهان با مقدار فراوان آب سرد شستشو شود.

* نباید بیمار را وادار به استفراغ نمود زیرا ممکن است سبب افزایش آسیب گردد.

* تجویز شارکول مسهل و شستشوی معده توصیه نمی شود * تجویز شیر جزئیات آناتومیک را جهت اندوسکوپی بعدی مخفی می سازد.

* استفاده از رقیق کننده‌ها مورد بحث می باشند و ممکن است باعث استفراغ شوند. اخیراً توصیه می کند که از رقیق کننده‌ها استفاده شود اگرچه متخصصین دیگر با این کار مخالفند نباید سعی شود تا ماده قلیایی با اسید ضعیف خنثی گردد زیرا این کار باعث ایجاد واکنش حرارتی خارجی شده و آسیب نسجی را افزایش می دهد

۳- باید محافظت از راه هوایی بعمل آورد و اکسیژن تجویز نمود ممکن است انتوباسیون تراشه یا تراکئوستومی زودرس مورد نیاز باشد.

۴- برقراری راه وریدی و دادن مایعات با هدایت علائم حیاتی ضروری است.

۵- رادیوگرافی قفسه سینه و شکم جهت مشخص شدن پرفوراسیون

۶- چنانچه آبریزش از دهان استریدور یا درد هنگام بلع موجود بودن باید با متخصص گوارش جهت آندوسکوپی فوری مشاوره شود در غیر اینصورت می توان آندوسکوپی را ۱۲-۲۴ ساعت به تاخیر انداخت نباید برای بیمار لوله معده قرارداد.

۷- مشاوره جراحی باید انجام شود

۸- درمان سوختگی مری با گلوکوکورتیکوئید به منظور پیشگیری از تنگی مورد بحث است آنتی بیوتیکهای پیشگیری کننده مناسب نمی باشد.

۹- بلع باریم ۴-۲ هفته بعد به منظور ارزیابی تنگی مری انجام می شود.

خوردن مواد اسیدی:

- اسیدهایی که به طور متداول در منازل بکار می روند شامل تمیزکننده های توالت، تمیزکننده های فاضلاب، پاک کننده فلزات، اسیدباتری و تمیزکننده های استخر شنا می باشند.
- ۱- دهان باید با آب سرد فراوان شستشو شود.
 - اغلب استفاده از رقیق کننده ها توصیه می شود اما اثر بالینی ثابت شده ای ندارند.
 - ۲- خنثی نمودن اسید با یک باز ضعیف، ایجاد استفراغ، شستشوی معده یا تجویز شارکول ممنوع است.
 - نباید لوله معده قرارداده شود احتمال گرفتاری راه هوایی نسبت به مواردی که در سوختگی با مواد قلیایی ایجاد می شود کمتر است.
 - ۳- برقراری راه وریدی و تجویز مایعات با هدایت علائم حیاتی ضروری است
 - ۴- سوکرافیت ممکن است علائم را کاهش دهد. اما به نظر نمی رسد عوارض یا احتمال پرفوراسیون را کم کند
 - ۵- سوختگی های غیر منتظره مری و معده و آسیب دوازدهه به طور شایع در آندوسکوپی که باید در ۲۴ ساعت اول انجام شود دیده می شود احتمال ایجاد تنگی پیلور یا مری و پرفوراسیون بستگی به میزان اسید خورده شده دارد.
 - ۶- باید یک رادیوگرافی ایستاده قفسه سینه جهت تعیین پرفوراسیون بعمل آید و مشورت با جراح صورت گیرد.
 - ۷- تجویز گلوکوکورتیکوئیدها مورد بحث است اما احتمالاً استفاده از آنها از فواید اضافی برخوردار نمی باشد آنتی بیوتیکهای پیشگیری کننده توصیه نمی شوند.
 - ۷- بعد از ۲-۴ هفته باید رادیوگرافی UGI انجام شود.

اتانول:

سمیت اتانول وابسته به دوز است اما تحمل نسبت به آن به طور وسیع بسته به مصرف فبلی متغیر است. سطوح خونی بالای ۱۰۰ با آتاکسی همراهند، در حالی که بیماران در سطوح خونی ۲۰۰ خواب آلود و گیج می شوند. در سطوح بالای ۴۰۰ ضعف تنفسی شایع است و احتمال مرگ وجود دارد. نباید استفراغ ایجاد کرد زیرا ممکن است وضعیت ذهنی بیمار سریع افت نماید و آسپیراسیون رخ دهد. در صورت مراجعه بیمار ۶۰ دقیقه بعد از خوردن الکل مراجعه نموده باشد، شستشوی معده و تجویز شارکول ضروری است.

در مورد تماس های جلدی باید پوست شسته و لباس های آلوده خارج گردد. راه هوایی باید باز نگه داشته شده و فشار خون مورد حمایت قرار گیرد.

همودیالیز در بیمارانی که علیرغم درمان محافظتی به هیپوتانسیون مقاوم مبتلا هستند به کار می رود.

متانول MeOH:

ضدانجماد خطوط انتقال گاز، مایع کاربراتور، مایع دستگاه تکثیر و مایع مخزن شیشه شوی اتومبیل اگر بیمار کمتر از یک ساعت بعد از خوردن متانول مراجعه کرده، باید شستشوی معده انجام شود. شارکول به مقدار قابل ملاحظه MeOH را جذب نمی کند.

۱- اسید فولینیک (لکوورین) 1mg/kg (حداکثر 50 mg) وریدی و سپس اسید فولیک 1mg/kg ، وریدی، هر ۴ ساعت، مجموعاً ۶ دوز، جهت افزایش متابولیسم فورمات تجویز می گردد. NaHCO_3 وریدی که جهت اسیدوز شدید داده می شود ممکن است باعث کاهش آسیب بینایی دائمی گردد.

۳- متیل پیرازول (Fomepizole)، نوعی آنتاگونیست الکل دهیدروژناز، به طور روتین در اروپا مصرف می شود و در آمریکا، قابل دسترسی است. این دارو جهت درمان مسمومیت MeOH تایید FDA قرار نگرفته و مقایسه مستقیمی با EtOH انجام نشده است. با وجود این به نظر می رسد این ترکیب موثر بوده و راحت تر از EtOH بکار می رود، اگر چه خیلی گرانتر است.

مقدار مصرف آن 15 mg/kg ، وریدی و سپس 10 mg/kg وریدی، هر ۱۲ ساعت، در چهار دوز می باشد. سپس باید دارو به مقدار 15 mg/kg هر ۱۲ ساعت، وریدی ادامه یابد تا سطح MeOH به کمتر از 20 mg/dl برسد. در طول همودیالیز، فاصله بین دوزهای دارو باید به هر ۴ ساعت یک بار تغییر یابد.

تجویز فومپیزول (Fomepizole) در طول دیالیز

دوز	فاصله زمانی با آخرین دوز
در شروع دیالیز هیچ دوز برنامه ریزی شده بعدی داده شود.	کمتر از ۶ ساعت بیشتر از ۶ ساعت
در طول دیالیز دوز نگهدارنده هر ۴ ساعت در پایان دیالیز	
هیچ $1/2$ دوز برنامه ریزی شده دوز برنامه ریزی شده بعدی داده شود.	کمتر از یک ساعت ۱-۳ ساعت

EtOH-3 متابولیسم متانول به متابولیت های توکسیک آن را، از طریق رقابت برای الکل دهیدروژناز به تاخیر می اندازد.

EtOH را باید در موارد زیر تجویز نمود:

حداکثر سطح **MeOH** بالاتر از **۲۰ mg/dl** باشد .

تا زمان آماده شدن نتایج مربوط به سطوح ماده خورده شده که احتمال دارد **MeOH** باشد.

وجود اسیدوز متابولیک افیون

گپ بعد از خوردن ماده مشکوک.

دوز یک جای اولیه **EtOH**، **۷/۶-۱۰ ml/kg** از یک محلول **۱۰٪** است که به صورت وریدی تجویز

میگردد، یا **۸-۱۰ ml/kg** الکل **۰/۱-۰/۶۵٪** از راه خوراکی همراه با آب پرتقال.

* **EtOH (۱۰٪)** را می توان جهت آنفوزیون وریدی از طریق خارج نمودن **۵۰ ml** از یک محلول

اصلی **EtOH** پنج درصد و جایگزین نمودن آن با **۵۰ml** الکل مطلق و یا از طریق خارج کردن صد

میلی لیتر **D5W** از سرم یک لیتری آن و جایگزین نمودن **۱۰۰ ml** الکل مطلق به جای آن ، آماده

نمود.

دوز نگهدارنده بسته به مورد مصرف قبلی الکل توسط شخص، متغییر است

دوزاز نگهدارنده اتانول در مورد مسمومیت با اتیلن گلیکول و متانول

Hemodialysis with 10% ethanol IV (mg/kg/ hr)	65% Ethanol PO (mg/kg/ hr)	40% Ethanol po (mg/kg/ hr)	10% Ethanol IV (mg/kg/ hr)	
۳/۳	۰/۱۵	۰/۳	۱/۴	فردی که به مقدار متوسط اتانول می خورد
۳/۹	۰/۲	۰/۴	۲/۰	فردی به طور مزمّن اتانول می خورد
۲/۷	۰/۱	۰/۲	۰/۸	فردی که اتانول نمی خورد

محلول دیالیز با غلظت **۱۰۰ mg/dl** ترجیح دارد

هدف دستیابی به سطح الکل خون مساوی با $150 - 100 \text{ mg/dl}$ به منظور اشباع الکل دهیدروژناز موجود و پیشگیری از تشکیل متابولیت های سمی متانول می باشد.

سطوح EtOH را باید یک ساعت قبل از دوز یک جای اولیه و سپس حداقل ۲ تا ۳ بار در روز، در طول آنفوزیون نگهدارنده کنترل نمود. (بعضی محققین توصیه می کنند سطوح EtOH هر ساعت اندازه گیری شود).

EtOH باید به طور مداوم تجویز شود تا زمانی که: سطح متانول کمتر از 10 mg/dl و سطح فورمات کمتر از $1/2 \text{ mg/dl}$ شود، اسیدوز از بین برود، علائم CNS کاهش یابد و آنیون گپ طبیعی گردد. اگر نتوان سطوح متانول را به آسانی اندازه گیری کرد باید EtOH را حداقل ۹ روز بدون دیالیز (یا یک روز همراه با دیالیز) و تا وقتی علائم بالینی بر طرف شوند ادامه داد.

۴- همودیالیز به طور کلی در مواردی که سطح متانول بالاتر از 50 mg/dl است، اسیدوز شدید و مقاوم وجود دارد، نارسایی کلیه، یا علائم بینایی موجود است توصیه می شود.

اتیلن گلیکول (EG) و دی اتیلن گلیکول:

معمولاً در ضد یخ و محلول آب کننده یخ شیشه شوی اتومبیل بکار می روند.

۱- به نظر نمی رسد شستشوی معده و شارکول، هیچ کدام موثر باشند اما چنان چه بیمار تا یک ساعت بعد از خوردن مراجعه کرده باشد بخصوص اگر مواد مزبور همراه با مواد دیگر باشد، باید شستشوی معده و تجویز شارکول صورت گیرد.

نباید به بیمار مسهل های حاوی ملح منیزیم داده شود چون احتمال دارد ایجاد نارسایی کلیه نمایند.

۲- اسیدوز تهدید کننده حیات بیمار باید تا هنگام دیالیز، توسط بیکربنات سدیم وریدی تصحیح گردد.

$1 - 3 \text{ meq/kg}$ بیکربنات سدیم، وریدی تجویز شده و میزان آن تا طبیعی شدن pH به تدریج تنظیم میگردد. باید سطح کلسیم کنترل شود چون ممکن است هیپوکلسیمی ایجاد گردد.

۴- اندیکاسیون های تزریقی وریدی EtOH (هر چند مورد تایید FDA واقع نشده و هرگز به صورت آئینده نگر مورد مطالعه قرار نگرفته است) عبارتند از:

بالا تر بودن سطح اتیلن گلیکول از 20 mg/dl .

وجود شک به خوردن EG (تا هنگامی که نتیجه سطح خونی آن مشخص شود).

وجود اسیدوز متابولیک آنیون - گپ همراه با سابقه خوردن EG بدون توجه به سطح خونی.

تزریق وریدی EtOH باید تا وقتی که سطح EG به صفر برسد و یا کمتر از ۲۰ و بدون وجود علائم و همراه با pH طبیعی باشد ادامه یابد.

سطح EtOH را باید حداقل به میزان 100 mg/dl نگه داشت.

۵- پیریدوکسین (۱۰۰ mg وریدی ، در روز) به منظور تشدید تبدیل گلیکوکسیلات به گلیسین و تیامین

(۱۰۰ mg وریدی در روز) جهت تشدید تشکیل اسید الفا - هیدروکسی بتا - کتوآدیپیک غیر سمی.

۵- دیالیز در موارد شدید بسیار موثر است، انفوزیون EtOH باید در طول دیالیز ادامه یابد. اندیکاسیون های دیالیز عبارتند از:

سطح گلیکول بالاتر از ۵۰ mg/dl (مگر اینکه بیمار در حال دریافت ۴- متیل - پیرازول بوده و بدون علامت باشد و pH طبیعی داشته باشد).

وجود اختلالات الکترولیتی که به درمان استاندارد پاسخ نمی دهند،

بدتر شدن علائم حیاتی علیرغم درمان محافظتی

وجود نارسایی کلیه یا pH کمتر از ۷/۳۰ - ۷/۲۵ مقاوم به درمان.

چه موقع باید دیالیز قطع شود:

وقتی سطح گلیکول کمتر از ۱۰ mg/dl باشد.

سطح اسید گلیکولیک قابل تعیین نباشد.

اسیدوز، وضعیت بالینی و آنیون گپ طبیعی شده باشند.

وقتی نتوان سطح EG را به خوبی اندازه گیری کرد، تجویز EtOH حداقل به مدت ۳ روز ، بدون

دیالیز (یا یک روز با همودیالیز) و تا وقتی علائم بالینی بهبود یابند، هر کدام که طولانی تر باشند ادامه می یابد.

۴-۷- متیل پیرازول فومپیزول (Fomepizole) از جانب FDA به منظور استفاده در مسمومیت EG

مورد تایید قرار گرفته است این دارو باید قویاً به عنوان جانشین EtOH در موارد زیر مورد ملاحظه قرار گیرد:

*وقتی مواد دیگری که همراه با EG خورده شده سطح هوشیاری را کاهش دهند که این امر ممکن است با تجویز EtOH دچار ابهام گردد.

*در مواردی که تسهیلات ICU یا آزمایشگاهی جهت کنترل درمان با EtOH ناکافی باشد.

*وقتی بیماری فعال کبدی موجود باشد.

* هنگامی که دیگر موارد منع مصرف EtOH وجود داشته باشد.

درمان با ۴- متیل پیرازول باید تا وقتی سطح EG به کمتر از ۲۰ mg/dl برسد ادامه یابد .

خوردن هیدروکربن

با اختلالات گوارشی آسپراسیون ریوی و تغییرات CNS مشخص می شود. عوارض و مرگ و میر معمولاً به

آسپراسیون ریوی مربوط می شوند. احتمال آسپراسیون هیدروکربن های با چسبندگی کم (مثل نفت سفید ،

بنزین و واکس مایع و لوازم منزل) بیشتر است. روغن موتور روغن جعبه دنده. روغن های معدنی ، روغن بچه و

روغن های مخصوص برنزه شدن پوست معمولاً سمی نیستند .

درمان در مواردی که بیمار هیدروکربن غیر سمی خورده:

در صورتی که علایمی موجود نباشد ضرورت ندارد.
این مواد توان بالقوه زیادی جهت آسپیراسیون دارند اما جذب گوارشی نداشته یا خیلی کم جذب می شوند. تخلیه معده هرگز ضرورت ندارد.
تنها در صورتی که بیمار علایم ریوی داشته باشد باید رادیوگرافی قفسه سینه بعمل آید.
می توان این بیماران را در صورتی که علایمی نداشته باشند بعد از ۶ ساعت مرخص نمود.
بیمارانی را که رادیوگرافی قفسه سینه آنها غیر طبیعی است یا گازهای خون شریانی غیر طبیعی دارند باید در بیمارستان بستری کرده و تحت درمان حمایتی قرار داد.

درمان ابتدایی فردی که هیدروکربن سمی خورده:
عبارت است از خارج نمودن لباسهای آلوده و شستشوی بدن بیمار به منظور پیشگیری از درماتیت و جذب پوستی

اکسیژن برای بیمارانی که مبتلا به آسیب های قابل توجه ناشی از آسپیراسیون شده اند، تجویز شود.
تخلیه معده: مورد بحث است

در موارد خوردن هیدروکربن های سمی به خصوص هیدروکربن های هالوژنه (تری کلرواتیلن، کربن تتراکلرید، متیلن کلراید) و یا هیدروکربن های دارای مواد سمی اضافی (مثل فلزات سنگین، حشره کش ها، نیتروبنزن، آنیلین، کافور) توصیه می شود. هر چند که بعضی از محققین فقط شارکول فعال را توصیه می نمایند.

چنان چه تخلیه معده انجام می شود در واقع یکی از موارد محدود اندیکاسیون ایپکا می باشد. چون به نظر می رسد احتمال آسپیراسیون در صورت استفاده از ایپکا کمتر از شستشوی معده است. بنابراین در بیماران هوشیار باید ۳۰ ایپکای خوراکی ایجاد استفراغ نمود.

دیگر هیدروکربن های بالقوه سمی (بنزین، بنزن، نفت سفید، مایع فندک، تینرنقاشی، تولوئن) مگر در مواردی که به قصد خودکشی مقادیر زیادی از آن ها خورده شده نیاز به تخلیه معده ندارند.
شستشوی معده در بیماران دچار ضعف CNS، بیمارانی که رفلکس استفراغ آن ها کاهش یافته و یا در صورت وجود حملات تشنج باید بعد از قرار دادن لوله تراشه دارای کاف صورت گیرد.

اپیوئیدها:

برقراری راه هوایی، حمایت تنفسی و حمایت از گردش خون و پیشگیری از جذب بیشتر از دارو
نباید ایجاد استفراغ نمود
شستشوی معده در مواردی که بیمار تا یک ساعت بعد از خوردن مراجعه کرده باشد باید انجام گردد.
استفاده از شارکول فعال توصیه می شود.

شستشوی کامل روده ممکن است برای افرادی که بسته های مواد مخدر را در داخل روده خود جای می دهند، بی خطر و موثر باشد .

جراحی مگر در موارد وجود انسداد توصیه نمی شود.

نالوکسون هیدروکلراید بخصوص ضعف تنفسی و عصبی و هیپوتانسیون ناشی از اپیوئیدها را درمان می نماید. دوز شروع ۲ mg داخل ورید است. ممکن است به منظور از بین بردن اثرات پروپوکسیفن، دیفنوکسیلات، بوپرنورفین و پنتازوسین استفاده از دوزهای بالای نالوکسون ضرورت داشته باشد در صورتی که نتوان برای بیمار رگ گرفت، می توان نالوکسون را زیر زبانی یا از طریق لوله تراشه تجویز نمود.

چنانچه به ۱۰mg نالوکسون در مجموع پاسخ داده نشد احتمال مصرف بیش از حد اپیوئید به تنهایی منتفی است. ممکن است دوزهای مکرر نالوکسون (مدت اثر دارو ۴۵ دقیقه است) لازم شود و این کار باید علیرغم بازگشت هوشیاری ، بیمار ضمن بستری نمودن او در بیمارستان انجام شود.

چنانچه بیمار به مدت ۶ ساعت بعد از خوردن ماده اپیوئید و دریافت دوز منفرد نالوکسون و یا برای مدت ۴ ساعت بعد از درمان عوارض مصرف بیش از حد اپیوئید وریدی، هوشیار و بدون علامت باشد می توان او را با اطمینان مرخص نمود.

ممکن است در مصرف بیش از حد متادون لازم باشد که بیمار ۴۸-۲۴ ساعت تحت درمان قرار گیرد در حالی که مسمومیت با لوو - آلفا - استیل متادول ممکن است به ۷۲ ساعت درمان نیاز داشته باشد.

انفوزیون مداوم نالوکسون رقیق شده در D5W به مقداری که ۲/۳ دوز اولیه آن را تامین نماید، ممکن است جهت برقراری هوشیاری بیمار لازم باشد افرادی که بسته های مواد مخدر را در روده خود جای می دهند باید در ICU بستری شده و از نظر سرعت تنفس و سطح هوشیاری تحت کنترل دقیق قرار گیرند.

حمایت تنفسی در بیمارانی که به نالوکسون جواب نمی دهند و در موارد وجود ادم ریوی ضروری است .

سموم ارگانوفسفره

پاراتیون و مالاتیون متداول ترین حشره کش ها هستند که موجب مسمومیت می شوند.

سموم ارگانوفسفره اغلب در حلال های هیدروکربن نگهداری می شوند.

خوردن این سموم به قصد خودکشی و مسمومیت در اثر تماس با آنها کشاورزی، (شامل جذب از طریق پوست) دیده می شود.

۱-درمان عبارتست از انجام اقدامات لازم جهت حمایت از تهویه و گردش خون، رفع آلودگی از پوست و شستشوی معده در صورتی که بیمار حداکثر تا یک ساعت بعد از خوردن سم مراجعه کرده باشد ایجاد استفراغ ممنوع است شارکول فعال باید به بیمار داده شود. کنترل دقیق گازهای شریانی خون و ECG ضروری است طولانی شدن OTC نشانه بد بودن پیش آگهی است .

آتروپین (بدون ماده نگهدارنده) داروی انتخابی مسمومیت با ارگانوفسفات هاست.

دوز اولیه ۱mg داخل ورید است. چنانچه عوارض جانبی ایجاد نشد هر ۱۵ دقیقه ۲mg آتروپین تکرار می شود تا زمانی که آتروپینیزاسیون رخ می دهد (که با خشک شدن ترشحات ، تاکیکاردی ، برافروختگی ، خشکی دهان و گشاد شدن مردمک مشخص می شود به طور متوسط بیمار به حدود ۴۰mg در روز آتروپین نیاز دارد اما دوزهای بالاتر ۵۰۰-۱۵۰۰ mg در روز ممکن است ضرورت یابد. تجویز متناوب ممکن است حداقل ۲۴ ساعت ادامه یابد تا سموم ارگانوفسفره متابولیزه شوند. موارد شدید ممکن است نیاز به چندین روز درمان (یا بیشتر) داشته باشد ، زیرا بازسازی فعالیت استیل کولین به آهستگی صورت می گیرد آتروپین ضعف عضلانی را برطرف نمی سازد.

B پرایدوکسیم (pralidoxime) ۱g-۲ در ۵۰۰ml نرمال سالین در ۳۰ دقیقه از طریق وریدی، کولین استراز را مجدداً فعال و با ضعف، پرش های عضلانی ضعف تنفسی مقابله می نماید باید هر ۶-۱۲ ساعت دارو را تکرار نمود تا حداکثر دوز ۱۲ در ۲۴ ساعت حاصل گردد. می توان پرایدوکسیم را به صورت انفوزیون مداوم و به صورت ۵۰۰mg در ساعت و در صورت لزوم به مدت چند روز بکار برد . مسمومیت کاربامات ، بر خلاف ارگانوفسفات ها به طور غیر قابل بازگشت کولین استراز را مهار نمی کنند و از این رو، در این مورد معمولاً پرایدوکسیم لازم نمی شود و ممکن است علایم را بدتر کند.

C. تشنج بیمار را باید با بنزودیازپین و فنی توئین درمان نمود، اگر تشنج های شدید نیاز به شکل کننده های عضلانی داشتند نباید از سوکسینل کولین استفاده کرد زیرا ممکن است باعث ایجاد فلج طولانی گردد.

d. هموپرفیوژن باید در موارد شدید مصرف بیش از حد پاراتیون مورد ملاحظه قرار گیرد.

e. حمایت از نارسایی تنفسی با تهویه مکانیکی ضرورت دارد .

فن سیکلیدین

داروی بیهوشی از نوع تفکیکی است و به صورت غیر مجاز و با برچسب های تقلبی مانند LSD، ساکلین، پسیلوسیپین و تتراهیدروکانابینول در دسترس می باشد .

درمان عمدتاً به صورت حمایتی است و کنترل مرتب الکتروولت ها ، کراتینین و CPK باید انجام شود. به حداقل رساندن تحریکات حسی و دور نمودن وسایل بالقوه آسیب رسان از دسترس بیمار ضرورت دارد.

جهت کنترل اضطراب باید از دیازپام استفاده نمود و در صورت وجود اضطراب شدید ، هالوپریدول تجویز میگردد.

واکنش های دیستونیک با دیفن هیدرامین کنترل می شود.

تظاهرات آدرنژیک (مثل افزایش فشار خون) در صورتی که برونکوسپاسم موجود نباشد باید با مهارکننده های B – آدرنژیک کنترل شوند و در موارد شدید ممکن است سدیم نیتروپروساید لازم شود.

استفاده از ایپکا ممنوع است.

شستشوی معده ممکن است باعث برانگیخته شدن رفتار خشن بیمار شود و فقط در مسمومیت های شدید و تنها بعد از محافظت از راه هوایی صورت می گیرد.

تجویز مکرر شارکول ممکن است گردش های روده ای معده و روده ای کبدی دارو را قطع نماید اما دیده نشده که اثری بر نتیجه درمان داشته باشد.

دیورزاسیدی توصیه نمی شود.

باید از بستن بیمار خودداری کرد زیرا ممکن است رابدومیولیز را تشدید نماید.

باید افزایش دمای بدن با خنک کردن و دادن مایع درمان گردد.

بیمارانی را که مبتلا به مسمومیت با دوز کم دارو بوده و علائمشان برطرف شده، باید به دنبال مشاوره روان پزشکی از بخش اورژانس مرخص نمود. بیماران مبتلا به مسمومیت های شدیدتر باید در بیمارستان بستری شوند.

نورولپتیک ها:

کلرپرومازین، تیوریدازین، پروکلرپرازین، هالوپریدول (نوعی بوتیروفنون است) و تیوتیگزن متداول ترین فنوتیازین ها هستند.

حفاظت راه هوایی، حمایت تنفسی و همودینامیک و تجویز شارکول فعال.

ایجاداستفراغ ممنوع است.

شستشوی معده تا چندین ساعت بعد از خوردن این داروها موثر است زیرا تخلیه معده در اثر فنوتیازین ها با تاخیر صورت می گیرد.

ریتم قلب باید مانیتور شده و آریتمی بطنی با لیدوکائین و فنی توئین درمان گردد، داروهای گروه Ia مثل پروکائین آمید، کینیدین و دیسوپرامید (ممنوع می باشند).

کاهش فشار خون با مایعات وریدی و تنگ کننده های عروقی آدرنژیک (نوراپی نفرین) درمان می شود. می توان به جای آن از دوپامین استفاده کرد.

درمان تورساده دو پوینتس مکرر ممکن است نیاز به منیزیم، ایزوپروترونول، تنظیم ریت اور-درایو داشته باشد.

تشنج باید با دیازپام و فنی توئین و افزایش حرارت بدن با خنک کردن درمان شود.

دیورز اجباری، همودیالیز و هموپرفیوژن مفید نیستند.

بیمارانی که مقادیر زیاد دارو خورده اند باید حداقل ۴۸ ساعت به منظور مانیتور کردن قلب بستری شوند.

کلوزاپین:

* در صورت بروز ضعف تنفسی، کنترل مرتب فشارخون و وضعیت تنفسی، شامل گازهای خون شریانی ضروری است.

ECG و مانیتور مداوم ریتم قلبی، شمارش گلبول های سفیدخون و تست های عملکرد ریوی باید انجام شود. ایجاد استفراغ ممنوع است. *چنانچه بیمار در طول یک ساعت بعد از خوردن دارو مراجعه کرده باشد، شستشوی معده باید انجام شود.

*کاهش فشارخون باید با کریستالوئیدها و در صورت مقاوم بودن با نوراپی نفرین یا دوپامین درمان شود.

*تشنج با بنزودیازپین ها و فنی توئین درمان می شود.

*در صورت نارسایی تنفسی، حمایت تنفسی ضرورت دارد.

*شواهدی دال بر این که دیورز اجباری، همودیالیز یا هموپیروکسیون مفید باشند، وجود ندارد.

*فیلگراستیم (Filgrastim) را می توان جهت درمان اگرنولوسیتوز تجویز نمود.

*در مواردی که علائم شدید مسمومیت وجود داشته باشد باید بیمار را به مدت ۲۴ ساعت یا بیشتر بستری نمود.

اولانزاپین:

ایجاد استفراغ، ممنوع است.

اگر بیمار تا یک ساعت بعد از خوردن دارو مراجعه نموده باشد شستشوی معده انجام شده معده انجام شده و شارکول فعال تجویز گردد.

کاهش فشار خون با مایعات و در صورت موثر نبودن به وسیله نوراپی نفرین یا دوپامین درمان می شود.

جهت درمان تشنج باید از بنزودیازپین ها و فنی توئین استفاده نمود.

حمایت تنفسی در مورد تظاهرات غیر معمول نارسایی تنفسی ضروری است.

مسمومیت با سالیسیلات:

*شستشوی معده در صورتی که بیمار تا یک ساعت بعد از خوردن دارو مراجعه کرده باشد ضروری است.

* شارکول فعال باید تجویز گردد. در مسمومیت های شدید استفاده از چندین دوز شارکول ممکن است مفید باشد ولی به طور روتین توصیه نمی شود.

*دیورز قلیایی در سطوح خونی بالاتر از ۴۰ mg/dl سالیسیلات توصیه می شود. چنانچه بیمار از نظر

بالینی دچار کاهش حجم است باید تا زمانی که جریان ادرار برقرار گردد، ۸۸ یا ۱۰۰ mEq (دو آمپول)

بیکربنات سدیم در ۱۰۰۰ml سرم D5W با سرعت ۱۰-۱۵ ml/kg در ساعت انفوزیون گردد. باید

آلکالینیزاسیون با استفاده از همین محلول به میزان ۲-۳ ml/kg در ساعت برقرار گردیده و حجم ادرار،

PH ادرار (هدف = رسیدن PH ادرار به ۷-۸) و پتاسیم سرم مانیتور شود. دستیابی به دیورز قلیایی

اغلب نیاز به تجویز همزمان حداقل 20 mEq/L پتاسیم کلراید دارد. چون شواهد ناچیزی در مورد بهبود نتیجه با دیورز قلیایی در دسترس است و به دلیل آن که بیماران مسن تر ممکن است مبتلا به بیماری های قلبی، کلیوی و ریوی هم باشند، باید از مایع درمانی شدید در افراد مسن اجتناب نمود زیرا ادم ریوی در این گروه محتمل تر است.

*اگرچه استازولامید باعث قلیایی شدن ادرار می شود، اسیدمی حاصله، سمیت سالیسیلات را افزایش می دهد و از این رو نباید از آن استفاده نمود.

*همودیالیز در سطوح خونی بالاتر از $100-130 \text{ mg/dl}$ به دنبال مسمومیت حاد توصیه می شود اما ممکن است در موارد مسمومیت مزمن نیز که سطوح خونی زیر 40 mg/dl است چنانچه دیگر اندیکاسیون های دیالیز موجود باشد، مفید واقع گردد. اسیدوز مقاوم، وجود علائم شدید CNS، و خامت پیشرونده ی علائم بالینی، ادم ریوی و نارسایی کلیه از جمله این موارد می باشند.

*درمان ادم ریوی همچنین ممکن است نیاز به تهویه ی مکانیکی با غلظت بالای اکسیژن در دم و PEEP داشته باشد. درمان ادم مغزی و هیپرونتیلیسیون و دیورزاسموتیک باید صورت گیرد.

*بیماران مبتلا به علائم خفیف (تهوع، استفراغ، وزوز گوش) و بیمارانی که کمتر از 150 mg/kg دارو خورده اند و بیمارانی که اولین سطح خونی آن ها کمتر از 65 mg/dl است را می توان در بخش اورژانس درمان نمود. باید سطح خونی دارو هر ۲ ساعت یک بار تا زمانی که سطح مزبور کاهش یابد اندازه گیری شود. این بیماران اغلب از نظر پزشکی پایدار و قابل مرخص نمودن هستند و می توان براساس ارزیابی روانی آن ها را بستری یا مرخص نمود.

*بیمارانی که دارای علائم متوسط هستند باید حداقل ۲۴ ساعت بستری شوند.

*بیمارانی که مسمومیت شدید دارند باید در ICU بستری شوند. علائم مسمومیت شدید عبارتند از تاکی پنه، دهیدراتاسیون، ادم ریوی، تغییر سطح هوشیاری، تشنج، کما و یا مصرف بیش از 300 mg/kg دارد.

*افراد مسن در معرض خطر زیاد می باشند. چنانچه سطوح خونی دارد مکررا بالا بوده و کاهش نمی یابد، باید رادیوگرافی با ماده ی حاجب از معده انجام شده و در صورت وجود داروهای متراکم در دستگاه گوارش باید شستشو با بیکربنات و تجویز دوزهای متعدد شارکول و شستشوی کامل روده مورد ملاحظه قرار گیرد.

باربیتورات ها:

*برقراری راه هوایی و تهویه ی کافی باید صورت گیرد.

*نباید ایجاد استفراغ نمود. شستشوی معده در صورتی که بیمار تا یک ساعت بعد از خوردن دارو مراجعه کرده باشد و تجویز شارکول فعال ضروری است.

*تجویز چندین دوز شارکول به طور چشمگیری نیمه عمر فنوباریتال را کاهش می دهد.

*دیورز اجباری قلیایی، شبیه به آن چه در مورد مسمومیت سالیسیلات به کار می رود در افزایش دفع فنوباریتال موثر است اما در مورد باربیتورات های کوتاه اثر تاثیر ندارد.

*هموپرفیوژن ممکن است جهت دفع فنوباربتال و باربیتورات های کوتاه اثر موثر باشد.
هموپرفیوژن با شارکول یا رزین در مرحله IV کما، همراه با سطوح بالای خونی و اختلال همودینامیکی مقاوم به درمان به کار می رود و در این موارد از همودیالیز موثر تر است.
*درمان کاهش فشارخون عبارت است از تجویز کریستالوئید و اگر موثر نبود باید از نوراپی نفرین یا دوپامین استفاده کرد.

بنزودیازپین ها

نباید ایجاد استفراغ نمود. اگر بیمار تا یک ساعت بعد از خوردن دارو مراجعه نموده باید معده را شستشو داد. شارکول فعال باید تجویز شود. اقدامات حمایتی کلی در مورد کاهش فشارخون و برادیکاردی ضروری است. به ندرت ضعف تنفسی ممکن است نیاز به انتوباسیون داشته باشد. فلومازنیل (Flumazenil) که آنتاگونیست بنزودیازپین است، بدون ایجاد ضعف تنفسی سمیت بنزودیازپین ها را برطرف می سازد. 0.2 Mg (2 ml) فلومازنیل وریدی در ۳۰ دقیقه و سپس 1 mg در فواصل هر یک دقیقه مجموعاً تا 3 mg تجویز می گردد. اگر بعد از این درمان پاسخی حاصل نشد، به نظر نمی رسد بنزودیازپین ها عامل مسمومیت بیمار باشند. چنانچه پاسخ نسبی حاصل گردید، می توان مقدار دارو را به صورت دوزهای فزاینده 0.5 mg بالا برد تا در مجموع به 5 mg برسد. به ندرت ممکن است در مجموع 10 mg فلومازنیل جهت بهبود کامل لازم گردد. چنانچه نتوان رگ بیمار را پیدا کرد، می توان داروها را از طریق لوله ی تراشه به بیمار داد. چنانچه عوارض سداتیو یا ضعف تنفسی بنزودیازپین ها عود کند، باید با تکرار رژیم درمانی مذکور یا از طریق انفوزیون مداوم $0.5-1 \text{ mg}$ فلومازنیل در ساعت اقدام به درمان آن ها نمود. در صورت وجود احتمال مسمومیت مختلط بنزودیازپین ها و ضد افسردگی های حلقوی یا سابقه ی شناخته شده ی اختلال تشنجی نباید از فلومازنیل استفاده نمود. دیورز اجباری و همودیالیز بی اثرند.

گاما - هیدروکسی بوتیرات

جذب این ماده بسیار سریع است و شستشوی معده و شارکول کم اثرند. نباید استفراغ ایجاد نمود. دارو توسط نالوکسون یا فلومازنیل خنثی نمی شود. شواهد آزمایشگاهی و نه بالینی در مورد موثر بودن فیزوستیگمین کشف شده و استفاده از آن توصیه نگردیده است. باید اکسیژن داده شده و راه هوایی حمایت گردد. اکسیژناسیون باید مانیتور شود. اندازه گیری الکترولیت ها و گلوکز و برقراری راه وریدی ضرورت دارد. تحریک بیمار از جمله قرار دادن لوله ی تراشه ممکن است رفتارهای خشن تهاجمی را برانگیزد. در صورت وجود برادیکاردی مقاوم دارای علائم باید آتروپین داده شود. کاهش فشارخون با مایعات وریدی درمان می شود. به ندرت نیاز به استفاده از تنگ کننده های عروقی دارد. باید ECG انجام شده و ریتم قلب به طور مداوم مانیتور شود. مسمومیت معمولاً کوتاه مدت است، کما به طور معمول ۱-۲ ساعت طول می کشد و در عرض ۸ ساعت بهبود کامل ایجاد می گردد. بیماران بدون علائم و با وضعیت پایدار را می توان بعد از ۶ ساعت تحت نظر گرفتن مرخص نمود. بیماری را که بعد از ۶ ساعت همچنان علائم بالینی مسمومیت را نشان می دهد باید بستری کرد.

آمفتامین

عبارت است از تجویز سریع شارکول فعال. ایجاد استفراغ ممنوع است، زیرا ممکن است باعث تشنج گردد. تنها در صورتی که بیمار اخیراً مقدار زیادی از دارو را مصرف نموده باید معده را شستشو داد. برقراری راه وریدی و کنترل مرتب الکتروولیت ها، عملکرد کلیوی و CPK، گرفتن ECG و مانیتور ریتم قلبی ضروری است و اضطراب بیمار باید با دیازپام درمان شود و بستن بیمار ممکن است ایجاد رابدومیولیز را تشدید نماید. توهمات و سایکوز را باید با هالوپریدول درمان نمود. دروپریدول (Droperidol) ۲/۵-۵ mg وریدی ممکن است جهت ایجاد تسکین بنزودیازپین ها ترجیح داشته باشد. افزایش فشارخون شدید باید با نیتروپروساید یا یک آنتاگونیست β - آدرنرژیک درمان شود. می توان فنتولامین را نیز مورد ملاحظه قرار داد. دیازپام اولین داروی انتخابی در تشنج است و بعد از آن فنی توئین یا فنوباریتال قرار دارند. معمولاً آریتمی به پروپرانولول یا لیدوکائین پاسخ می دهد. دمای مرکزی بدن باید مانیتور شود. هیپرترمی ممکن است به پوشش های خنک کننده، خنک کننده های تبخیری یا ایجاد فلج نیاز داشته باشد و در صورت عدم موفقیت این موارد دانترولن یا بروموکرپتین موثر واقع شوند. اثر همودیالیز به طور دقیق مشخص نیست. در صورتی که بیمار دارای علایم متوسط یا شدید بوده یا علایم حیاتی غیرطبیعی باشند باید بستری شود.

درمان ترکیب ۳-۴ متیلن دی اکسی مت آمفتامین

بررسی های سم شناسی قابل اعتماد نیستند. شروع درمان بر مبنای تشخیص احتمالی در رابطه با تاریخچه و علایم بیماری می باشد. در حال حاضر درمان براساس گزارش موارد و بررسی آن ها صورت می گیرد. نباید بیمار وادار به استفراغ نمود زیرا ممکن است کما و تشنج به طور ناگهانی بروز نماید. شستشوی معده تنها وقتی که بیمار تا یک ساعت بعد از خوردن دارو مراجعه کرده باشد مفید است. شارکول فعال باید تجویز شود. برقراری راه وریدی و تجویز مایع ضروری است. اضطراب با بنزودیازپین ها، همراه با حفظ راه هوایی و حمایت از تنفس بیمار درمان می شود. آنتاگونیست های β - آدرنرژیک ممکن است در درمان تاکیکاردی و افزایش فشارخون موثر باشد. هیپرتانسیون شدید ممکن است نیاز به نیتروپروساید داشته باشد. تشنج را باید با بنزودیازپین ها و به دنبال آن فنی توئین و یا فنوباریتال درمان نمود. آریتمی بطنی با لیدوکائین، فنی توئین یا اسمولل درمان می شود. بیمار هیپرترمیک را باید با خنک کننده های تبخیری خنک نمود. استفاده از دانترولن را باید مد نظر قرار داد. درمان رابدومیولیز به طور حمایتی صورت می گیرد.

درمان کوکائین

شامل برقراری راه هوایی باز و حمایت از تنفس و گردش خون می باشد. در بیماران مبتلا به ایسکمی و انفارکتوس میوکارد نباید آنتاگونیست های β - آدرنرژیک تجویز نمود زیرا ممکن است باعث اسپاسم عروقی α - آدرنرژیک گردد. لابتالول ممکن است ترجیح داشته و فنتولامین در موارد انتخابی مفید باشد. می توان از نیتروگلیسرین جهت درمان درد ایسکمیک استفاده کرد. آریتمی بطنی با لیدوکائین درمان می شود و آنتاگونیست های β - آدرنرژیک ممکن است در مواردی که

آریتمی همراه با ایسکمی میوکارد نیست مفید باشد. جهت کاهش اثر تحریکی کوکائین و در شروع حملات تشنجی از بنزودیازپین ها استفاده می شود و سپس جهت کنترل درازمدت تشنج فنی توئین یا فنوباربیتال به کار می رود. تظاهرات غیر کروئری تحریک آدرنرژیک با لابتالول درمان می شود. هیپرتانسیون شدید یا مقاوم ممکن است نیاز به درمان با نیتروپروساید داشته باشد. رابدومیولیز و کاهش فشار خون به طور حمایتی درمان می شود. هیپرترمی ممکن است نیاز به استفاده از پوشش خنک کننده، خنک کننده تبخیری، استفاده از سداتیو یا ایجاد فلج داشته باشد. بیماران مبتلا به مسمومیت شدید باید در ICU بستری و از نظر قلبی مانیتور شوند. در افرادی که مشکوک به جای دادن مواد در سیستم گوارشی خود هستند باید رادیوگرافی شکم انجام شود تا وجود بسته های حاوی کوکائین در روده، رد گردد. CT غیر کنتراست ممکن است حساس تر باشد. چنانچه این بسته ها موجود باشند، از یک مسهل ملایم همراه با شارکول و پسیلیوم استفاده می شود. روغن ملین ممکن است بسته های لاتکس را حل نموده باعث مسمومیت گردد. این بیماران باید جهت کنترل دقیق در ICU بستری شوند زیرا پاره شدن این بسته ممکن است سریعاً باعث مرگ شود. شستشوی کامل روده و جراحی احتمالاً به ندرت لازم می شود هرچند توصیه شده است. جراحی تنها در موارد انسداد روده توصیه می شود. با مراقبت کافی مرگ و میر کمتر از یک درصد است. پدیده ی قرار دادن مواد در داخل بدن مورد شناسایی قرار گرفته است. ممکن است افرادی که اقدام به این کار می کنند به منظور آن که توسط پلیس بازداشت نشوند، کوکائین را به صورت باز یا بسته بندی شده در یک لایه ی نازک سلوفان بلع می کنند. رادیوگرافی شکم تقریباً همیشه منفی است. معمولاً سیر بیماری خوش خیم است که احتمالاً ناشی از جذب ضعیف کوکائین می باشد. تقریباً سه چهارم بیماران بدون علامت باقی می مانند و در اکثر افراد باقی مانده تنها علائم خفیف تا متوسط، شامل تاکیکاردی و هیپرتانسیون مشاهده می شود. تنها در چهار درصد موارد سمیت شدید شامل حملات تشنجی، اختلالات ریتم و مرگ رخ می دهد. با وجود این ضروری است بیمار تحت نظارت دقیق قرار گیرد.

درمان تئوفیلین

- باید راه وریدی برقرار نموده و در صورتی که بیمار به طور حاد مقادیر کشنده ی دارو را مصرف کرده شستشوی معده انجام داد. شستشوی معده همچنین باید بعد از خوردن مقادیر زیاد فرآورده ی پیوسته رهش که ممکن است در معده به صورت توده ی متراکم درآید مورد ملاحظه قرار گیرد. ایپکا نباید تجویز شود زیرا احتمال تشنج و آسپیراسیون وجود دارد. شارکول فعال باید تجویز گردد. دوز های متعدد شارکول نیمه عمر تئوفیلین را تا ۵۰٪ کاهش می دهد. شستشوی کامل روده با محلول پلی اتیلن گلیکول در مورد مسمومیت های ناشی از فرآورده های پیوسته رهش و سطوح خونی که علی رغم درمان افزایش می یابند.

- تهوع شدید با متوکلوپرآمید ۱۰-۶۰ mg وریدی یا اوندانسترون ۰/۱۵ mg/kg وریدی (۱۰- mg در یک فرد متوسط) درمان شود. نباید از فنوتیازین ها استفاده نمود زیرا آستانه ی تشنج را پایین می آورند.
- کاهش فشار خون باید با کریستالوئید های وریدی و در موارد مقاوم با دوپامین درمان شود.
- فنوباربیتال در پیشگیری از تشنج در بیمارانی که دچار مسمومیت شدید می باشند ترجیح دارد. درمان انتخابی تشنج بنزودیازپین و بعد از آن فنوباربیتال (۱۰ mg/kg دوز یک جا ، با سرعت ۵۰mg/min و سپس مجموعا تا مقدار ۳۰mg/kg با سرعت ۵۰mg/min و به دنبال آن mg/kg ۱-۵ در روز به منظور حفظ سطوح درمانی پلاسمایی) می باشد. به دلیل فعالیت های تضعیف کننده ی قلبی - عروقی و تنفسی باربیتورات ها کنترل دقیق وضعیت راه هوایی و قلبی-عروقی اجتناب ناپذیر است. در مورد بیماران مقاوم به فنوباربیتال، مشاوره ی بیهوشی به منظور تجویز فنوباربیتال ایجاد فلج عضلانی و بیهوشی عمومی توصیه می شود.
- آریتمی را باید مطابق آریتمی های موجود در افراد غیرمسموم درمان نمود. به خصوص آنتاگونیست های β - آدرنرژیک ممکن است مفید باشند اما این داروها می توانند در افراد مبتلا به آسم باعث اسپاسم برونش شوند. معمولا اسمولل وریدی به دلیل نیمه عمر کوتاه تر بی خطرتر است.
- هموپرفیوژن (با شارکول یا رزین) به دلیل دفع نمودن سریع تر دارو، بر همودیالیز ترجیح دارد. هموپرفیوژن در موارد زیر توصیه می شود:
 - ۱- تشنج های مقاوم یا عوارض قلبی عروقی کشنده، بدون توجه به سطح دارو
 - ۲- سطح تئوفیلینی که بعد از مصرف حاد مقادیر بیش از حد دارو به ۱۰۰ mg/ml یا بیشتر می رسد.
 - ۳- سطح تئوفیلین بیشتر از ۶۰ mg/ml در مسمومیت حاد، همراه با علائم فزاینده و عدم تحمل بیمار نسبت به شارکول خوراکی
 - ۴- سطح تئوفیلین بالای ۶۰ mg/ml در مسمومیت مزمن بدون وجود علائم کشنده
 - ۵- سطح تئوفیلین بالای ۴۰ mg/ml در بیمار مبتلا به مسمومیت مزمن و CHF ، نارسایی تنفسی ، نارسایی کبدی ، یا افراد مسن تر از ۶۰ سال.
- بیمارانی که مبتلا به مسمومیت مزمن هستند، فرمولاسیون های پیوسته رهش دارو را به طور حاد مصرف نموده اند و یا در مواردی که سطوح داروی خورده شده به صورت حاد پایین نمی آید و یا علی رغم درمان، در حال افزایش است و یا علائم رو به وخامت می روند، باید بستری شوند. بیماران با سطوح خونی کمتر از ۲۰mg/ml و بیمارانی را که علائم شان رو به بهبود است می توان مرخص نمود.

تنظیم: دکتر فریده یونسی - دکتر اعظم توسرکانی

واحد اطلاع رسانی دارو و سموم

منابع: فارماکولوژی پایه و بالینی گایتون - جلد دوم

کارگاه آموزشی آشنایی با نحوه اطلاع رسانی داروها و سموم تهیه شده در ستاد مرکزی اطلاع رسانی داروها و سموم و با تشکر از جناب آقای دکتر شاهین شادنیا **p.hd** سم شناس و داروشناس و هیات علمی مرکز کنترل مسمومیت‌های بیمارستان لقمان حکیم