



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات
بهداشتی درمانی کرمانشاه

بیمارستان امام خمینی (ره) اسلام آباد غرب

کتابچه انواع مسمومیتها و تدابیر درمانی

تهیه و تنظیم: م. گلزاری (سوپروایزر بالینی)

با تشکر از دکتر ایلیخان رضائی (ریاست بیمارستان امام خمینی (ره) اسلام آباد غرب)

اقدامات عمومی در مسمومیت های شایع

بطور کلی هرگاه مقدار سم وارده به بدن به اندازه ای باشد که بتواند اختلال در کار ارگانهای حیاتی ایجاد کند بیمار دچار مسمومیت میشود.

شایع ترین علت ایجاد مسمومیت در کشور، مسمومیت های دارویی می باشد که می تواند به صورت عمدی یا اتفاقی ایجاد شود. هنگامی که یک دارو بیش از مقادیر درمانی و یا در فواصل زمانی نامناسب مصرف شود و یا نوع دارو به اشتباه مصرف گردد. می تواند منجر به بروز مسمومیت شود. کودکان، سالمندان و افراد مبتلا به افسردگی یا افرادی که تعادل رفتاری ندارند بیش از دیگران در معرض خطر بروز مسمومیت دارویی می باشند.

هنگام مصرف داروها نکات زیر را رعایت نمایید:

- * از مصرف خودسرانه دارو بپرهیزید و دارو را طبق نظر پزشک یا داروساز مصرف نمایید.
- * مصرف مقادیر بیشتر از یک دارو نه تنها روند درمانی را تسریع نمی کند. بلکه موجب ایجاد عوارض جانبی داروها یا بروز مسمومیت دارویی می شود.
- * به تاریخ مصرف داروها توجه کنید. داروهای تاریخ گذشته می توانند موجب آسیب های جدی شوند
- * شربتی که چندین ماه از باز شدن در آن گذشته، حتی اگر تاریخ مصرف آن نگذشته باشد، دور بریزید.
- * به منظور جلوگیری از فاسد شدن داروها، همیشه آنها در شیشه یا ظروف اصلی نگهداری کنید و داروها را در مکان ها گرم، مرطوب و در معرض نور قرار ندهید.
- * در صورت بروز عوارض جانبی در اثر مصرف داروها، فوراً با پزشک یا داروساز تماس بگیرید و از آنها در مورد چگونگی ادامه مصرف دارو راهنمایی بخواهید.
- * داروهای بیماران مبتلا به افسردگی، افرادی که تعادل رفتاری ندارند و یا افرادی که سابقه اقدام به خودکشی دارند را دور از دسترس قرار دهید و مراقبت های دقیقی در مورد نحوه مصرف داروها توسط ایشان داشته باشید.
- * مصرف مقادیر بسیار بالا از داروها ممکن است در ابتدا علامت و نشانه خاصی نداشته باشد ولی وضعیت فرد مسموم به طور ناگهانی وخیم شود، بنابراین حتی اگر فرد مصرف کننده علائم خاصی ندارد او را به سرعت به مرکز درمانی منتقل کنید.

مسمومیتها از نظر علت به ۳ دسته تقسیم میشوند:

- مسمومیت های اتفاقی ۴۶٪
- مسمومیت های عمدی ۵۴٪
- مسمومیت های جنائی کمتر از ۱٪

مسمومیتهای جنایی با استفاده از داروهای خواب آور جدیدا در حال افزایش است .

متاسفانه درسالهای اخیر درصد مسمومیتهای عمدی افزایش یافته است.

راههای جذب و ورود سم به بدن:

خوراکی ۷۵٪ - گزش و پوستی ۳٪ - تزریقی و آلرژی دارویی ۳/۵٪ - استنشاقی ۶٪ و علل نامشخص ۴/۳٪.

کمکهای اولیه در مسمومیتها:

بستگی به راه جذب سم دارد .

الف) در جذب گوارشی

یکی از راههای موثر در جلوگیری از جذب گوارشی تخلیه سم است که با استفاده از تحریک به استفراغ بیمار انجام می شود. برای این منظور بهتر است به بیمار آب ولرم داد. ۹۰۰ سی سی آب باعث حالت تهوع و ۱۵۰۰ سی سی قطعا باعث استفراغ می شود.

توجه: در مسمومیت با قرص برنج (فسفید الومینیوم) مصرف آب ممنوع است.

راههای تحریک استفراغ :

- تحریک حلق بوسیله انگشت
- دادن اب نمک ولرم
- دادن محلول سولفات منیزیم
- دادن شیر: شیر ولرم باعث ایجاد استفراغ می گردد. علاوه بر آن چون شیر PH قلیایی دارد، از جذب بعضی از داروها که در PH اسیدی معده جذب می گردند، مانند قرص آهن و آسپرین جلوگیری می کند.

توجه: موارد منع مصرف شیر ولرم: بعضی از سموم محلول در چربی اند (مانند نفت و ارگانو فسفره ها) که دادن شیر می تواند جذب آنها را افزایش دهد.

- شیر سرد: شیر سرد در تمام موارد مسمومیت با مواد سوزاننده مانند: داروی نظافت، وایتکس، اسید و قلیا کاربرد دارد.
- شاربین یا شارکول: دادن شاربین "که میتواند ۹۰٪ سموم را به خود جذب نماید. (جهت ایجاد استفراغ انتخابی است).

درمان داروئی برای ایجاد استفراغ

۱) ایپکا - بصورت شربت و قطره موجود است.

۲) آمپول آپو مرفین - بصورت تزریقی که در حال حاضر از این روش جهت ایجاد استفراغ استفاده نمی شود.

*** اگر چه وادار کردن بیمار به استفراغ روش مناسبی برای تخلیه سموم از معده میباشد ولی در بعضی موارد خطرناک است و میتواند منجر به مرگ شود. بنابراین در موارد زیر وادار کردن به استفراغ ممنوع است:**

۱- مواد سوزاننده (اسید- قلیا- وایتکس- نفت-بنزین- تینر...) چانتا (مایع لوله بازکنی)

۲- در بیمار دچار اختلال هوشیاری

۳- در خانمهای حامله بخصوص در ۳ ماهه اول بارداری (منجر به سقط میشود) و سه ماهه اخر بارداری (باعث زایمان زود رس می شود)

۴- در مصرف داروهای تشنج زا و بیمار دارای سابقه تشنج

۶- در بیماری قلبی پیشرفته

۷- گذشت بیش از ۶ ساعت از زمان مسمومیت مگر داروهائی که اسپاسم پیلور میدهند (مانند: آنتی کولی نرژیک ها ، ضد افسردگی های سه حلقه ای، آتروپین- فنوتیازین ها، هیوسین کلیندیوم سی، تریاک، فنوباریتال و میپروپامات)

در موارد فوق به استثناء مسمومیت با مواد سوزاننده و نفت باید برای سایر بیماران سوند معده گذاشته و شستشوی معده داده شود.

درمورد نفت اختلاف عقیده وجود دارد، بعضی ها توصیه میکنند که مسمومیت با نفت را باید سوند معده گذاشت و شستشو داد ولی بعضی ها ،هم مخالفند، آنهاادعا می کنند، چون عبور سوند معده باعث حالت تهوع و استفراغ میشود، ممکن است منجر به آسپیراسیون شود لذا این روش را توصیه نمی کنند. بنابراین بهتر است در مسمومیتهای خفیف از شستشوی معده خودداری شود، و فقط با دادن ملین ترکیبات نفت را ازدستگاه گوارش دفع نمود.

درمورد بیمارانیکه اختلال هوشیاری دارند بعضی ها توصیه میکنند که برای این بیماران لوله تراشه گذاشته شود. انتوباسیون تراشه در بیمارانیکه اختلال هوشیاری عمیق (کمای گرید ۴) داشته باشد، امکان پذیر است.

ب) در جذب تنفسی

* باز کردن دروپنجره ها.

* زدن ماسک با استفاده از یک دستمال خیس جلوی دهان و بینی

* کشیدن تنفس های کوتاه در محیط الوده بهنگام خروج بیمار از محیط الوده.

* قراردادن بیمار در محیط ازاد با پوزیشن سر به یک طرف جهت جلوگیری از اسپیراسیون ریوی چون مسمومیت با گاز مونواکسید کربن باعث استفراغ و اختلال هوشیاری می گردد.

* دادن اکسیژن با حداکثر جریان ۱۰ لیتر / دقیقه.

* در صورت داشتن اختلال هوشیاری انتقال به بیمارستان.

ج) در جذب پوستی

* در موارد جذب پوستی بایستی پوست بیمار را با آب فراوان و با فشار شست.

* چشم ها نیز باید با نرمال سالین فراوان (حداقل دولیتر) و در صورت عدم دسترسی به آن با آب ساده فراوان بلافاصله شستشو داده شوند.

اقدامات درمانی در درمان مسمومیتها

۱) **جلوگیری از جذب سم:** که جنبه کمکهای اولیه دارد. وبستگی به راه جذب دارد.

۲) **استفاده از آنتی دوت:** متاسفانه فقط ۵-۶٪ داروها و سموم آنتی دوت دارند و بقیه فاقد آنتی دوت هستند.

۳) **تسریع در دفع سم:** سموم معمولاً از طریق کلیه ، دستگاه گوارش، تنفس و پوست دفع می شوند، اما اکثریت آنها دفع کلیوی دارند. برای این منظور باید به بیمارانی که هوشیار هستند بعد از تخلیه سم مایعات شیرین داد، تا با ایجاد دیورز دفع سم تشدید یابد.

در صورتیکه بیمار بیهوش باشد از سرم درمانی تزریقی استفاده میشود.

* برای این منظور از چهار نوع دیورز اختصاصی استفاده میشود:

❖ دیورز ساده: یک فرد در حالت عادی ۱cc/kg/h ادرار میکند. ولی در این روش با انفوزیون مایعات وریدی بیمار

تا ۵cc/kg/h-۴ ادرار میکند.

بیمار باید از نظر جذب و دفع الکترولیتها و دیورز کنترل شود.

❖ دیورز قلیایی: برای این منظور مایعات در حد دوز نگهدارنده (سه لیتر در شبانه روز) به بیمار انفوزیون می گردد. در هر لیتر سرم ۳- ۱ ویال بیکربنات سدیم ۱۰+ میلی اکی والان کلرید پتاسیم به ازای هر ویال بیکربنات افزوده می گردد. (چون بیکربنات باعث شیفت پتاسیم به داخل سلول میشود).

❖ F.A.D:force alkalane diuresis

در این روش برای بیمار شش لیتر سرم در عرض دوازده ساعت انفوزیون می گردد. (هر ۲ ساعت یک لیتر)

Serum ۱ ۳/۳,۲/۱lit + serD/W ۱% ۵lit + ser D/S ۱lit+ ۲Vial NaHCO_۳+ ۵cc kcl

پس از اتمام، فرمول فوق تا ۶ لیتر تکرار می گردد.

* بیمار حتما باید کنترل جذب و دفع شود و بیماری قلبی-ریوی، کبدی و کلیوی نداشته باشد. همچنین بطور مرتب از نظر غلظت الکترولیتها بخصوص Na و k چک شود.

۴) دیورز اسیدی: در این روش معمولا با اسیدی کردن PH سرم بعضی از داروها را می توان دفع کرد. مانند ترکیبات امفتامین ها که داروهای ضد اشتها و ترکیباتی که برای دوپینگ کردن استفاده میشود وجود دارد. معمولا برای ایجاد دیورز از سرمی به نام کلرید امونیم استفاده میشود که در حال حاضر در ایران موجود نبوده، برای این منظور میتوان ۵-۴ امپول ویتامین ث داخل ۵۰۰ سی سی سرم قندی ریخته و انفوزیون نمود.

دفع گوارشی: در این روش بعد از شستشوی معده برای تشدید دفع گوارشی یک ملین اسموتیک مانند سولفات منیزیم ۳۰ گرم در بزرگسالان یا سوربیتول ۲-۱ سی سی / کیلو از محلول ۷۰٪ به بیمار داده میشود، همراه با شارکول فعال ۱ گرم / کیلو گرم ذغال فعال شده اکثر سموم را به خود جذب میکند. و ملین، ترانزیت روده را افزایش داده و از جذب مجدد متابولیتهای فعال بعضی از داروها جلوگیری میکند.

دفع ریوی: بعضی از داروها و سموم مانند گاز مونو اکسید کربن، نفت و اتانول از طریق ریه می گردد که فقط می توان دفع گاز مونو اکسید کربن را از ریه تشدید نمود. برای این منظور باید ۱۰ لیتر / دقیقه اکسیژن به مدت ۴-۳ ساعت به بیمار داده می شود

آخرین راه درمان: آخرین راه درمان، درمان علامتی است بنابراین با علامت درمانی ۶۰-۵۰٪ مسمومیت ها درمان می گردد.

مسمومیت با فنو باریتال

فنوباریتال جزء دسته باربیتوراتها بوده که باربیتوراتها از نظر دسته بندی به ۳ دسته تقسیم میشوند.

۱- کوتاه اثر: نسدونال (تیوپنتال) - برای القاء بیهوشی در اتاق عمل استفاده میشود.

۲- متوسط اثر: آمو باریتال ، نمبو باریتال .

۳- طولانی اثر : فنو باریتال ، باربیتال و پرمیدون

دوز مسمومیت:

بیش از ۱ گرم باعث مسمومیت و ۹-۶ گرم منجر به مرگ میشود.

جذب و دفع:

از طریق دستگاه گوارش جذب میشود ، در کبد متابولیزه میشود و قسمت اعظم آن از طریق دستگاه ادراری دفع میشود.

علائم بالینی

C.N.S: ابتدا باعث خواب الودگی می شود و در صورت شدید بودن اختلال هوشیاری می دهد.

مردمک ها : میوز ولی رفلکس خفیف به نوردارد. رفلکس ها بر خلاف ضد افسردگیهای سه حلقه ای کند می شود. و بیمار به هیچ وجه اژیته نیست . در موارد شدید (کمای گرید ۴) ممکن است میدریاز داشته باشد

تنفس : تنفس بیمار مانند مواد مخدر کند و سطحی میشود. اما سیانوز محیطی و آینه بندرت اتفاق می افتد. ادم حاد ریه در این بیماران شایع است.

قلب و عروق: بر روی قلب و عروق ابتدا باعث هایپو تانسیون و شوک می شود. بامکانیسم جبرانی تاکی کاردی شایع است. همچنین از قدرت انقباضی میوکارد می کاهد. آریتمی ثانویه شایع است.

گوارش : کاهش حرکات روده و همچنین یبوست میدهد.

پوست : در مناطق تحت فشار باعث بروز تاول میشود.

تشخیص

از طریق شرح حال مریض: این بیماران سابقه اپی لپسی داشته یا در خانواده دارند. (چون این داروها افسردگی ایجاد می کند).

چون این بیماران اختلال هوشیاری، میوزودپرسیون تنفسی دارند باید از نظر مسمومیت با اوپیوم با استفاده از تست نالوکسان مسمومیت با اپیوم رد گردد. چون علائم مسمومیت با بنزودیازپین و فنوباریتال مشابه یکدیگر است بهتراست بیمار تست فلومازنیل شود. و در صورت منفی بودن تست فلومازنیل، اگر منفی بود مسمومیت با بنزودیازپینها رد میشود و علائم به نفع فنوباریتال خواهد بود.

در صورت نیاز بوسیله آزمایشگاه سم شناسی میتوان سطح سرمی فنوباریتال را در خون ۴۰- میکروگرم/ میلی لیتر باشد دوز درمانی است. اگر بالاتر از ۵۰ میکروگرم/ میلی لیتر مسمومیت مطرح می شود، اگر به ۱۰۰ میکروگرم/ سی برسد، مسمومیت بیمار فوق العاده شدید است و باید همودیا لیز شود.

درمان

۱- شستشوی معده + شارکول فعال

۲- در صورت اختلال هوشیاری بستری شود.

۳- فورس آلکالن دیورزیس

۴- کنترل جذب و دفع

۴- در صورت غلظت بالای ۱۰۰ میکروگرم/ میلی لیتر و با عدم پاسخ به درمان باید همودیا لیز شود.

مسمومیت با ارگانو فسفره

از ترکیبات متعددی به عنوان حشره کش استفاده می شود. مانند، ارگانو فسفره، کاربامات ها، اما شایعترین و خطرناکترین حشره کش ها ارگانو فسفره است. که تحت عنوان سموم گیاهی، نباتی، سم گوسفند، سم چغندر و سم سوسک استفاده می شود.

ارگانو فسفره ها بر اساس قدرت اثر به ۳ دسته تقسیم میشوند.

۱- فوق العاده سمی: مثل پاراتیون ۱۵ سی سی در عرض ۱۵ دقیقه مرگ تضمینی میدهد.

۲- متوسط الاثر : مالاتیون، گزانتیون ، متوسیستوکس.

۳- ضعیف الاثر : ضد سوسک ، پریژون و سوپر پریژن.

راههای جذب سم:

۱- **دستگاه گوارش :** مسمومیت عمدی و خودکشی ، از طریق گوارش اتفاق می افتد و اکثراً خطرناک می باشد.

۲- **استنشاقی.**

۳- **پوستی .**

مورد ۲ و ۳ بصورت اتفاقی در کارگران حین سم پاشی اتفاق می افتد. همچنین در جنگهای شیمیائی از ارگانوفسفره بعنوان گازهای عصبی استفاده میشده که از طریق استنشاقی و پوست جذب می گردد.

علائم بالینی

از انتهای اعصاب مواد شیمیائی آزاد می شود و پیامهای عصبی را از عصب به عضله انتقال می دهند. مانند، استیل کولین و ادرنالین ، نورآدرنالین ، سرتونین، هیستامین می باشد.

اثرات اختصاصی این سموم بر روی گیرنده های استیل کولین بوده که دارای دو نا گیرنده، نیکوتینی و موسکارینی می باشد.

علائم گیرنده های موسکارینی :

دستگاه گوارش: سیالوره، تهوع، استفراغ، درد اپی گاستریک، افزایش ترشح اسید معده ، اسهال شدید و کرامپهای شکمی.

دستگاه تنفس: افزایش ترشح غدد بزاقی ریه وادم حاد ریه - دیسترس تنفسی - سیانوز اندام محیطی - تاکی پنه فلج عضلات ریه آپنه تنفسی و مرگ

قلب و عروق: هایپو تانسیون- برادی کاردی - کاهش برون ده قلب ، تغییرات قطعه ST ، موج T منفی و میوکاردیت.

دستگاه ادراری : بی اختیاری ادراری

چشم : میوز و اشک ریزش

پوست : تعریق و پوست نمناک.

علائم نیکوتینی :

گیرنده های نیکوتینی در سیستم عصبی مرکزی، قلب و عروق و عضلات مخطط پراکنده است. استیل کولین پس از ترشح از انتهای عصبی بوسیله کولین استراز متابولیزه شده و از بین میرود، اما این سموم کولین استراز را غیرفعال کرده در نتیجه منجر به استاز استیل کولین در پایانه های عصبی می شود و این عامل باعث افزایش عبور امواج عصبی میشود.

ابتدای فبر بلاسیون عضلانی و سپس فاسیکولاسیون بعد لرز یا ترمور و فلج عضلات شده که فلج عضلات ریه از علایم خطرناک آن می باشد.

CNS : آزیتاسون، اختلال هوشیاری و تشنج که فوق العاده شدید است و پایدار می باشد.

قلب و عروق : تاکی کاردی شایع بوده اما هایپر تانسیون نادر است.

تشخیص

- ۱- دارا بودن ۴ علامت کلیدی : میوز - تعریق - سیالوره - ادم حاد ریه .
- ۲- محتویات مواد مستفرغه شده بیمار شیری رنگ و بدبو باشد.
- ۳- تست آتروپین : تمام علائم بخصوص ۴ علامت کلیدی را یادداشت کنید. ۲-۵ میلی گرم اتروپین تزریق شود بعد از ۳-۲ دقیقه تمام علائم را چک کنید، اگر چنانچه علایم فوق از بین رفت یا مسمومیت او خفیف است یا مسمومیت با ارگانو فسفره رد می شود.
- ۴- اندازه گیری کولین استراز در سرم و گلبولهای قرمز خون : ۴۰٪ کولین استرازها در خون فعال است و در گلبول قرمز میزان کولین استراز باید بالاتر از ۴/۲ واحد در یک سل باشد.

درمان

- ۱- باز کردن راه هوایی - ایروی، ساکشن، اکسیژن تراپی و در صورت نیاز انتوباسیون تراشه .
- ۲- گرفتن رگ و تزریق آتروپین تا زمانیکه : ادم حاد ریه از بین رفته باشد مخاط دهان خشک شده، میدریاز ایجاد گردد و بیمار تعریق نداشته باشد.
- ۳- شستشوی معده و دادن سولفات شارگول در صورت نداشتن اسهال.
- ۴- اگر بیش از ۱۰ میلی اتروپین برای بیمار مصرف شود، باید بستری شود

اقدامات لازم دربخش

ادامه تزریق آتروپین (۳-۲ برابر دوز استات داخل سرم می ریزیم) سپس بتدریج دوز آن در روزهای بعدی کم میکنیم، بنابراین باید علایم بیمار بدقت کنترل گردد (هر ۵+ ساعت) در صورت بروز علائم کولینرژیک ریت سرم آتروپین افزایش و در صورت بروز علائم مسمومیت با آتروپین ریت تزریق آتروپین کاهش یابد، باید بطور دقیق میزان تزریق سرم آتروپین گزارش گردد.

۴- استفاده از فعال کننده های کولین استراز: Toxogonin Amp ۱cc/ ۲۵۰mg

الف- ابیدوکسایم بنام تجارتي ۳-۵ mg/kg q۴h single dose

ب- پارادوکسایم بنام تجارتي: تا Piradoxim=contraction ۲۰۰mg and Portop am۱gr= ۲۵-۲۰mg / kg q۴h single dose زمانیکه کولین استراز به حد قابل قبول برسد.

۳- دیورز قلیائی: ۳ لیتر سرم و داخل هر لیتر سرم ۱-۳ ویال بیکربنات +۵ سی سی کلرید پتاسیم به ازای هر ویال بیکربنات سدیم افزوده می شود.

۴- سوند مثانه و تمام مراقبتهای مریض بیهوش، سوند فولی، تعادل اب و الکترولیتها و مانیتورینگ قلب انجام شود.

علائم مسمومیت

بصورت تاکی کاردی شدید، میدریاز فلاشینگ، آژیتاسیون، توهم، هذیان، تب شدید، احتباس ادراری و تشنج بوده که بلافاصله سرم آتروپین قطع و چون ۹۳٪ آتروپین از طریق ادرار دفع می گردد سرم معمولی بیمار با سرعت به بیمار تزریق نموده برای جلوگیری از خطرات احتمالی بیمار را حفاظت فیزیکی نمود. آژیتاسیون بیمار را می توان با تزریق دیازپام یا هالوپریدول درمان نمود.

** ضمناً گیاهی به نام تاتوره که از گیاهان خود روی می باشد که دارای گلهای شیپوری سفید رنگ که به میوه خاردار تبدیل می شود و برگ و میوه آن دارای آتروپین می باشد که درجه ها مسمومیت آن بعلت خوردن برگ و میوه آن شایع است.

درمان مسمومیت با آتروپین

سرم آتروپین بسته و بیمار فیکس شود، سرم معمولی را باز کنید و به بیمار آرام بخش (هالوپریدول یا دیازپام) تزریق کنید.

** در هر شیفت پرستار باید بدقت میزان انفوزیون سرم آتروپین را یادداشت کند. اگر چنانچه بیش از میزان روز قبل مصرف نشده باشد معمولاً میزان آتروپین را بتدریج کم میکنند.

بیمار در ۶ ساعت اول مسمومیت وضعیت بحرانی داشته و تا ۲۴ ساعت اولیه تحت مراقبت ویژه قرار گیرد.

مسمومیت با مشروبات الکلی

انواع الکل ها = اتانول، متانول، اتیلن گلیکول و ایزوپروپیل .

۱- اتانول : اتانول یا الکل سفید، الکل اتیلیک یا الکل طبی .

کاربرد:

۱- آلکلاز ۷۰-۶۰ درجه خاصیت ضد عفونی دارد.

۲- مواد آرایشی- ادکلن ها.

۳- آنتی دوت الکل چوب یا متانول .

۴- به داروها اضافه می شود تا سریعتر جذب شود. مانند استامینوفن

۵- به عنوان تغذیه پارانتراال به سرمهای اسید امینه اضافه می شود.

۶- به عنوان داروی خواب در روانپزشکی استفاده می شود.

* درجات الکل

(۱) خفیف ترین آب جو (الکل) است ، که ۸-۷٪ اتانول دارد.

(۲) شراب (۳۰-۱۵ درجه) که از تخمیر انگور بدست می آید.

(۳) مشروب (عرق) از تخمیر کشمش حاصل شده که باید بدون دانه و بدون دم باشد. مشروب استاندارد ۵۰-۴۰ درجه می باشد.

(۴) سرگل عرق (۹۶ درجه)

میزان مصرف و مسمومیت اتانول

- الکل ۹۶ درجه ۱ سی سی / کیلو ایجاد مسمومیت و ۵-۴ سی سی / کیلو باعث مرگ می شود.

جذب و دفع :

جذب اتانول بسرعت از طریق مخاط گوارش و بعد از ۱/۵-۰/۵ ساعت به حداکثر غلظت پلاسمائی خود در خون میرسد.

در کبد متابولیزه میشود و ۹۰٪ از طریق هوای بازدمی دفع میشود. ۱۰٪ از طریق ادرار دفع می شود.

علائم بالینی

سیستم عصبی: ابتدا باعث اختلال تعادل، آژیتاسیون، خواب آلودگی و در صورت شدید بودن، اختلال هوشیاری می دهد.

دستگاه گوارش: با شکم خالی مصرف شود باعث تهوع و استفراغ، دردهای ایپی گاستریک و هماتمهای خفیف (نادر) می گردد.

عدد: هیپوگلاسمی که شایع نبوده از ۵۴ بیمارالکلی قند خون اندازه گیری شده که قند خون آنها بین ۱۳۰-۹۰ میلی گرم درصد در نوسان بود.

تشخیص:

بوی بازدم - پر خونی عروق ملتحمه - شرح حال مریض - آزمایش سم شناسی و تعیین اتانول در خون. که از هوای بازدمی ملتحمه و خون امکان پذیر است.

درمان

بدترین مرحله ، مرحله آژیتاسیون است، که ۳-۲ تا دیازپام یا هالوپریدول تزریق می گردد تا آژیتاسیون بیمار کنترل شود در صورت ترخیص بیمار بهتر است از بیمار سؤال شود آیا الکل مورد استفاده دست ساز بوده یا اینکه الکل استاندارد بوده، در صورت دست ساز بودن احتمال مسمومیت با متانول برای بیمار مطرح است چون علائم مسمومیت با متانول با تاخیر بروز می کند باید به بیمار و همراه آموزشهای لازم داده شود در صورت اختلال هوشیاری، تاری دید و تاکی پنه سریعاً جهت درمان مراجعه نماید.

در صورت تهوع و استفراغ و دل درد امپول پلازیل + سا یمتیدین یا رانیتیدین تزریق شود.

مسمومیت با متانول: متانول، الکل چوب، الکل متیلیک یا الکل صنعتی. که از آن به عنوان حلال، ضد یخ و براق کردن گلهای مصنوعی استفاده می گردد.

الکل صنعتی یا متانول بیرنگ بوده که جهت مشخص شدن سمیت آن به آن رنگ می افزایند، همانند اتانول بسرعت جذب شده اما متابولیسم آن در کبد از ۱۲-۲۴ ساعت شروع شده و بسته به شدت آن علایم آن بعد از ۱۲-۲۴ ساعت تظاهر می گردد.

مکانیسم اثر و جذب و دفع:

آنزیم الکل دهیدروژناز در مصرف مکرر و تدریجی متانول در بدن تولید شده و برای بدن بی ضرر است. و حتی مصرف متانول خطرات جدی ایجاد نمی کند.

متابولیسیم متانول در کبد از ۲۴-۱۲ ساعت بعد شروع میشود و متابولیت‌های سمی ایجاد می‌کند. یکی از متابولیت‌های سمی آلدئید فرمیک است و این در فرایند بعدی تبدیل به اسید فرمیک و اسید لاکتیک تبدیل شده علاوه بر آن اسیدوز متابولیک شدید می‌تواند باعث کوری گردد.

* دوز مسمومیت: ۳۰ سی سی باعث مسمومیت و ۲۵۰-۹۰ سی سی باعث مرگ می‌شود.

علائم مسمومیت

۱- اسیدوز متابولیک: بدنبال تاکی پنه و تهوع، استفراغ، نارسائی میوکارد و هیپوتانسیون شایع است.

۲- نوریت: اسید فرمیک باعث ادم پایی، تازی دید، میدریاز و کوری میشود.

* علائم بسته به شدت بعد از ۷۲-۲۴ ساعت بعد ظاهر می‌شود، در این مدت بیمار هیچ علامت کلینیکی ندارد.

تشخیص:

بیماران با تاخیر مراجعه می‌کنند و در ABG علائم شدید اسیدوز متابولیک دیده می‌شود و اندازه گیری متانول سرم خون.

درمان

۱- بستری کردن.

۲- به تاخیر انداختن متابولیسیم متانول: دادن مشروبات الکلی (اتانول) نیمه عمر متانول را از ۱۰-۲ ساعت به ۳۶ ساعت افزایش می‌یابد.

دوز اول در حد دوز مسمومیت = ۱ سی سی / کیلو از الکل ۹۶ درجه یا ۲ سی سی / کیلو از الکل ۵۰ درجه.

دوز دوم = نصف دوز اول هر ۴ ساعت تا ۵-۴ روز تکرار گردد.

۳- درمان اسیدوز متابولیک، با تزریق بیکربنات سدیم و کنترل ABG.

۴- جلوگیری از پیشرفت کوری:

Amp Dexta ۱۶mg stat and Then ۸mg q۸h

و مشورت چشم پزشکی تا مشکلات چشمی بیمار بوسیله چشم پزشک پی گیری شود.

۵- اسیدفولیک روزی سه عدد.

۶- در موارد شدید همودیالیز بهترین درمان است.

الکل اتیلین کلیدول:

همانند متانول اسیدوز متابولیک اما شروع علائم آن از نیم ساعت، ۱۲ ساعت بعد بروز می کند با سردرد، گیجی، آناکسی و تشنج همراه بوده که عوارض کلیوی آن بصورت درد پهلو،هماچوری و نارسائی کلیه با تاخیر ۷۲-۳۶ ساعت بعد از مسمومیت حادث می شود.درمان همانند متانول از الکل اتانول، بیکربنات سدیم جهت اصلاح اسیدوز استفاده می گردد و جهت تبدیل متابولیت های سمی از ویتامین ب و ویتامین ب۱ استفاده می گردد. برای درمان هیپوکلسمی باید هر ۱۲ ساعت یک ویال کلسیم با کنترل سطح سرمی کلسیم انفوزیون گردد.

مسمومیت با استامینوفن

* **خواص داروئی:** ضد درد، ضد تب و ضد التهاب.

* **شروع اثر داروئی:** شیاف ۱۰ دقیقه، الگزیر، شربت و قطره ۱۵ دقیقه و قرص یک ساعت است.

اشکال دارویی:

Tab ۳۲۰mg – Supp ۱۲۰،۳۲۰mg – Syrp ۰cc=۱۲۰mg

Drop ۱cc=۱۰۰mg – Elxir ۰cc ۱۲۰mg

Tab Adult cold contins: ۳۲۰Acetamiphn and ۲agent Anti Histamin

* **دوز درمانی و دوز مسمومیت:**

Treatment Dose: ۱۰-۸mg / kg / q۴h

Poison Dose : adult = ۵/۷gr and child ۱۴۰mg / kg

مکانیسم سمی بودن: استامینوفن بعد از جذب از طریق دستگاه گوارش در کبد متابولیزه می شود و تبدیل به متابولیت های زیادی می شود که بعضی از اینها سمی هستند. یکی از متابولیت های سمی بوسیله آنزیمی در کبد به نام گلوکوتایون متابولیزه می شده و اگر چنانچه د اثر مسمومیت میزان این آنزیم کاهش پیدا کند و به ۳۰٪ نرمال برسد علائم مسمومیت که بانکروز حاد سلول های کبد همراه است بروز می کند.

علائم مسمومیت

فاز اول: دوره کمون که معمولاً ۶ ساعت بعد ظاهر می شود، همراه با حالت تهوع و استفراغ مکرر، درد اپی گاستریک و بی اشتها می همراه است بروز می کند که معمولاً ۲۴ ساعت طول میکشد.

فاز دوم: ۲۴-۷۲ ساعت دوره اش طول میکشد در این مرحله آسیب های کبدی شروع شده و آنزیم های کبدی بالا میرود.

SGPT , LDH , PTT . ,PT . ,Bilirubin.. SGOT افزایش می یابد

فاز سوم: ۷۲-۹۶ ساعت است، حداکثر آسیبهای کبدی در این مرحله است، همچنان آنزیمهای کبدی بالا می رود. بیمار دچار اسیدوز متابولیک، نارسائی کلیه، اختلال هوشیاری ناشی از افزایش بیلی روبین (آنسفال کبدی) و هیپرگلیسمی می شود.

فاز چهارم: دوره نقاهت، ۹۶ ساعت تا ۲ هفته می باشد، کم کم آنزیمهای کبدی فروکش کرده تا به مرز نرمال برسد.

تشخیص:

مشکل تشخیصی ندارد، مشکل در تشخیص دوزاژ مصرفی است.

اندازه گیری سطح سرمی استامینوفن. در صورت سمی بودن آزمایش بهتر است. NAC به بیمار تزریق شود.

مسمومیت با تریاک

سردسته تمام مواد مخدر تریاک بوده است که از گیاهی به نام خشخاش بدست می آید.

مشتقات تریاک:

تریاک: خوراکی و استنشاقی؛ شیره تریاک، سوخته تریاک؛ مرفین؛ هروئین؛ کریستال

علل مسمومیت:

۱- سوءاستفاده داروئی: در نوزادان و اطفال بعنوان داروی ضد اسهال استفاده می شود.

۲- مسمومیت عمدی: تریاک بهترین روش خودکشی است.

۳- مسمومیت تجاری یا بادی پکر.

دوز مسمومیت با تریاک:

اگر فرد معتاد نباشد ۵-۲ گرم در عرض ۲-۱/۵ ساعت باعث مرگ می شود.

سایر علائم:

***سیستم عصبی:** بر حسب دوزاژ مسمومیت باعث خواب آلودگی و مردمکهای تنگ و سرسوزنی با عدم رفلکس به نور، دپرسیون تنفسی و در صورت شدید بودن مسمومیت، اختلال هوشیاری شدید تا کما و تنفس صدادار خواهد بود.

***تنفس:** تنفس ابتدا کند و سطحی شده (اسیدوز تنفسی) در موارد شدید همراه با آپنه است. ادم حاد ریه مخصوصاً در مسمومیت با هروئین شایع است.

***گوارش:** تاخیر در تخلیه معده و یبوست شدید، تهوع و استفراغ در بعضی از بیماران و در مسمومیت های خفیف شایع است.

***قلب و عروق:** کاردیوتوکسیک نبوده اما بعلت وازودیلاتاسیون عروق محیطی منجر به افت فشار خون و حتی شوک می شود.

***غدد:** باعث افزایش ترشح آنتی دیورتیک هورمون و کاهش ادرار می شود. همچنین باعث کاهش قند خون می شود. بعلت آزاد کردن هیستامین باعث خارش ژنرالیزه بخصوص در قفسه صدری صورت و بینی می گردد.

تشخیص:

هر بیماریکه دپرسیون تنفسی، کما و میوز باعدم رفلکس به نور داشته باشد اولین تشخیص مسمومیت با مواد مخدر است و باید از طریق تست نالوکسان تایید گردد.

تست نالوکسان

۱-۳ آمپول نالوکسان را در صورتی که فرد معتاد نباشد و ریوی تزریق میکنیم. در صورتیکه معتاد باشد یک آمپول زیر جلدی تزریق می گردد. در تزریق زیر جلدی پاسخ به نالوکسان ۱۰-۵ دقیقه بعد می باشد. در تزریق ریوی بعد از ۳-۲ دقیقه، مردمکها باز شده، تنفس عادی شده و بیمار هوشیار می شود. اگر این علائم ظاهر نشد مسمومیت با مواد مخدر منتفی است. اگر چنانچه مردمک بیمار باز شد و دپرسیون تنفسی بیمار اصلاح شد و هوشیاری بیمار تغییر نکند احتمالاً بیمار دچار مسمومیت میکس یا مسمومیت با داروهای آرام بخش می باشد.

درمان

- ❖ بستگی به وضعیت بیمار دارد اگر با آپنه تنفسی مراجعه کند، اکسیژن تراپی با آمبوبگ و تزریق ۳-۲ آمپول نالوکسان بصورت ریوی در بیماران معتاد یک آمپول نالوکسان زیر جلدی تزریق شود.
- ❖ اگر بیمار رگ نداشت وقت راجهت پیدا کردن رگ نباید تلف نمود و بهتر است ۲-۱ آمپول نالوکسان زیر جلدی تزریق نمود و تنفس با آمبوبگ را تا برگشت تنفس ادامه داد.
- ❖ اگر چنانچه وضعیت بیمار بهتر شد، و ادرار کردن به استفراغ و اگر اختلال هوشیاری دارد شستشوی معده + سولفات و شارکول تادفع اجابت مزاج بخصوص در بیماران بادی پکر که بهتر است روغن کرچک داده شود.
- ❖ کنترل تنفس و هوشیاری بیمار، چون طول اثر نالوکسان در حدود ۴۵ دقیقه تا یک ساعت و نیمه عمر آن ۲۵-۱۰ دقیقه است. بنابراین ممکن است بعد از مرحله بهبودی مجدداً علائم مسمومیت عود کند و حتی منجر به مرگ بیمار شود. در صورت نیاز نالوکسان تکرار شود.
- ❖ بعضی از داروها بخصوص تریاک بعد از جذب گوارشی دارای سیکل روده ای - معدهای هستند. به این شکل مقدار اعظم آنها مجدداً از طریق خون به داخل معده تراوش می شود بعد مجدداً جذب شده و علائم مسمومیت عود میکند

- ❖ (ضدافسردگی های سه حلقه ای ،مواد مخدر و فنوباربیتال این خاصیت را دارند.) پس بنابراین در صورت نیاز به نالوکسان باید مجدداً شستشوی معده داده شود.
- ❖ اگر چنانچه کنترل مستقیم بیمار ممکن نباشد ،بهتر است ۱۰-۵ آمپول نالوکسان به داخل ۵۰۰ سی سی سرم دکستروز ۵٪ افزوده و با توجه به نیاز بیمار انفوزیون شود.
- ❖ ضمناً اگر بعد از تزریق نالوکسان بهبود یافت نباید مرخص شود.
- ❖ حداقل ۶ ساعت (در اطفال ۱۲ ساعت) تحت نظر باشد در صورت نیاز مجدد به نالوکسان بستری شود در غیر این صورت مرخص شود.

Dose Naloxan : ۰,۰۴mg / kg

مسمومیت با داروهای نظافت

سه ترکیب دارد: آهک + نشاسته + آرسنیک

میزان سمیت مشخص نیست : یک بسته باعث مسمومیت و خوردن ۱-۲ بسته منجر به مرگ می شود. بعد از ارگانو فسفره دومین عامل مرگ و میر است.

علائم مسمومیت :

***گوارش:** بیشترین اثر روی دستگاه گوارش است و باعث اثرات سوختگی توام با درد و سوزش در مخاط دهان ،همراه با احتقان و پرخونی در ناحیه حلق است .سوختگی تا قسمت های پایین نیز ادامه پیدا می کند و بنابراین درد دستگاه گوارش باعث تهوع و استفراغ می شود. خونریزی گوارشی ،دردهای اپی گاستریک و پرفوراسیون معده ،از بین رفتن پرزهای روده ،اسهال شدید و کرامپهای شکمی از دیگر علائم است .

علت مرگ این بیماران خونریزی ،شوک ،ادم حنجره و نارسائی کلیوی است.

***تنفس:** سوختگی همراه با ادم می باشد و این ادم در ناحیه حلق و حنجره می تواند منجر به انسداد راههای هوایی می گردد.

البته آرسنیک بصورت استنشاقی باعث مسمومیت در کارگران حرفه ای شده که با سوختگی در قسمتهای پائین ریه و ادم حاد ریه همراه است.

***قلب و عروق :** روی قلب و عروق چون آرسنیک باعث وازودیلاتاسیون عروق محیطی شده و این امر میتواند باعث هیپوتانسیون گردد و از طرفی چون این بیماران اسهال و استفراغ دارند می تواند باعث شوک گردد. آریتمی های بطنی نیز در مسمومیت با آرسنیک شایع است.

***C.N.S:** اگر چه بسیاری رفرنسها معتقدند که مسمومیت با آرسینک می تواند منجر به اختلال هوشیاری و آزیتاسیون وحتى تشنج گردد ولی تجارب کلینیکی این موضوع رانشان نمیدهد (مگر بطور ثانویه). اما پلی نوریت های محیطی بخصوص در اندامهای تحتانی شایع است ، که بصورت درد و سوزش همراه با گز گز است.

***دستگاه ادراری:** آرسینک بعد از جذب گوارشی بدون تغییر از طریق دستگاه ادراری دفع می شود و چون مولکول آن درشت است می تواند منجر به نارسائی حاد توبولاری و نارسائی کلیه شود.

تشخیص

چون این بیماران اختلال هوشیاری ندارد، تشخیص مشکل نبوده و علاوه بر آن بیماران بعلت درد واضطراب شدید از این عمل پشیمان می شوند. در معاینه دهان آسیب روی حلق و حنجره واضح است.

مهمترین مشکل این بیمار این است آیا داروی نظافت خورده شده دارای آرسینک است یا نه. برای این منظور می توان میزان آرسینک را در سرم اندازه گیری کرد. آرسینک در سرم باید کمتر از ۵۰ میکروگرم بر میلی لیتر باشد. در حال حاضر عملی نیست. ولی در کشور ما، آرسینک را در ادرار بصورت کیفی (+ یا -) بررسی می کنند. در حالت نرمال آرسینک در ادرار منفی است.

*** این مسمومیت در دو گروه بیشتر دیده می شود، زندانیان و بیماران روانی.**

درمان

گوارشی: شستشوی معده و وادار کردن به استفراغ ممنوع است.

۱- شیر سرد همراه با سفیده تخم مرغ .

۲- در صورت استفراغ استفاده از داروهای ضد استفراغ مانند متوکلوپرامید.

۳- آنتی اسید هر ۴ ساعت ۳۰ سی سی شربت آنتی اسید همراه با ژل لیدوکائین ۵ سی سی هر ۶ ساعت + آمپول سایمتیدین ۲۰۰ میلی گرم وریدی هر ۸ ساعت تا ترشح اسید معده مهار شود. و تا بهبودی وضعیت بیمار باید ادامه یابد.

راه هوایی:

• برای پیشگیری از پیشرفت ادم راههای هوایی :

AMP Hydrocotison : ۳۰۰-۵۰۰mgr` /I.V /stat سپسی AMP Dexa ۸mg / IV/ Q۸h.

• در صورت نیاز تراکئوستومی شود.

● در صورتیکه آرسنیک در ادرار مثبت باشد باید از آنتی دوت استفاده شود.

در مسمومیت خفیف تا متوسط Amp Bal or Demir Caprol ۲۰۰mg/۲cc / I.M/ deep ۳/-۲ mg /kg /q۸h / I.M

و در مسمومیت شدید ۳-۵mg/kg /Q۸h /I.M

بایه بود علائم بالینی بیمار Cap DiPenicillamin ۴۰-۲۰mg/day/ q۶h /P.O

● کنترل جذب و دفع وضعیت کار کلیوی چک گردد چون امکان خونریزی گوارشی زیاد است . گروه خون و کراس مچ تعیین شود تا در صورت لزوم اقدامات لازم انجام شود.

مسمومیت با گاز مونواکسید کربن

مونواکسید کربن گازی است که از سوختن ناقص زغال ایجاد شده ، بدون بو و بدون رنگ است.

محرک راههای هوایی نیست و معمولاً از سوخت موتورهای دیزلی که گازوئیل مصرف می کنند، مقدار زیادی از این گاز تولید می شود که امروزه یکی از مشکلات مهم زیست محیطی است.

علت مسمومیت :

کوچک بودن فضا، روشن کردن بخاری گازی در محیط ، در این شرایط اکسیژن اتاق مصرف شده و هایپوکسی بیمار باعث مسمومیت می شود. تمام اتفاقات در شب اتفاق می افتد. نداشتن کلاهک دودکشها، دودکش های مشترک، انسداد دودکش ها، استفاده از وسایل خوراک پزی برای گرما. روشن کردن وسایل نقلیه در پارکینگهای سر بسته، روشن کردن پیک نیک در محیط بسته ، از دیگر علل مسمومیت با این گاز بشمار می آید. بخار آب داغ حمام در حمامهای که سقف کاذب ندارند از طریق ایجاد هایپوکسی بعلت سنگین بودن بخار آب گرم ، مسمومیت برای بیماران ایجاد می شود.

علائم مسمومیت

معمولاً گاز مونواکسید کربن تا ۱۰٪ مشکلی ایجاد نمی کند ، بطوریکه میزان آن در خون افراد طبیعی ۰/۸۵٪ است . و این میزان در افراد سیگاری تا ۴٪ ، در کسانی که آنمی همولیتیک دارند تا ۵٪ بالا می رود. تا ۱۰٪ هموگلوبین ها بوسیله این گاز اشغال شوند ، معمولاً بی علامت مگر اینکه بیماری قلبی داشته باشد، که ممکن است درد آنژیینی تظاهر گردد.

بین ۲۰-۱۰٪ معمولاً سردرد جزئی در دو طرف شقیقه و تنگی نفس کوششی دارند.

۳۰-۲۰٪ سردرد های مزاحم و تنگی نفس بدون فعالیت دارند.

۴۰-۳۰٪ سردرد فوق العاده شدید ، تهوع و استفراغ ، ضعف ، اختلالات بینائی و اختلال قضاوت دارند.

۴۰-۵۰٪ افراد دچار تاکی کاردی، تاکی پنه و سنکوپ می شوند.

۵۰-۶۰٪ به کما، تنفس شین استوک و تشنج مبتلا می شوند.

۶۰-۷۰٪ با از بین رفتن فعالیت جبرانی قلب و تنفس مواجه می شوند.

بالاتر از ۷۰٪ مرگ.

علائم بالینی

سیستم مرکزی اعصاب: ابتدا باعث سردرد، سرگیجه، تاری دید، استفراغهای جهنده، آزیتاسیون، اختلال هوشیاری، تشنج واغما میگردد

دستگاه تنفس: تنفس در ابتدا کند وسطحی می شود ولی بعدا بعلت متابولیسم بی هوازی قندها تنفس تند وعمیق (تاکی پنه) می شوند. ادم ریه در این بیماران شایع است.

دستگاه گوارش: تهوع واستفراغ، زخم اولسر و خونریزی گوارشی در بیمارانیکه اختلالات گوارشی دارند، شایع است.

قلب وعروق: باعث هایپو تانسیون، تاکی کاردی، اختلال بلوک هدایتی، آریتمی؛ فیبریلاسیون بطنی وارست قلبی می شود.

سیستم متابولیک: ابتدا باعث اسیدوز متابولیک می شود.

پوست: پوست گیلاسی وتاول در محلهای تحت فشار بوجود می آید.

تشخیص

۱- شرح حال مریض، اکثر بیماران بعلت بیهوشی توسط دیگران از محیط سر بسته خارج می گردند.

۲- از لحاظ سم شناسی میزان کربوکسی هموگلوبین را می توان در خون اندازه گیری کرد، که بعلت کاهش سریع کربوکسی هموگلوبین در حضور اکسیژن تراپی اهمیت تشخیصی ندارد.

کمکهای اولیه در منزل

۱- دروپنجره ها را باز می کنیم.

۲- ماسک زده یا دستمال خیس دور دهان و بینی می بندیم.

۳- مصدوم را از محل آلوده خارج کرده و در هوای آزاد قرارداد و در صورتیکه اکسیژن در دسترس است با حداکثر غلظت (۱۰ لیتر در دقیقه) ۳-۴ ساعت اکسیژن به بیمار داد.

۴- پوزیشن سر به یک طرف ، چون استفراغ علامت شایعی است و احتمال آسپیراسیون وجود دارد.

۵- در صورت اختلال هوشیاری به بیمارستان منتقل می گردد.

اقدامات درمانی در بیمارستان

۱- در بیمارستان اکسیژن تراپی ۱۰ لیتر در دقیقه، بمدت ۳-۴ ساعت. یا ۲۰ دقیقه اکسیژن هایپر بار داده می شود.

۲- در صورت کما (ادم مغز) مانیتول ۵cc/Kg -۱۰ تجویز شود.

۳- تجویز کورتون: Amp Dexamethason : ۰,۵ -۰,۹ mg /kg /day / Tid

۴- آمپول سیتی کولین هر ۸ ساعت ۲۵۰ میلی گرم

۵- در صورت داشتن اختلال متابولیکی اصلاح آن با بیکربنات سدیم.

۶- تمام مراقبتهای لازم برای بیمار بیهوش انجام شود.

مسمومیت با ضد افسردگیهای سه حلقه ای

انواع فرآورده ها:

۱- آمی تریپتیلین قرص ۱۰ و ۲۵ و ۵۰ و ۷۵ و ۱۰۰ میلی گرمی.

۲- ایمی پرامین قرص ۷۵ و ۱۰۰ میلی گرمی.

۳- تیمی پرامین قرص ۲۵ و ۱۰۰ میلی گرمی و قطره ۴٪.

۴- نور تریپتیلین قرص ۱۰ و ۲۰ میلی گرمی.

۵- کلو مپیر امین قرص ۲۵ و ۱۰۰ میلی گرمی.

۶- فلوکستین (دگزابین) کپسول ۱۰ و ۲۰ میلی گرمی موجود است.

۷- میپروتیلین ۱۰ و ۲۰ میلی گرمی.

مکانیسم اثر: باز جذب نور اپی نفرین ، دوپامین و سرتونین را بوسیله بافتها مختل میکند.

جذب و دفع: معمولاً ۲ ساعت بعد از خوردن بطور کامل از دستگاه گوارش جذب شده و علائم تیپیک بروز می کند. در کبد متابولیزه شده و ۳۵٪ از طریق ادرار دفع می شود. بقیه بوسیله صفراء به اثنی عشر می ریزد و مقداری هم مجدداً وارد سیکل معده ای - روده ای می شود، حتی بعد از شش ساعت می توان شستشوی مجدد داده شود.

دوز توکسیک:

مسمومیت خفیف ۱۰-۵ mg/kg

مسمومیت متوسط تا شدید ۲۰-۱۰ mg/kg

مسمومیت خیلی شدید و کشنده ۵۰-۲۰ mg/kg

علائم مسمومیت

***سیستم عصبی مرکزی:** ابتدا باعث گیجی و خواب آلودگی ، همراه با آژیتاسیون ، تحریک پذیری شده. اگر پیشرفت کند دچار اختلال هوشیاری همراه با آژیتاسیون شدید، توهم ، هذیان ، حرفهای گنگ ، در ۹۰٪ موارد مردمکها میوز (درموقع تحریک دردناک مردمکها باز می شود)، بابنسگی مثبت ، رفلکس ها فعال شده و تشنج شایع است.

***تنفس:** تاکی پنه همراه با خشکی مخاط دهان .

***قلب و عروق:** بیشترین عوارض سمیت روی قلب و عروق است . تاکی کاردی، افت فشار خون شایعتر از افزایش فشار خون است . آریتمی و اختلال بلوک هدایتی ، فیبریلاسیون بطنی و ارست قلبی . QRS پهن شدن، QT افزایش میابد.

Normal QT = ۰,۳۵-۰,۴۵

دستگاه گوارش: خشکی مخاط ، تاخیر در تخلیه معده ، کاهش صداهای روده ، بیبوست شدید و انقباض اسفنکتر پیلور

ادراری: احتباس ادرار.

سیستم متابولیک: اسیدوز متابولیک خفیف می دهد.

تشخیص

هر بیماری که با اختلال هوشیاری همراه با آژیتاسیون مراجعه کرد اولین شک به مسمومیت با ضد افسردگی‌های باشد. علاوه بر آن مسمومیت با فنوتیازین ها و کاربامازپین اختلال هوشیاری با آژیتاسیون شایع بوده چون درمان مسمومیت با ضد افسردگی های سه حلقه ای و فنوتیازین ها یکی است نیازی به تفکیک تشخیص نبوده، اما در بیماران دچار مسمومیت با کاربامازپین می باشد معمولا بیماران سابقه اپی لپسی دارند. می توان سطح سرمی این دارو را در خون اندازه گیری کرد. اگر غلظت سرمی ۱۷۰-۵۰ میکرو گرم در میلی لیتر باشد این غلظت توکسیک در حد دوز درمانی است. در مسمومیت های شدید غلظت آن به ۱۰۰۰ میکرو گرم بر میلی لیتر می رسد.

در حال حاضر غلظت ایمی پرامین در ادرار بصورت کیفی (+ یا -) انجام میشود.

درمان

۱- گرفتن رگ

۲- تزریق دیازپام یا هالوپریدول (آرام کردن بیمار)

۳- سوند معده و شستشوی معده.

۴- دادن شارکل فعال و سولفات منیزیم (ملین)

۵- در صورت اختلال هوشیاری بستری بیمار.

۶- آلكالان دیورزیس. (۳ لیتر سرم در ۲۴ ساعت + در هر لیتر سرم ۲-۳ ویال بی کربنات + ۵ سی سی کلرید پتاسیم)

۷- در صورت تشنج - دادن فنی توئین

۸- تمام مراقبتهای لازم برای یک بیمار بیهوش انجام شود.

نقش بیگرنات در درمان T.C.A:

- ❖ افزایش پروتئین باند ینگ، از اثرات سمی دارو کاسته میشود
- ❖ اسیدوز متابولیک را درمان می کند.
- ❖ از عوارض قلبی این داروها می کاهد
- ❖ برگشت هوشیاری بیمار را تسریع می بخشد.

منبع : کتاب مسمومیتهای رضا پوردست گردان / سایت پرستاران توانمند ایران