



ارائه دهندگان: پریسا احمدی زاد، سحر میرزا  
حسینی

استاد ارجمند: سرکار خانم دکتر معصومه  
شوهانی

سال تحصیلی: ۹۸-۱۳۹۷

# مسمومیت

مسمومیت ها یکی از علل شایع مراجعه به اورژانس هستند.

## علل مسمومیت :

۱- عمدی ۵۴٪ (بیشتر در بزرگسالان)

۲- اتفاقی ۴۶٪ (در اطفال و سالمندان)

۳- جنایی کمتر از یک درصد

## راههای ورود سم به بدن :

۱- خوراکی ۷۵٪ (بسیاری از مواد شیمیایی خانگی و صنعتی، داروها، محصولات نفتی، سموم کشاورزی)

۲- تزریقی ۵/۳٪ : (داروهای مخدر و غیر مجاز، سوء مصرف داروهای آرامبخش)

۳- پوستی ۳٪ (جذب پوستی سموم کشاورزی)

۴- استنشاقی ۶٪ (جذب به صورت گاز، اسپری، و بخارات از راه تنفس)

# تشخیص مسمومیت ها

## ۱. شرح حال:

چند سوال مهم در ارتباط با مسمومیت ← چه خورده، چه مقدار خورده، چه موقع خورده، چه اقدامی انجام شده است، چه علائمی دارد؟

## ۲. علائم و نشانه های بالینی:

### ۱. علائم عمومی:

بوی تنفس: بادام تلخ (سیانید)، بوی سیر (ارگانوفسفره)، بوی تخم مرغ گندیده (دی سولفیرام، سولفید هیدروژن)، بوی ذغال (مونوکسید کربن)، بوی ماهی گندیده (فسفید آلومینیوم)، بوی میوه (کتواسیدوز دیابتی، کتواسیدوز الکلی)

هیپوتانسیون: داروهای ضد فشارخون، آنتی سایکوتیک، باربیتورات ها، ضد افسردگی سه حلقه ای

هیپرتانسیون: آمفتامین، آنتی کولینرژیک ها، ارگانوفسفره

تاکیکاردی: آمفتامین ها، آنتی هیستامین ها، آنتی کولینرژیک ها،

ضد افسردگی سه حلقه ای

برادیکاردی: ارگانوفسفره ها، بتابلوکرها، ترکیبات دیژیتال

هیپرترمی: داروهای ضد افسردگی

هیپوترمی: آنتی هیستامین ها

خشکی پوست: آنتی کولینرژیک

تاکی پنه

برادی پنه

**۲. پوست:**

سوختگی

وزیکول و تاول: مونوکسید کربن

خشکی پوست: آنتی کولینرژیک

تعریق: ارگانوفسفره، کولینرژیک ها

قرمزی و فلاشینگ: آتروپین، آنتی هیستامین ها

**۳. ناخن ها:**

تغییر رنگ ناخن ناشی از تماس؛ اسید نیتریک (زرد)، نیترات نقره (سیاه)،

فرمالدئید (خاکستری)، سولفات مس (آبی)

شل شدگی و افتادن ناخن: تیازیدها، تتراسایکلین

## ۴. چشم ها:

میوز: اپیودها (به استثنای مپریدین)، بنزودیازپین ها، ارگانوفسفره، کولینرژیک ها  
میدریاز: آنتی کولینرژیک ها، آنتی هیستامین، آمفتامین  
نیستاگموس: الکل، کاربامازپین، باربیتورات  
دید رنگی: دیژیتال  
خونریزی رتین: وارفارین، هپارین، مونوکسید کربن

## ۵. گوش ها:

کاهش شنوایی: آمینوگلیکوزیدها  
وزوز گوش: آمینوگلیکوزید ها، آنتی هیستامین ها، ضدافسردگی های سه حلقه ای  
پرشنوایی: فن سیکلیدین

## ۶. بینی:

آنوسمی، بوی بد بینی، سوراخ شدن سپتوم: کرومیوم

## ۷. دهان:

افزایش ترشحات بزاق: کولینرژیک، ارگانوفسفره  
خشکی دهان: آنتی کولینرژیک، آنتی سایکوتیک ها، ضد افسردگی  
هیپرپلازی لثه: فنی توئین، فنوباربیتال، والپروات سدیم  
گلوستیت و اولسراسیون زبان: دیکلوفناک، مترونیدازول، کاپتوپریل

## ۸. سیستم اعصاب مرکزی:

کما: ضد تشنج ها، ضد افسردگی، اپیود، کولینرژیک ها  
تشنج: آمتامین، آنتی کولینرژیک ها، ضد افسردگی و...  
آتاکسی، دلیریوم، سردرد، توهم، پرخاشگری

## ۹. سیستم قلبی تنفسی

ویز: حشره کش های ارگانوفسفره، بتابلوکر ها  
تپش قلب، تنگی نفس



## ۱۰. سیستم گوارشی:

تهوع، استفراغ، اسهال، درد شکم

هماتمز: مواد سوزاننده

هماتوشز: آهن، ضد انعقاد ها

## ۱۱. سیستم ادراری تناسلی:

تغییر رنگ ادرار: ریفامپین (نارنجی)، آهن، فنی توئین، مترونیدازول (قرمز متمایل به قهوه ای)

## ۳. سندروم های ناشی از مسمومیت

### سندروم آنتی کولینرژیک:

باند شدن ترکیبات آنتی کولینرژیک با رسپتورهای موسکارینی ← کاهش  
اثر تحریکی استیل کولین بر روی رسپتورها  
علل: آنتی هیستامین، ضدافسردگی سه حلقه ای، آتروپین  
علائم: توهم و اختلال هوشیاری، هیپرترمی، خشکی پوست و مخاط، میدریاز،  
فلاشینگ

### سندروم کولینرژیک:

مهار ترکیبات کولینرژیک توسط آنزیم کولین استراز ← تجمع استیل  
کولین و در نتیجه تحریک بیش از حد رسپتورهای استیل کولین  
علل: ارگانوفسفره، بعضی از قارچ ها  
علائم مهم: تعریق، اسهال، بی اختیاری ادرار، میوز، برادیکاردی، افزایش  
ترشحات بزاق، اشک ریزش

**سندروم اکستراپیرامیدال:**

علل: آنتی سایکوتیک ها

علائم: اسپاسم عضلات فک، ترمور، برادی کینزی، تریسموس، رژیڈیتی

**سندروم نورولپتیک بدخیم:**

داروهای آنتی ساکوتیک

علائم: هیپرترمی، سفتی و سختی عضلانی، رابدومیولیز، اختلال سطح هوشیاری

## سندروم سروتونین:

تحریک بیش از حد رسپتورهای سروتونین

علائم: هیپرترمی، هیپررفلکسی، تاکیکاردی، تعریق، لرزش، آژیتاسیون

## سندروم محرومیت:

قطع ناگهانی مواد و داروهایی که به صورت مزمن بیمار به آن ها وابستگی پیدا کرده است.

علائم: تاکیکارد، هیپرتانسیون، میدریاز، تعریق، کرامپ شکمی، آبریزش از بینی، اشک ریزش، سیخ شدن موها

## ۴. استفاده از پاراکلینیک در تشخیص مسمومیت ها

### اسکرینینگ سم شناسی:

بهترین نمونه برای اسکرین: نمونه ادرار  
تعدادی از سموم و داروها که تعیین سطح کمی آن ها در خون ارزشمند است، عبارتند از: استامینوفن، آهن، دیگوکسین، اتانل، کاربامازپین، متانول

### آزمایشات روتین:

Cbc, bun, cr, na, k, pt, ptt, LFT

**ABG**

**:ECG**

سموم و داروهای مختلف می توانند منجر به انواع آریتمی ها گردند.

## رادیولوژی:

در تشخیص ادم ریه، پنومونی شیمیایی، پنومونی اسپیراسیون ناشی از مسمومیت  
CXR:های مختلف

در تشخیص اجسام خارجی فلزی و رادیوپک مثل باطری های دکمه ای، داروها  
Abdominal X Ray:و

سموم رادیوپک ← قرص آهن، سرب، کربنات کلسیم

رادیوگرافی استخوان های دراز: دانسیته استخوان ها در مسمومیت با سرب (در  
اطفال) و ویتامین آ افزایش پیدا می کند.

# کلیات درمان مسمومیت ها

## ۱. اقدامات اورژانسی

اولین اصل در درمان مسمومیت ها، اقدامات حیاتی و اورژانسی می باشد. یک ارزیابی اولیه از بیمار انجام می گیرد.

اگر بیمار در وضعیت بحرانی باشد، ابتدا بیمار را با انجام اقدامات اورژانسی و احیا

stable نمود و بعد درمان اختصاصی به کار می رود.

## ۲. جلوگیری از جذب بیشتر سم یا دارو:

سم زدایی بسته به راه ورود سم به بدن متفاوت است.  
راه های ورود سم به بدن: پوست، تنفس، چشم، گوارش



## سم زدایی استنشاقی:

بازکردن دروپنجره ها

زدن ماسک با استفاده از يك دستمال خيس جلوي دهان و بيني  
کشیدن تنفس هاي کوتاه در محيط آلوده به هنگام خروج بیمار از محيط  
آلوده

قرار دادن بیمار در محيط آزاد با پوزیشن سر به يك طرف جهت  
جلوگيري از آسپيراسيون ريوي چون مسموميت با گاز مونواكسيد كربن  
باعث استفراغ و اختلال هوشياري مي گردد.

دادن اكسيژن با حداكثر جريان ۱۰ ليتر / دقيقه

در صورت داشتن اختلال هوشياري انتقال به بیمارستان

## سم زدایی پوستی:

خارج کردن لباس ها و کفش ها

شستشو مناطق درگیر با آب ولرم و فراوان

برای مواد روغنی از صابون و شامپو استفاده شود.

## آلودگی زدایی چشم ها:

چشم ها نیز باید با نرمال سالین فراوان (حداقل دولیتر) به

مدت بیست دقیقه و در صورت عدم دسترسی به آن با آب

ساده فراوان بلافاصله شستشو داده شوند.

## سم زدایی دستگاه گوارش:

شایع ترین راه ایجاد مسمومیت خوراکی است.

۱. تخلیه معده: ایجاد استفراغ، لاواژ معده

ایجاد استفراغ:

تحريك حلق

دادن اب نمك ولرم

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 و لرم: 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 کاربرد دارد.  
استفاده از شربت ایپکا

## ۲. شارکول فعال:

شارکول باید در یک ساعت اول بعد از خوردن سم یا دارو مورد استفاده قرار بگیرد.

در مواردی ممکن است تجویز شارکول بعد از ساعت اول موثر است: آنتی کولینرژیک ها، ضدافسردگی های سه حلقه ای، اپیوم

## ۳. مسهل:

سوربیتول

## ۴. شستشو دستگاه گوارش

## ۵. سم زدایی دستگاه گوارش به وسیله جراحی

۶. رقیق کردن سم: در مسمومیت با مواد سوزاننده که روش های ذکر شده در قبل کنتراندیکه است، حتی المقدور می توان آن ها را با محلول ای نوشیدنی از قبیل آب، آب میوه یا شیر رقیق نمود.

## ۳. افزایش دفع سموم و داروهای جذب شده

دیورز

همودیالیز

دیالیز صفاقی

تعویض خون

پلاسمافرز

## ۴. استفاده از آنتی دوت ها

آنتی دوت	مسمومیت با
آتروپین	ارگانوفسفره، قارچ های حاوی موسکارین
نئوستیگمن/فیزوستیگمن	آتروپین، آنتی کولینرژیک
ان استیل سیستئین	استامینوفن
فاب آنتی بادی	دیگوکسین
گلوکاگون	پروپرانول
سدیم بی کربنات	ضداسردگی های سه حلقه ای
ویتامین k	وارفارین، کومارین

آنتی دوت	مسمومیت با
پروتامین	هپارین
نشاسته	ید
دفر وکسامین (دسفرال)	آهن
نالوکسان	اپیود
فلومازینیل	بنزودیازپین
کلسیم گلوکونات	منیزیوم
دیفن هیدرامین	فنوتیازین
اتانول	متانول
بنزودیازپین	آنتی سایکوتیک ها
انسولین	پتاسیم



## ۵. پیشگیری از مسمومیت مجدد

آخرین اقدام از اصول کلی درمان مسمومیت ها، جلوگیری از مسمومیت مجدد بیمار است.

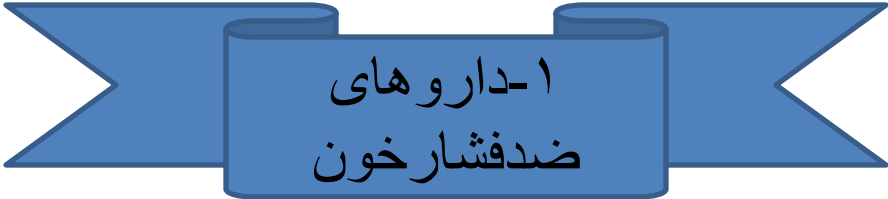
ابتدا باید نوع مسمومیت مشخص و سپس متناسب با آن اقدامات پیشگیرانه را انجام داد.

مسمومیت ناشی از کار ← اصلاح محیط کار و آموزش به بیمار

مسمومیت خودکشی ← مشاوره روانپزشکی

مسمومیت در اطفال ← آموزش به والدین

شایعترین مسمومیتهای دارویی



۱- داروهای  
ضد فشار خون

۱- دیورتیکها

۲- سمپاتوپلژیکها

۳- وازودیلاتورها

۴- آنتاگونیستهای آنژیوتانسیون

## دیورتیکها

لوپ نگهدارنده پتاسیم، دیورتیکهای تیازیدی، مهارکننده کربنیک  
انهیدراز، اسموتیک

لوپ دیورتیک ها: مهمترین داروهای این دسته فروزماید،  
بومتانید است. این دسته از دیورتیکها انتقال همزمان  
سدیم، پتاسیم و کلرید را مهار میکنند. این داروها نسبتا کوتاه  
اثر میباشند و معمولا ۴ ساعت بعد از تجویز دارو دیورز  
ایجاد میگردد.

## دیورتیکهای نگه دارنده پتاسیم:

داروهای این گروه عبارتند از: اسپرونولاکتون، آمیلوراید، تریامترن

اسپرونولاکتون به عنوان آنتاگونیست آلدسترون در لوله های جمع کننده عمل میکند. آمیلوراید و تریامترن کانال های سدیمی را در لوله های جمع کننده بلوک میکنند. و این داروها سبب کاهش دفع پتاسیم و هیدروژن میشوند که ممکن است سبب هیپرکالمیک متابولیک اسیدوزیس شوند.

## دیورتیکهای تیازیدی:

مهمترین داروهای این گروه هیدروکلروتیازید، کلروتیازید و متولازون هستند.

این داروها طولانی اثرتر از لوپ دیورتیکها هستند و طول اثر آنها ۶ تا ۱۲ ساعت است. عمل اصلی تیازیدها مهار انتقال کلرید سدیم در قسمتهای ابتدای لوله خمیده دور میباشد.

دیورتیکهای مهارکننده کربنیک آنهیدراز:  
داروهای این گروه عبارتند از استازولامید، متازولامید

دیورتیکهای اسموتیک:

سردسته ی این گروه مانیتول است که به طور آزاد از گلومرولها فیلتره میشود و چون بازجذب ضعیفی دارد با اثر اسموتیک موجب افزایش دفع آب میشود و محل اصلی اثر آن لوله خمیده نزدیک میباشد.

علائم مسمومیت با دیورتیکها:

تهوع، اسهال، لتارژی، هیپورفلکسی، هیپوتنشن، دھیدریشن، ہیپر  
و هایپوکالمی، ہیپر و ہیپوکلسمی، افزایش  
اسیداوریک، اسیدوز

## ارزیابی و درمان

- ۱- درمان عمدتاً محافظتی و نگه دارنده است.
- ۲- اقدامات اورژانسی و در صورت لزوم احیاء قلبی ریوی انجام شود.
- ۳- انجام آزمایشات روتین
- ۴- برقراری خط وریدی و اصلاح اختلالات آب و الکترولیت به ویژه پتاسیم
- ۵- تجویز شارکول و لاواژ معده به ویژه در ساعات اولیه مسمومیت کمک کننده است.
- ۶- از مسهل در بیماران دهیدراته استفاده نشود
- ۷- درمان هایپوتانسیون



## سمپاتوپلژیکها

داروهای سمپاتوپلژیک با تداخل در سیستم عصبی سمپاتیک منجر به کاهش تون وریدی، قدرت انقباضی قلب، برون ده قلبی و مقاومت عروق محیطی میشوند. این داروها به دسته های زیر تقسیم میشوند:

۱- داروهای موثر بر سیستم اعصاب مرکزی: مهمترین داروهای این گروه کلونیدین و متیل دوپا هستند که آگونیست اختصاصی گیرنده های  $\alpha_2$  هستند و از طریق کاهش برون ده قلبی یا مقاومت عروقی و یا هر دو منجر به کاهش فشارخون میشوند.

۲- داروهای بلوک کننده گانگلیونها: تری متافان با این مکانسیم عمل نموده و با مهار گیرنده های نیکوتینی نقش ضد فشارخونی خود را اعمال میکند.

۳- آلفابلوکرها: مقاومت عروق و بازگشت وریدی دار کاهش میدهند. پرازوسین آلفابلوکر اختصاصی و فنتولامین و فنوکسی بنزامین آلفابلوکر غیر اختصاصی هستند.

۴- بتابلوکرها: در ابتدا سبب کاهش برون ده قلبی میشوند اما پس از چند روز به علت کاهش سطح آنژیوتانسیون موجب کاهش مقاومت عروقی میشوند.

## سمپاتوپلژیکیها

کلونیدین و متیل  
دوپا:

کلونیدین حتی با یک قرص در اطفال ممکن است منجر به اثرات توکسیک شود  
حال آنکه بالغین با مصرف ۱۰۰ میلی گرم هم نجات یافته اند.  
در مورد متیل دوپا بیش از ۲ گرم در بالغین توکسیک است و با ۲۵ گرم مرگ  
گزارش شده است.

علائم مسمومیت:

لتارژی، کوما، میوز، دپرفشن تنفسی، هیپوتنشن، برادی  
کاردی، هیپوترمی، تهوع، استفراغ، تشنج

ارزیابی و درمان

- ۱- اقدامات درمانی و در صورت لزوم احیاء قلبی ریوی
- ۲- حفظ و بازکردن راه هوایی و در صورت لزوم استفاده از اکسیژن و تهویه  
کمکی
- ۳- آزمایشات روتین
- ۴- استفاده از نالوکسان در مسمومیت کلونیدین کمک کننده است.
- ۵- تجویز شارکول فعال و لاواژ معده به ویژه در مراحل ابتدایی
- ۶- درمان های حفاظتی و نگه دارنده با توجه به علائم

مسمومیت با این داروها به فاکتورهای متعددی بستگی دارد لذا دوز توکسیک آن دقیقا مشخص نیست اما معمولا خوردن ۲ تا ۳ برابر دوز درمانی را توکسیک تلقی میکنند. آنتولول نسبت به سایرین از قدرت سمی کمتری برخوردار است.

### علائم مسمومیت:

هایپوتانسیون، برادی کاردی، تشنج (بویژه در مسمومیت با پروپرانول)، هیپوگلیسمی (بویژه در مسمومیت با پروپرانول)، دپرسیون تنفسی، ادم ریوی، دپرسیون اعصاب مرکزی و کما. بتابلوکرهای لیپوفیلیک مانند پروپرانول بیشتر به داخل مغز وارد میشوند و اثرات واضحتری روی سیستم اعصاب مرکزی دارند و ممکن است سبب دیلییریوم، توهم و تشنج شوند.

## ارزیابی و تشخیص:

- ۱- تشخیص بر اساس شرح حال و معاینه بالینی انجام میشود.
- ۲- اندازه گیری سطح سرمی بتابلوکرها به تشخیص کمک میکند.
- ۳- انجام آزمایشات روتین

## درمان:

- ۱- اقدامات اورژانسی و در صورت لزوم احیاء قلبی ریوی
- ۲- حفظ راه هوایی و در صورت نیاز استفاده از اکسیژن و تهویه کمکی
- ۳- برقراری خط وریدی و اصلاح اختلالات آب و الکترولیت
- ۴- درمان برادی کاردی با آتروپین (۰.۱ تا ۰.۳ میلیگرم بر کیلوگرم) و در صورت عدم پاسخ اصلاح با پیس میکر
- ۵- مانیتورینگ قلبی تنفسی

- ۶- استفاده از بیکربنات سدیم برای اصلاح اختلال هدایتی کمپلکس پهن.
- ۷- لاواژ معده و استفاده از شارکول به ویژه در ساعات اولیه مسمومیت
- ۸- استفاده از برونکودیلاتورها مثل آمینوفیلین در برونکواسپاسم

## وازودیلاتورها

### کلسیم کانال بلوکرها

کلسیم کانال بلوکرها، کانالهای کلسیمی را در عضلات صاف و عضلات قلبی مسدود میکنند و در حین پتانسیل عمل ورود کلسیم به داخل سلول کاهش می یابد در نتیجه غلظت کلسیم داخل سلولی کاهش یافته و از میزان انقباض پذیری عضله کاسته میشود.

از مهمترین داروهای این دسته:

Amlodipin, diltiazem, nifedipine, verapamil.....



جذب گوارشی کلسیم کانال بلوکرها سریع است و علائم مسمومیت در عرض ۲ تا ۴ ساعت ظاهر میشود. اکثرا از طریق کلیه دفع میشوند به استثنای دیلتیازیم که عمدتا دفع کبدی دارد

علائم مسمومیت:

تابلوی اصلی مسمومیت هیپوتانسیون، بلوک گره دهلیزی-بطنی، برادی کاردی است. سایر علائم مسمومیت عبارتند از: تهوع، استفراغ، خواب الودگی، هایپویاهایپرکالمی

## ارزیابی و تشخیص:

۱- تشخیص براساس شرح حال و معاینات بالینی

۲-اندازه گیری سطح سرمی غالباً مقدور نیست.

۳-آزمایشات و اقدامات تشخیصی روتین

۴- گرفتن نوار قلب

## درمان:

۱-اقدامات اورژانسی و در صورت لزوم احیای قلبی-ریوی

۲-برقراری خط وریدی و اصلاح اختلالات الکترولیتی

۳-لاواژ معده و تجویز شارکول فعال در ساعات اولیه مسمومیت

۴-استفاده از کلسیم گلوکونات ۱۰% (۳ تا ۴ میلیگرم بر کیلوگرم) و در صورت

لزوم تکرار دوز هر ۱۰ تا ۲۰ دقیقه جهت درمان هیپوتنشن

۵-درمان هیپوتانسیون و در صورت لزوم استفاده از دوپامین و دوبوتامین

۶- درمان برادی کاردی با آتروپین و کلسیم

۷- درمان ادم ریوی با کنترل مایعات داخل وریدی، دیورتیک و در صورت نیاز دیگوکسین

۸- درمانهای حمایتی و حفاظتی بر حسب علائم موجود.

## مهارکننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین

ACE Inh: باعث مهار تبدیل آنژیوتانسین ۱ به آنژیوتانسین ۲  
نتیجه این امر کاهش سطح خونی آنژیوتانسین ۲ و آلدسترون است. مهمترین  
داروهای این گروه:

Captopril, Enalapril

علائم مسمومیت:

مسمومیت حاد با این داروها منجر به علائم شدید نمیشود حدود ۷,۵ گرم از  
کاپتوپریل، ۴۴۰ میلیگرم از انالاپریل منجر به مسمومیت خفیف میشود و علائم  
مسمومیت عبارتند از: هیپوتانسین، تاکی کاردی رفلکسی و در موارد نادر  
هیپرکالمی و نارسایی کلیه

درمان:

- ۱- درمان حمایتی و نگه دارنده
- ۲- ارسال آزمایشات روتین
- ۳- هیپوتانسیون معمولا به مایعات داخل وریدی پاسخ میدهد

## ۲- گلیکوزیدهای قلبی

مهمترین گلیکوزید قلبی، دیگوکسین است که در درمان نارسایی احتقانی قلب و فیبریلاسیون دهلیزی استفاده میشود. جذب دیگوکسین کند است و پیک اثر آن حدوداً ۶ تا ۱۲ ساعت بعد از مصرف میباشد. پروتئین باندینگ دیگوکسین ۲۰ تا ۴۰ درصد میباشد.

خوردن بیش از ۵۰ میکرو گرم در بچه ها و بیش از ۲ تا ۳ گرم در بالغین منجر به مسمومیت میشود. در بالغین بیش از ۱۰ گرم و در بچه ها بیش از ۴ میلی گرم میتواند منجر به مرگ شود.

علائم بالینی مسمومیت:

تهوع، استفراغ، آریتمی قلبی و کاهش سطح هوشیاری تظاهرات اصلی میباشند  
سایر علائم عبارتند از:

مشکلات بینایی، هایپرکالمی، برادی کاردی سینوسی، بلوک گره دهلیزی-بطنی، تاکی  
کاردی، فیبریلاسیون بطنی ممکن است اتفاق بیفتد.

ارزیابی و تشخیص:

۱- تشخیص بر اساس شرح حال و معاینات بالینی

۲- اندازه گیری سطح سرمی دیگوکسین

۳- آزمایشات روتین انجام شود

۴- گرفتن نوار قلب

درمان:

- ۱- اقدامات اورژانسی و در صورت لزوم احیاء قلبی-ریوی
- ۲- حفظ راه هوایی و در صورت نیاز استفاده از اکسیژن و تهویه کمکی
- ۳- برقراری خط وریدی و اصلاح اختلالات الکترولیتی
- ۴- تجویز شارکول فعال و لاواژ معده به ویژه در ساعات اولیه
- ۵- درمان برادی کاردی و بلوک قلبی با آتروپین (۰.۵ تا ۲ میلی گرم)
- ۶- درمان آریتمی بطنی با لیدوکائین
- ۷- حتی المقدور از الکتروشوک استفاده نشود زیرا خطر آسیستول یا فیبریلاسیون بطنی وجود دارد.
- ۸- اصلاح هایپر کالمی با استفاده از بی کربنات (۱ میلی اکی والان بر کیلوگرم)



۹- در مسمومیت شدید از آنتی دوت دیگوکسین (فاب آنتی بادی) استفاده شود زیرا سریعاً به دیگوکسین متصل شده و تشکیل کمپلکس غیرفعال میکند که از طریق کلیه دفع میشود. در صورتی که دوز خورده شده یا سطح سرمی دیگوکسین مشخص نباشد ۱۰ تا ۲۰ ویال ۴۰ میلی گرمی تجویز میشود و در صورت لزوم دوز بعد از ۲ تا ۴ ساعت تکرار میشود. و در صورتی که دوز یا سطح سرمی مشخص باشد بر اساس فرمولهای زیر مقدار آنتی دوت مشخص میشود:

تعداد ویال = سطح سرمی دیگوکسین \* وزن بدن \* ۰,۰۸۴

تعداد ویال = دوز خورده شده (میلی گرم) \* ۰,۵

۱۰- در صورتی که فاب در اختیار نباشد در آریتمی های بطنی میتوان از آمیودارون (۰,۵ میلی گرم بر کیلوگرم هر ۳۰ دقیقه) استفاده کرد.

۱۱- قطع مصرف دیگوکسین به مدت ۲ تا ۳ روز

۱۲- مانیتورینگ مداوم قلبی

۱۳- مصرف پتاسیم خوراکی به میزان ۲۰-۴۰ میلی مول روزانه در صورت افت پتاسیم

## ۳- داروهای ضد افسردگی

داروهای ضد افسردگی که در درمان افسردگی اندوژن استفاده میشوند شامل سه گروه اصلی میباشند:

- ۱- ضد افسردگی های سه حلقه ای
- ۲- مهارکننده های مونو آمین اکسیداز
- ۳- ضد افسردگی های غیر حلقوی

## ضدافسردگی سه حلقه ای

داروهای ضدافسردگی سه حلقه ای از علل مرگ های ناشی از مسمومیت میباشند زیرا این داروها به وفور در اختیار بیماران افسرده که مستعد خودکشی هستند قرار دارد، ثانیاً به علت اثرات کاردیوتوکسیک و نوروتوکسیک مسمومیت با این داروها از خطرات بالایی برخوردار است.  
مهمترین داروهای این دسته:

Amitriptyline, Imipramine, trimipramine, clomipramine,  
doxepine, nortriptyline, desipramine, Amoxapine

ضدافسردگی های سه حلقه ای از طریق مهار نوروترانسمیترها (سروتونین، نوراپی نفرین و دوپامین) در پایانه های عصبی مغز اثر میکنند و اغلب اندکس درمانی باریکی دارند، به طوری که کمتر از ده برابر دوز درمانی روزانه ممکن است منجر به مسمومیت شدید گردد و به طور کلی خوردن ۱۰ تا ۲۰ میلی گرم برکیلوگرم از ضدافسردگی های سه حلقه ای به طور بالقوه تهدید کننده ی حیات است.

این داروها جذب خوراکی خوبی دارند. اغلب دارای پروتئین باندینگ بالایی هستند لذا به راحتی قابل دیالیز نمیباشند. قسمت عمده آنها توسط کبد متابولیزه میشود و فقط بخش کوچکی از آنها بدون تغییر از کلیه دفع میگردد.

## علائم مسمومیت:

تابلو اصلی مسمومیت با این داروها شامل علائم آنتی کولینرژیک ، علائم قلبی عروقی و تشنج میباشد.

بطور کلی علائم در عرض ۳۰ تا ۴۰ دقیقه بعد از مصرف شروع میشود

## ارزیابی و تشخیص:

- ۱- تشخیص براساس شرح حال و معاینه بالینی
- ۲- مانیتورینگ قلبی تنفسی
- ۳- گرفتن نوار قلب
- ۴- انجام آزمایشات و اقدامات تشخیصی روتین

## درمان:

- ۱- اقدامات اورژانسی و در صورت لزوم احیاء قلبی-ریوی
- ۲- حفظ راه هوایی و در صورت نیاز استفاده از اکسیژن و تهویه کمکی
- ۳- برقراری خط وریدی

- ۴- لاواژ معده بویژه در یک ساعت اول و تجویز شارکول فعال و همچنین تکرار آن به علت خاصیت آنتی کولینرژیک دارو کمک کننده است.
- ۵- در صورت آژیته بودن بیمار از دیازپام میتوان استفاده کرد.
- ۶- درمان اختصاصی در مسمومیت با این داروها تجویز بی کربنات سدیم است و باید در تمام بیمارانی که دچار آریتمی و هیپوتانسیون هستند تجویز گردند



## ۴-آنتی سایکوتیکها

داروهای ضدجنون در ۴ گروه عمده به شرح زیر است:

۱- فنوتیازینها

۲- تیوگزانتینها

۳- بوتیروفنونها

۴- دی بنزودیازپین ها

بسیاری از داروهای آنتی سایکوتیک گیرنده های دوپامینی را بلوک میکنند. بعضی از این داروها علاوه بر مهار گیرنده های دوپامینی باعث مهار سایر گیرنده ها مانند گیرنده های آلفا آدرنرژیک، سروتونین، موسکارینی و هیستامینی نیز میشوند.

داروهای آنتی سایکوتیک جذب خوراکی خوبی دارند و چون شدیداً قابل حل در چربی میباشند، به راحتی وارد سیستم اعصاب مرکزی میشوند.

از طریق مهار سایر گیرنده ها مانند آلفا 2D مهار گیرنده های دوپامینی بویژه آدرنرژیک،سروتونین ،موسکارین و هیستامین اثرات خود را اعمال میکنند.  
از آنجایی که فاصله دوز توکسیک از دوز درمانی بسیار زیاد میباشد،لذا مسمومیت با آنها معمولا کشنده نیست ومرگ غالبا ناشی از اوردوز چندداری میباشد.

### علائم بالینی مسمومیت:

- تابلو اصلی مسمومیت علائم قلبی -عروقی و سیستم اعصاب مرکزی است.
- ۱-در مسمومیت خفیف میوز،هیپوتانسیون،علائم آنتی کولینرژیک دیده میشود.
  - ۲-در مسمومیت شدید ممکن است تشنج،کما و ارست قلبی تنفسی ایجاد شود.

## ارزیابی و تشخیص:

- ۱- تشخیص براساس شرح حال و علائم بالینی شامل میوز، هیپوتانسیون، اثرات آرامبخشی و.....
- ۲- فنوتیازینها و تا حدودی بوتیروفنونها رادیوپیک هستند و ممکن است، رادیوگرافی ساده شکم کمک کننده باشد.
- ۳- اندازه گیری سطح خونی داروها به طور معمول ممکن نیست و بعید است نقش موثری در تشخیص و درمان مسمومیت داشته باشد.
- ۴- آزمایشات و اقدامات روتین

## درمان:

- ۱- اقدامات اورژانسی و در صورت لزوم احیاء قلبی ریوی
- ۲- حفظ راه های هوایی و در صورت نیاز استفاده از اکسیژن و تهویه کمکی
- ۳- برقراری خط وریدی و اصلاح اختلالات اب و الکتروولیت
- ۴- تجویز شارکول و لاواژ معده در ساعات اولیه مسمومیت
- ۵- چک پتاسیم و منیزیم انجام شود و در صورت هایپومنیزیمی و هایپوکالمی اصلاح شود.
- ۶- در آریتمی های بطنی لیدوکائین یا فنی توئین تجویز شود
- ۷- در صورت وجود تشنج وجود رابدومیولیز بررسی شود.
- ۸- سایر اقدامات درمانی و حفاظتی با توجه به علائم بالینی

## آرامبخش-خواب آورها

داروهای ساداتیو-هیپوتونیک به ۳ دسته عمده تقسیم میشوند:

۱-باربیتوراتها

۲-بنزودیازپینها

۳-داروهای غیر باربیتوراتی و غیربنزودیازپینی

## باربیتوراتها

مشتق اسید باربیتوریک هستند و موجب دپرسیون فعالیت نورونی مخر میشوند این داروها مدت باز بودن کانالهای کلر را با واسطه ی گابا افزایش میدهند، در نتیجه اثرات مهاری گابا و گلیسین را تسهیل و طولانی تر میکنند.

از باربیتوراتها به عنوان آرامبخش-خواب آور ، در درمان تشنج، در بیهوشیها، صرع پایدار استفاده میشود.

بر اساس طول مدت اثر به ۴ گروه تقسیم میشوند:

- ۱- فوقالعاده کوتاه اثر (کمتر از ۵ تا ۳۰ دقیقه): متوهگزییتال و تیوپینیتال
- ۲- کوتاه اثر (کمتر از ۳ ساعت): هگزوباربییتال، پنتوباربییتال، سکوباربییتال
- ۳- متوسط اثر (۳ تا ۶ ساعت): بوتاباربییتال، بوتال بییتال، آموباربییتال
- ۴- طولانی اثر (۶ تا ۱۲ ساعت): فنوباربییتال، مفوباربییتال، پریمیدون

باربیتوراتهای فوق العاده کوتاه اثر مثل تیوپینیتال دارای زنجیره ی جانبی بلند هستند و شدیداً محلول در چربیند. به سرعت در مغز نفوذ میکنند و از آنها به عنوان اینداکشن بیهوشی استفاده میشود. در عوض باربیتوراتهای طولانی اثر مثل فنوباربییتال زنجیره ی جانبی کوتاه دارند، شروع عملاً هسته دارند و نیمه عمر دفعی طولانی دارند که در بیماری مثل اپی لپسی یک بار در روز تجویز میشوند.



## علائم بالینی مسمومیت:

در مسمومیت خفیف تا متوسط بیمار دارای علائمی از قبیل لتارژی، اختلال تکلم، نیستاگموس و آتاکسی است.

در دوزهای بالاتر و تشدید مسمومیت ممکن است هیپوتانسیون، کما، دپرسیون و ارست تنفسی ایجاد گردد.

مردمکها در ابتدا میوز اما بعداً به دلیل هیپوکسی میدریاز میشوند.

در مسمومیتها علی رغم کمای عمیق مردمکها به نور واکنش دارند.

هیپوترمی بخصوص در کمای عمیق دیده میشود.

## ارزیابی و تشخیص:

- ۱- تشخیص براساس شرح حال و علائم بالینی
- ۲- اندازه گیری سطح باربیتورات ها
- ۳- سایر اقدامات و آزمایشات روتین

## درمان:

- ۱- اقدامات اورژانسی و در صورت لزوم احیاء قلبی ریوی
- ۲- حفظ راه هوایی و در صورت نیاز استفاده از اکسیژن و تهویه کمکی
- ۳- برقراری خط وریدی
- ۴- لاواژ معده و شارکول فعال به ویژه در مراحل اولیه مسمومیت
- ۵- آنتی دوت اختصاصی ندارد و درمان معمولاً حمایتی و نگه دارنده است

۶- در مسمومیت های شدید و بدون پاسخ به درمانهای حمایتی و نگهدارنده به ویژه در مورد باربیتوراتهای طولانی اثر با سطح سرمی بالاتر از ۱۰۰ میلی گرم برلیتر میتوان از همودیالیز استفاده کرد.

## بنزودیازپینها

گیرنده های بنزودیازپین در بسیاری از مناطق مغز از جمله تالاموس، لیمبیک و قشر مغز وجود دارد. بنزودیازپینها به این گیرنده ها متصل شده و با افزایش دفعات باز شدن کانال کلر با واسطه ی گابا و همچنین افزایش هدایت یون کلر، سبب تسهیل عمل مهاری گابا میشوند.

بنزودیازپینها به منظورهای مختلف مورد استفاده قرار میگیرند از قبیل:  
ضد اضطراب (آلپرازولام، اگزازپام، دیازپام و لورازپام)، سداتیو  
هیپوتونیک (فلورازپام، تریازولام)، شل کننده عضلات (دیازپام).

جذب گوارشی بنزودیازپینها کامل است و حدود ۰,۵ تا ۱ ساعت بعد از مصرف به  
پیک اثر میرسند. از طریق کبد متابولیزه و از کلیه دفع میشوند. پروتئین باندینگ  
بالایی دارند و در بعضی افراد ممکن است بجای اثر سداتیو اثر تحریکی داشته  
و سبب آژیتاسیون و بی قراری شود.

اوردوز آنها به تنهایی نسبتاً بی خطر است و معمولاً بهبودی در عرض ۲۴ ساعت ایجاد میگردد. اما چنانچه همراه سایر داروهای دپرس کننده سیستم اعصاب مرکزی مانند ضدافسردگی های سه حلقه ای، اپیوئید و الکل مصرف شوند اثرات آنها تشدید میشود. تزریق وریدی سریع بنزودیازپینها ممکن است منجر به ایست تنفسی گردد.

## علائم بالینی مسمومیت:

بسته به نوع ترکیب حدوداً ۳۰ تا ۱۲۰ دقیقه بعد از خوردن بنزودیازپینها دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی شروع میشود.

لتارژی، خواب الودگی، اختلال تکلم، آتاکسی و کما و همچنین کنفیوژن، آژیتاسیون ممکن است وجود داشته باشد.

مسمومیت بنزودیازپین به تنهایی معمولاً کماسبک است و معمولاً بیش از ۲۴ ساعت طول نمیکشد.

هیپوتانسیون خفیف و دپرسیون تنفسی ممکن است وجود داشته باشد اما ارست تنفسی بسیار نادر است.

استفاده طولانی مدت بنزودیازپینها منجر به ایجاد تحمل و وابستگی به این داروها میشود و قطع ناگهانی آن میتواند سبب ایجاد سندروم محرومیت گردد.

## ارزیابی و درمان:

- ۱-درمان عمدتا حمایتی و علامتی است.
- ۲-اقدامات اورژانسی
- ۳-حفظ راه هوایی و در صورت نیاز استفاده از اکسیژن و تهویه کمکی
- ۴-انجام آزمایشات روتین
- ۵-نیاز به اندازه گیری سطح سرمی نمیباشد.
- ۶-تجویز شارکول فعال به ویژه در اوایل مسمومیت کمک کننده است.
- ۷-لاواژ معده در ساعت اول مسمومیت میتواند کمک کننده باشد ولی در صورت مصرف بنزودیازپینها به تنهایی و چنانچه فوری شارکول مقدور باشد معمولا نیاز به لاواژ معده نیست.



۸- آنتی دوت اختصاصی بنزودیازپینها ،فلومازنیل است. باتوجه به بی خطر بودن مسمومیت به طور روتین از فلومازنیل استفاده نمیشود و در بیمارانی که دچار کاهش سطح هوشیاری شده اند و نیاز به انتوباسیون دارند میتوان از فلومازنیل استفاده کرد.

۹- در مسمومیتهای ترکیبی از فلومازنیل استفاده نمیشود زیرا سبب تشنج میشود.

۱۰- تکنیکهای افزایش دفع مثل دیورز، دیالیز نقشی در درمان ندارند.

## داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی

آنزیم سیکلو اکسیژناز که دو ایزوفرم موجب تبدیل آرشیدونیک اسید به پیشسازهای پروستاگلاندین میشود.

سیکلو اکسیژناز-۱ در سلولهای غیر التهابی وجود دارد و سیکلو اکسیژناز-۲ در لنفوسیتها و سلولهای التهابی یافت میشود.

داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی آنزیم سیکلو اکسیژناز را مهار میکند و در نتیجه موجب کاهش تولید پروستاگلاندین ها و ترومبوکسان در بدن میشود. اغلب این داروها هر دو ایزوفورم سیکلو اکسیژناز را مهار میکند.

این داروها به عنوان ضد درد، ضد التهاب و تا حدودی ضد تب مورد استفاده قرار میگیرند. از مهمترین داروهای این دسته:

ایبوپروفن، ناپروکسن، پیروکسیکام، دیکلوفناک، ایندومتاسین، مفنامیک اسید، آسپرین

آسپرین که سردسته سالیسیلاتهاست برخلاف سایر داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی آنزیم سیکلواکسیژناز را به صورت برگشت ناپذیر مهار میکند و به طور جداگانه مورد بحث قرار میگیرد.

## علائم مسمومیت:

اوردوز با این داروها اغلب منجر به علائم خفیفی همچون اختلالات گوارشی و درد شکمی میگردد. ممکن است تهوع، استفراغ وجود داشته باشد، تشنج به ویژه با مفنامیک اسید ممکن است دیده شود، اسیدوز به ندرت و در مسمومیت شدید ممکن است رخ دهد

سایر علائم مانند خواب آلودگی، لتارژی، آتاکسی، اختلال شنوایی اختلال دید به ندرت ممکن است دیده شود.

## ارزیابی و تشخیص:

- ۱- تشخیص بر اساس شرح حال و علائم بالینی
- ۲- اندازه گیری سطح دارو به ندرت در دسترس است و کمک چندانی به درمان نمیکند.
- ۳- سایر آزمایشات و اقدامات تشخیصی روتین

## درمان:

- ۱- اقدامات اورژانسی
- ۲- تجویز شارکول فعال و لاواژ معده در ساعات اولیه مسمومیت و به ویژه در مسمومیت شدید کمک کننده است.
- ۳- در موارد درد شکمی و گوارشی میتوان از آنتی اسید(منیزیم هیدروکسید) و داروهای مثل رانیتیدین و سایمتدین استفاده کرد
- ۴- روشهای افزایش دفع کاربردی ندارند.

۵- برقراری خط وریدی و درمان اختلالات آب و الکترولیت  
۶- سایر اقدامات حفاظتی با توجه به علائم انجام میشود.

## سالیسیلاتها

آسپرین (استیل سالیسیلیک اسید) سردسته ی سالیسیلاتها است که آنزیم سیکلواکسیژناز را به صورت برگشت ناپذیر مهار میکند و در نتیجه اثرات ضدپلاکتی آن نسبت به سایر داروها طولانی تر است.

آسپرین سه محدوده دوز درمانی دارد:

در دوزهای کمتر از ۳۰۰ میلی گرم در روز موجب کاهش تجمع پلاکتی میشود. در دوزهای ۳۰۰ تا ۲۴۰۰ میلی گرم در روز اثرات ضد تب دارد و در دوزهای ۲۴۰۰ تا ۴۰۰۰ میلی گرم در روز اثر ضدالتهابی دارد.

## علائم مسمومیت:

مسمومیت با سالیسیلاتها به سه فرم خفیف (بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم)، متوسط (بیشتر از ۲۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم)، شدید (بیشتر از ۵۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) تقسیم میشود.

تهوع، استفراغ، وزوز گوش، کری، آکالوز تنفسی در بالغین و اسیدوز متابولیک در کودکان، پتشی و خونریزی‌های زیر ملتحمه، نارسایی کلیه، کما، آژیتاسیون، تشنج و کنفیوژن



## ارزیابی و تشخیص:

- ۱- تشخیص بر اساس شرح حال و علائم بالینی
- ۲- اندازه گیری سطح سرمی سالیسیلات کمک کننده است. چنانچه حدود ۶ ساعت پس از مصرف سطح سرمی بالاتر از ۹۰ تا ۱۰۰ میلیگرم بر کیلوگرم باشد نشان دهنده مسمومیت شدید است.
- ۳- سایر آزمایشات و اقدامات تشخیصی مانند شمارش پلاکتی، گازهای خون شریانی و....

## درمان:

- ۱- اقدامات اورژانسی و در صورت نیاز احیا قلبی ریوی
- ۲- حفظ راه هوایی و در صورت نیاز استفاده از اکسیژن و تهویه کمکی
- ۳- تجویز شارکول فعال در ساعات اولیه مسمومیت و در اوردوز شدید دوزهای مکرر توصیه میشود.
- ۴- لاواژ معده به ویژه در ساعات اولیه مسمومیت
- ۵- تجویز بی کربنات سدیم در اسیدوز متابولیک
- ۶- برقراری خط وریدی و اصلاح اختلالات آب و الکترولیتها (بیشتر بیماران بخاطر استفراغهای مکرر دهیدراته هستند که باید با مایعات داخل وریدی جبران گردد)
- ۷- در صورت وجود خونریزی فعال و اختلالات انعقادی میتوان از خون ( استفاده کامل، پلاکت و ویتامین K نمود).

۸- همودیالیز در افزایش دفع سالیسیلات شدیداً موثر است لذا در مسمومیتهای شدید و همچنین در سطوح سرمی بالا استفاده از همودیالیز توصیه میشود و اختلال اسید-باز را هم اصلاح میکند

## استامینوفن

استامینوفن یک داروی ضددرد و ضدتب فاقد خاصیت ضدالتهابی و ضدپلاکته می باشد.

مکانیسم عمل ضددرد استامینوفن نامعلوم است، این دارو یک مهارکننده ی ضعیف سیکلواکسیژناز در بافت های محیطی است و لذا فاقد اثر ضدالتهابی می باشد.

استامینوفن به عنوان جانشین آسپرین به خصوص در بیماران مبتلا به عفونتهای ویروسی و در افراد مبتلا به هر نوع عدم تحمل آسپرین مفید خواهد بود.

حدود ۹۰٪ از دارو به متابولیت‌های غیرتوکسیک تبدیل میشود و فقط ۱۰٪ از آن به وسیله سیتوکروم پی ۴۵۰ به متابولیت سمی تبدیل میشود. در دوزهای درمانی این متابولیت سمی توسط گلوکوتاتیون سریعاً خنثی میشود در حالی که در اوردوز ذخائر گلوکوتاتیون بدن کاهش می‌یابد و قادر به خنثی کردن کامل متابولیت سمی نیست لذا این متابولیت توکسیک منجر به آسیب هیپاتوسیتها و نکرروز مرکز لوبولی کبد میشود.

## علائم مسمومیت:

در مسمومیت با استامینوفن براساس مدت زمان سپری شده از مصرف دارو، مسمومیت را به ۴ دسته تقسیم میکنند:

-مرحله اول (نیم تا ۲۴ ساعت بعد از مصرف): بی اشتهایی، تهوع، استفراغ، تعریق، احساس ناخوشی

-مرحله دوم (۲۴ تا ۷۲ ساعت بعد از مصرف): تقریباً بیمار بدون علامت است، ممکن است درد ناحیه بالای و سمت راست شکم وجود داشته باشد و ممکن است تستهای کبدی غیرطبیعی باشد.

-مرحله سوم (۷۲ تا ۹۶ ساعت بعد از مصرف): نکروز کبدی و اختلال انعقادی مستقر میگردد. تهوع و استفراغ مجدداً ظاهر میشود، زردی و آنسفالوپاتی، نارسایی کلیه و آسیب میوکارد میگردد

کما و مرگ ناشی از نارسایی کبدی ممکن است ایجاد گردد. در این مرحله چنانچه نشانه های زیر وجود داشته باشد پروگنوز مسمومیت بد است:

Pt>100 second      cr>3.3 mg/dl      ph<7.30

- مرحله چهارم (۴ روز تا ۲ هفته بعد از مصرف): اگر بیمار از مرحله سوم جان سالم به در ببرد، غالباً آسیب کبدی به طور کامل بهبود می یابد و اختلال مزمن کبدی ناشی از استامینوفن گزارش نشده است.

## ارزیابی و تشخیص:

۱- تشخیص بر اساس شرح حال و معاینه بالینی

۲- اندازه گیری سطح سرمی استامینوفن ۴ تا ۲۴ ساعت بعد از مصرف

۳- سایر آزمایشات و اقدامات تشخیصی روتین:

Bun, cBc,cr,SGOT,SGPT,PT,BIL,Amylas,ABG,



## درمان:

- ۱- اقدامات اورژانسی و در صورت لزوم احیاء قلبی ریوی
- ۲- راه هوایی حفظ و در صورت نیاز از اکسیژن و تهویه کمکی استفاده شود.
- ۳- برقراری خط وریدی و اختلال آب و الکترولیت اصلاح شود.
- ۴- در صورت اختلال انعقادی و خونریزی میتوان از ویتامین و خون کامل استفاده کرد.
- ۵- تجویز شارکول فعال و انجام لاواژ معده به ویژه در ساعات اولیه مسمومیت
- ۶- درمان اختصاصی مسمومیت استفاده از آنتی دوت آن (ان استیل سیستئین) است. که در دو مورد استفاده میشود:

الف) سطح پلاسمایی استامینوفن در فاصله ی ۴ تا ۲۴ ساعت بعد از مصرف بالاتر از سطح مسمومیت باشد.

ب) اگر بیمار بیشتر از ۱۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم استامینفن مصرف کرده باشد.

به طور روتین از روش تزریق وریدی ۲۰ ساعته استفاده میشود:

- 150mg/kg in 200ml D/W 5% over 15 minutes
- - 50 mg/kg in 500ml D/W 5% over 4 hours
- -100mg/kg in 1000ml D/W 5% over 16 hours