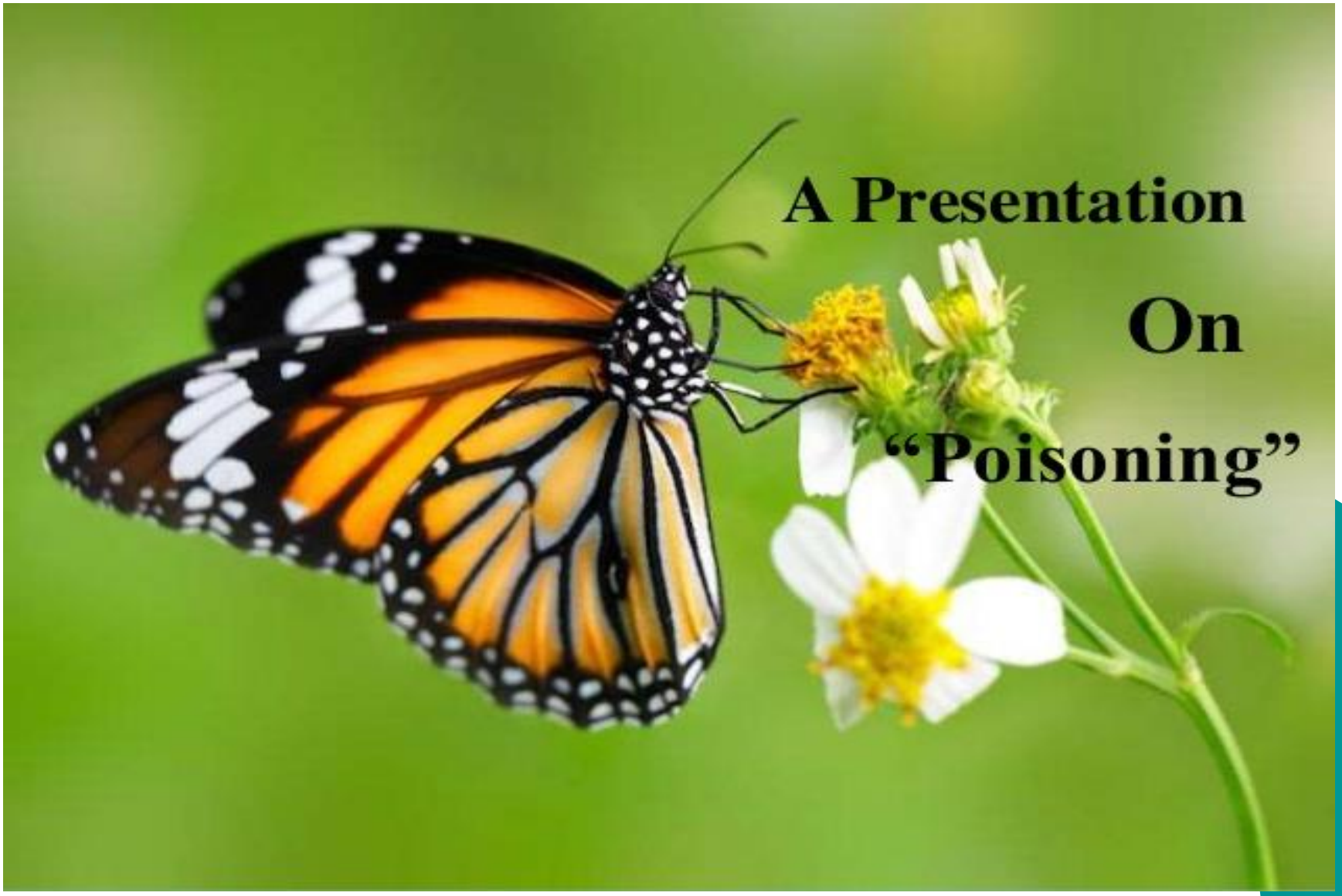

A Presentation
On
“Poisoning”

مسمومیت با مواد و دارو های مورد سوءمصرف

پروانه بابکیان سوپروایزر
آموزشی مرکز آموزشی
درمانی رازی رشت

- مواد صنعتی – شیمایی شامل یک سری از مواد صناعی موثر بر سیستم اعصاب مرکزی بوده و دارای اثرات تحریک کنندگی و یا توهم زایی یا هر دو است . این دسته از دارو ها روز به روز دچار دگرگونی می شود که دلیل ماهیت ساختاری این دارو ها می باشد به طوری که با اندکی تغییر دارو های جدید تر با اثرات متفاوت بر سیستم مرکزی تولید می گردد .

طبقه بندی انواع مواد صنعتی و شیمیایی

- مخدر ها :شامل مرفین ،کدئین ،متادون،هرویین دیفنوکسیلات
- محرک ها : شامل آمفتامین ها ،ریتالین ،کوکایین و..
- توهم زا ها :شامل LSD،مسکالین ،فن سیکلیدین و..
- مضعف های CNSشامل کتامین ،گلوتتماید و....

اعتیاد و ناقل های شیمیایی

- دارو ها و موادی که مورد سوءمصرف قرار می گیرند جملگی دارای این خاصیت هستند که مصرف آنها با احساس لذت و سرخوشی همراه است و در واقع به عنوان تقویت کننده رفتاری عمل می کنند
- سیستم دپامینی بدن هسته مرکزی اثر بخشی ترکیبات اعتیاد آور است و این ترکیبات در نهایت براین سیستم اثر تحریکی اعمال می کنند

آمفتامین ها

- مهمترین آمفتامین هایی که مورد سوء مصرف قرار میگیرند عبارتند از دکستروآمفتامین ،متکاتینون ،مت آمفتامین ،افدرین ،متیل فنیدیت ، پروپیل هگزدرین و فن مترازین
- امفتامین و دارو های مرتبط سیستم عصبی سمپاتیک را از طریق تحریک CNS ،رها سازی محیطی کاتکول آمین ها مهار باز جذب عصبی کاتیکول آمین ها و مهار مونوآمین اکسیداز فعال می کنند

- آمفتامین ها بخوبی از راه دهان جذب می شوند متابولیسم کبدی دارند ترشح اکثر آمفتامین ها وابسته به PH ادرار است در ادرار اسیدی خیلی سریعتر دفع می شوند این دارو ها عموما شاخص درمانی پایینی داشته و مسمومیت در آنها حتی با دوز های معمولی تجویز شده نیز دیده می شود

علایم و نشانه ها

- اثرات حاد CNS
- یوفوریا ،پرحرفی ،اضطراب ،بیقراری ،آژیتاسیون ،تشنج و کما خونریزی داخل مغزی ممکن است به علت هیپرتانسیون یا واسکولیت مغزی رخ دهد
- تظاهرات محیطی حاد :
- تعریق ترمور ،فاسیکولاسیون عضلانی و رژیدتی ،تاکی کاردی ،هیپرتانسیون ،ایسکیمی حاد میوکارد و انفارکتوس (حتی در عروق کرونری نرمال) هیپرترمی اغلب ناشی از تشنج و هیپراکتیویته عضلانی بوده و ممکن است منجر به آسیب مغزی ،رابدومیولیز و نارسایی کلیوی ناشی از میوگلوبینوری شود .
- عوارض مزمن :
- کاهش وزن ،کاردیومیوپاتی ،هیپرتاسیون ریوی ، تغیرات دندانی ، رفتار استرئوتایپ (مثل کندن پوست) پارانویا و سایکوز پارانویید
- اختلالات روانپزشکی ممکن است روز ها تا هفته ها باقی بماند .

تشخیص و یافته های پاراکلنیکی

- تشخیص بر اساس شرح حال و علایم سمپاتومیمتیک شامل تاکی کاردی ،ترمور ،هیپرتانسیون و آریتمی
- اندازه گیری الکترولیت ها ،گلوکز ، BUNو کراتینین ، CPK،U/Aهموگلبوبین اداری
- EKG
- CTاسکن سر

تدابیر درمانی

- یک راه هوایی باز تعبیه نموده و در صورت لزوم به ونتلاسیون بیمار کمک کنید
- آژیتاسیون ،تشنج و کما و هیپرترمی را در صورت وقوع درمان کنید
- ممکن است در بی قراری شدید توام با رفتار های سایکوتیک تزریق ۵ تا ۱۰میلی گرم دیازپام در بزرگسالان مفید واقع شود . تا زمان ایجاد تسکین هر ۵ تا ۱۰ دقیقه دوز مزبور تکرار کنید
- درجه حرارت سایرعلایم حیاتی وEKG را برای حداقل ۶ساعت مانیتور کنید
- تاکنون هیچ آنتی دوت اختصاصی برای مسمومیت با آمفتامین ها ساخته نشده است .
- هیپر تاسیون با وازودیلاتور های تزریقی نظیر فتنولامین یا نیتروپروسلاید درمان می شود

- عموما هیپرتاسیون زودگذر است و جزء در موارد شدید به درمان نیاز ندارد در صورت اسپاسم کرونری نیتروگلسیرین زیر زبانی و یا داخل وریدی و استفاده از آ نتاگونیست کلسیم را مد نظر داشته باشید . در صورت دسترسی شارکول فعال تجویز کنید
- از القای استفراغ به دلیل افزایش خطرحمله ناگهانی تشنج خودداری نمایید دیالیز و هموپرفیژن موثر نیستند اسیدی کردن ادرار بدلیل خطر نارسایی کلیه به دلیل رسوب میوکلوبین در توبولهای کلیوی توصیه نمی شود

اکستازی MDMA

- اولین بار در سال ۱۹۱۲ توسط کمپانی دارو یی مِرک ساخته شد .
- اکستازی از نظر ساختاری شَبیه آمفتامین ها است یک تفاوت مهم بین اکستازی و آمفتامین وجود یک گروه متیلن دی اُکسی متصل به حلقه آروماتیک است . این بخش ساختار آن را به مسکالین یک ماده توهم زاشبیه می کند.

علایم و نشانه ها

- به سهولت از دستگاه گوارش جذب می شود . اثر آن در عرض ۳۰ دقیقه شروع و بعد از ۱ تا ۳ ساعت به اوج خود می رسد نیمه عمر حذف آن تقریباً ۷ ساعت است و قلیایی کردن ادرار نیمه عمر آن رابه ۱۶–۳۱ ساعت افزایش
- می یابد خشکی دهان، آتاکسی، سفتی و درد پشت و اعضاء، سردرد،تهوع، بی اشتهایی، تاری دید، بی خوابی و افزایش تنش عضلانی که به صورت قفل شدن فک، دندان قروچه و حرکات بی قرار پاها تظاهر می کند .

سایر علایم فیزیولوژیک می تواند شامل افزایش دمای بدن و گشادی مردمک باشد . افزایش دمای بدن ناشی از اثر ماده روی دستگاه تنظیم دمای مغز است، اما همیشه دروضعیتهای آزمایشگاهی دیده نمیشود.

بیشتر مرگ ها ناشی از دهیدراته شدن و گرمای بیش از حد است به خاطر داشته باشید که خطر دهیدراته شدن و گرمای بیش از حد در هر بار مصرف قرص وجود دارد با بالا رفتن بیش از حد دمای بدن DICایجاد شده که می تواند موجب خونریزی مغزی شود

ارزیابی و یافته های پاراکلنیکی

- بررسی CBC
اندازه گیری الکترولیت ها
اندازه گیری گلوکز خون در بیماران دچار تغییر وضعیت هوشیاری
بررسی تست هایLFTو PTو PTT در بیماران با تظاهرات هایپر ترمی
اندازه گیری CPK در بررسی رابدومیولیز
انجام U/A
انجام EKG
درخواست C&R
درخواست CT

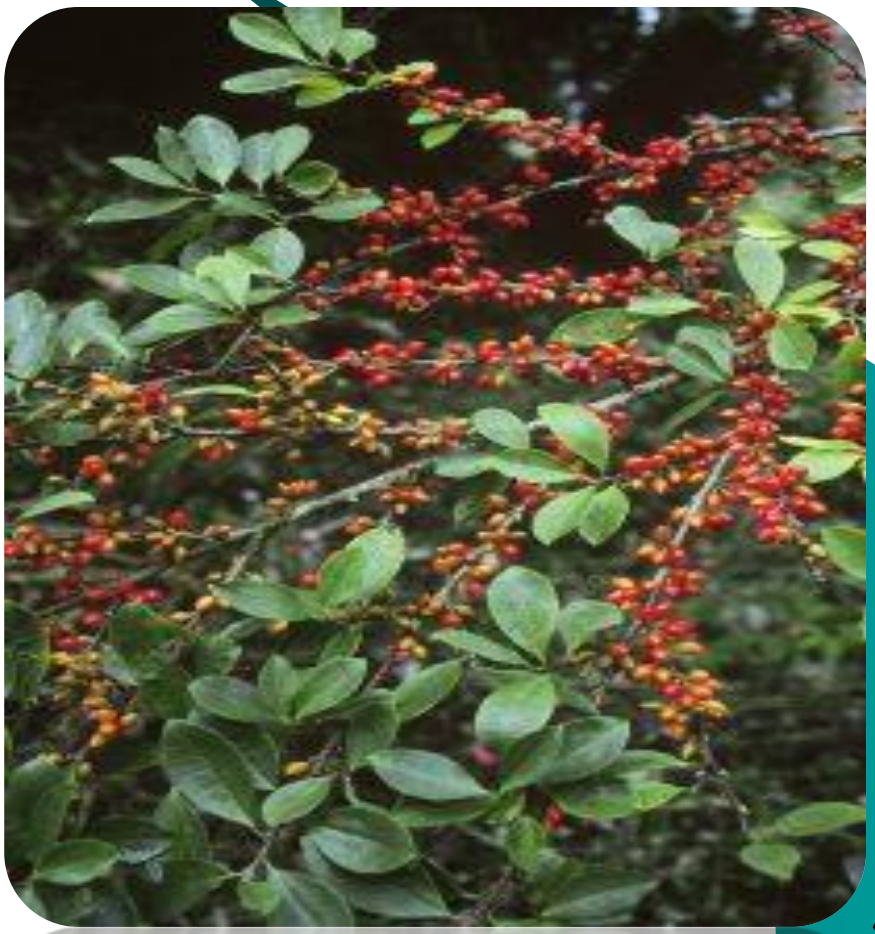
تدابیر درمانی

- درمان حمایتی
- توجه دقیق به راه هوایی و علایم حیاتی
- تجویز تیامین و گلوکز در موارد هیپوگلسیمی و تجویز بنزودیازپین ها در آژیتاسیون شدید و تشنج
- قرار دادن بیمار در یک اتاق آرام
- تجویز شارکول فعال و لاواژمعده فقط در مواردی که بلع همزمان چند ماده صورت گرفته باشد و در طی یک ساعت پس از خوردن اندیکاسیون دارد در صورت بروز هیپر ترمی بر اساس درمان استاندارد اقدام کنید

- در این شرایط بهترین محل برای تعیین دقیق درجه حرارت رکتال است استفاده از تب بر ها مفید نیست
- در صورت تشخیص رابدومیولیز با مایعات ، قلیایی کردن ادرار وتجویز آمپول لازیکس جهت جلوگیری از نارسایی حاد کلیوی ممکن است اندیکاسیون داشته باشد
- در صورت بروز دیس ریتمی ها آنها را درمان کنید
- در شروع هایپرتانسیون را با بنزودیازپین ها درمان کنید در صورت عدم پاسخ مناسب نیتروپروساید و نیتروگلسیرین را مد نظر قرار دهید همیشه احتمال بلع دیگر دارو ها همزمان با بلع اکستازی در نظر داشته باشید

کوکایین و کراک

- کوکائین آلکالوئیدی است طبیعی که از گیاه کوکا با نام علمی اِریتروکسیلون کوکا به دست می آید
- با حرارت دادن به کوکائین هیدروکلراید در محلول بیکربنات سد یم یا آمونیاک، شکل کریستالیزه کوکائین تحت عنوان کراک به دست می آید.این مواد به حدی وابستگی آور است که یک بار مصرف آن ، فرد را معتاد می کند کوکایین نوعی بی حس کننده موضعی است که اثرات سمپاتومتیک هم دارد



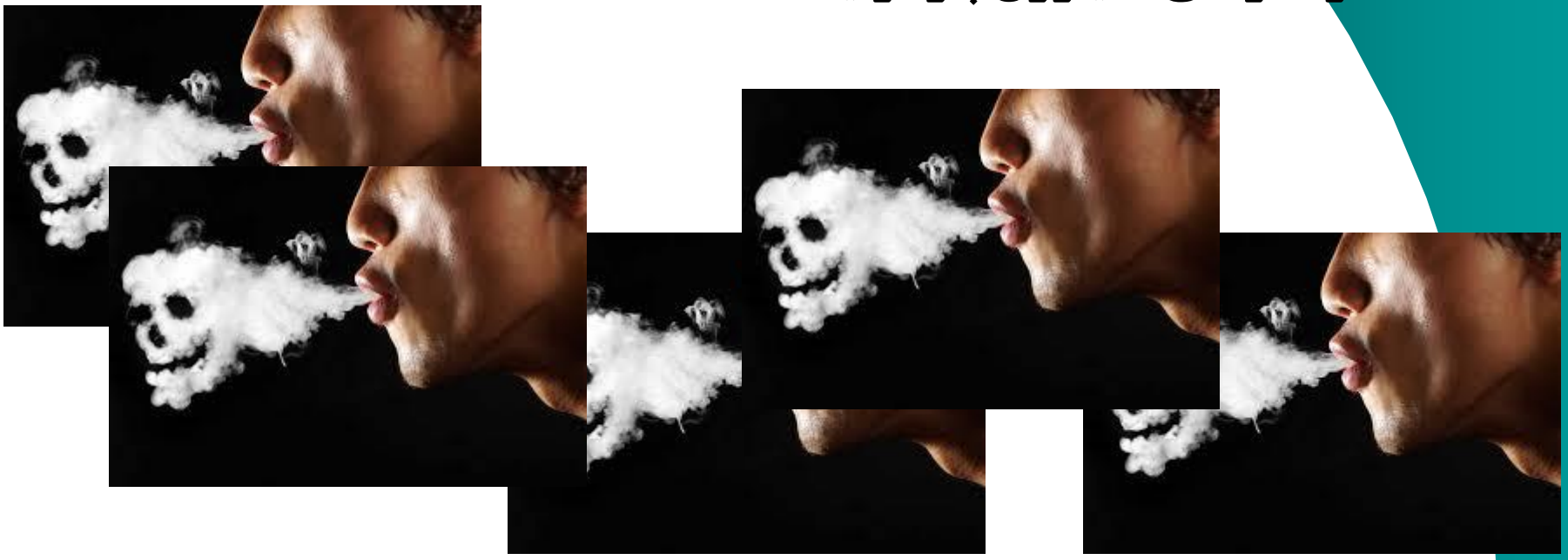
- کوکائین خیلی سر یع از تمام سطوح مخاطی از جمله مخاط دستگاه تنفسی،گوارشی و ادراری تناسلی جذب می شود، و لذا به صورت بالقوه روش های متعددی جهت سوءمصرف آن وجود دارد . در صورت استفاده به روش استنشاقی، اثرات در عرض ۳–۱ دقیقه ظاهر شده و در عرض۲۰–۳۰دقیقه به حداکثر می رسد و طول مدت اثر آن تقریباً ۳۰ دقیقه است . این درحالی است که جذب از طر یق دستگاه گوارش ممکن است تا ۹۰ دقیقه به تأخیر افتاده و اثرات آن ۲–۳ساعت دوام می یابد

علایم و نشانه ها

- کوکائین دارای دو مکانیسم اثر است:
- بلوک کانال های سد یمی که از طر یق مهار هدا یت عصبی منجر به اثرات بیحسی موضعی می شود. همچنین از طریق مهار کانالهای سدیمی در میوکارد، دارا ی اثرات مشابه کینیدین بوده و منجر به کاهش قدرت انقباضی قلب می گر دد. پهن شدن کمپلکس QRS در دوزهای بالا و بلوک مراکز موجود در بصل النخاع منجر به دپرسیون تنفسی و مرگ ناگهانی میشود مکانیسم د یگر کوکائین، افزا یش غلظت نوروترانسمیترهای تحر یکی (نوراپی نفر ین، سروتونین و دوپامین) در شکاف سیناپسی از طریق مهار بازجذب آن ها در سیناپسها است . این مکانیسم مسوؤل بسیاری از اثرات تحریکی کوکائین بر روی سیستم اعصاب سمپاتیک میباشد.

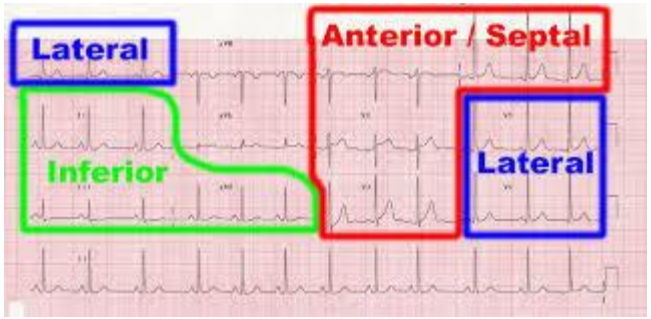
- مهم ترین اثرات روانی ناشی از سوءمصرف حاد کوکائین عبارتند از : سرخوشی،پرحرفی، افزا یش حساسیت نسبت به نور و صدا و لمس، افزا یش حس اعتماد به نفس، افزا یش انرژ ی، افزا یش لذت جنسی، افزا یش فعالیت ذهنی، کاهش خواب واشتها

- مهم ترین اثرات روانی ناشی از سوءمصرف مزمن کوکائین عبارتند از:تحریک پذیری، بی قراری، افسردگی، رفتارها ی خشونت آمیز، از بین رفتن توانایی درک لذت، سایکوز، توهمات شنوایی و حسی، تفکر انتزاعی، دیلوژن پارانوئید

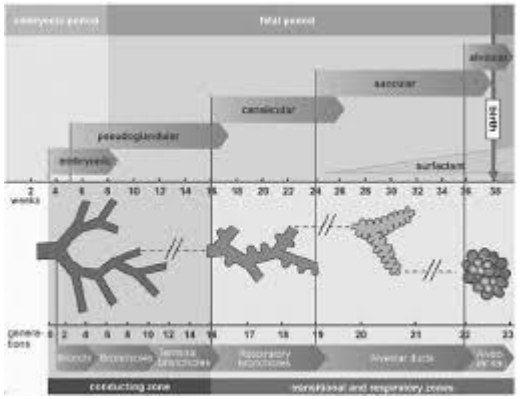


- هیپرترمی به علت افزایش فعالیت سیستم سا یکوموتور ناشی از اثر سروتونین،کاهش از دست دادن حرارت به علت انقباض عر وق محیطی و اختلال در مرکزتنظیم کننده دما ی بدن در هیپوتالاموس در نتیجه مصرف کوکائین ایجادمیشود. بررسی ها در اکثر موارد نشان داده است که هیپرترمی با میزان مرگ ومیرناشی از مصرف کوکائین ارتباط دارد. مهم ترین اثر کوکائین بر رو ی سیستم اعصاب مرکز ی اثرات تحر یکی است .
- یکی از علا یم بالینی در مصرف کوکائین میدریاز است. با این وجود سوء مصرف کلیه اشکال کوکائین می تواند منجر به بروز عوارض زیر گردد:
- حملات ایسکمیک گذرا
- انفارکتوس مغزی
- تشنج
- اختلالات حرکتی
- آتروفی مغزی

- تظاهرات قلبی شایع تر ین علا یم به دنبال سوء مصرف کوکائین هستند ،به طوری که در ۴۰ ٪ از بیمارانی که به دنبال سوءمصرف کوکائین به بیمارستان ها مراجعه می کنند، درد قفسه صدری تنها علامت می باشد . سا یر تظاهرات شا یع قلبی عبارتند از: تعریق، تپش قلب و تنگی نفس انفارکتوس میوکاردبه دنبال مصرف استنشاقی، داخل ور یدی و مشامی با شیوع تقریبی شش درصد گزارش شده است
- دلایل بروز انفارکتوس میوکارد به دنبال سوء مصرف کوکائین متعدد بوده و عبارتند از:
- به صورت حاد سوءمصرف کوکائین منجر به افزا یش فشار خون، تاکی کاردی و انقباض عروقی می گردد، که همه موارد فوق منجربه افزایش نیاز به اکسیژن در بافت میوکارد میشوند



- آریتمی قلبی سوءمصرف کوکائین از راه های مختلف می تواند به بروز دیس ریتمی قلبی منجر شود.
مهمترین مکانیسم ها ی دخیل در بروز این عارضه عبارتند از:اثرات مستقیم کوکائین بر روی سیستم هدایتی قلب آزادسازی کاتکولامین های آندوژن اثرات مستقیم در بلوک کانال های سدیمی، که می تواند منجر به بروز دیس ریتمی هایی مشابه با علا یم مسمومیت با داروها ی کلاس آنتی آریتمی یا ضدافسردگیهای سه حلقه ای شود. اثرات کوکائین درایجاد ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد که می تواند منجر به بروز دیس ریتمی های بطنی شود.



- **تظاهرات ریوی**
- **عوارض ر یوی ناشی از سوء مصرف کوکائین به علت اثرات فارماکولوژ یک آن برروی فیزیولوژی ریه بوده و نیز تا حدی بستگی به نحوه مصرف آن دارد.انقباض عروقی و تجمع پلاکتی ناشی از سوءمصرف کوکائین می تواند منجر به خون ریزی یا ترومبوز عروق ریوی شده هموپتزی در۵ درصد موارد که به روش تدخینی و به صورت مداوم مصرف مینمایند دیده می شود**
- **تظاهرات گوارشی**
- **ایسکمی حاد دستگاه گوارش به دنبال مصرف کوکائین ایجاد می شود ازدیدگاه پاتوفیزیولوژیک، کوکائین باعث کاهش جر یان خون مزانتریک و درنتیجه ایجاد ادم روده، زخم و در نها یت نکروز روده می گردد . پرفوراسیون دئودنوم،ژژنوم، ا یلئوم و کولون به دنبال مصرف کوکائین مشا هده شده است**

تدابیر درمانی

اقدامات حمایتی و اورژانسی

آنتی دوت اختصاصی برای این ماده وجود ندارد و مصرف بتابلوکر ها در مسمومیت با کوکایین مطلقا ممنوع می باشد

مسمومیت زدایی پس از مصرف تدخینی از راه بینی یا تزریق داخل وریدی ضرورت ندارد پس از مصرف خوراکی اقدامات زیر را انجام دهید

۱– شارکول فعال را تجویز کنید اگر بتوان شارکول را به سرعت آغاز کرد تخلیه معده ضرورت ندارد

از القای تهوع به علت خطر شروع ناگهانی تشنج خودداری نمایید

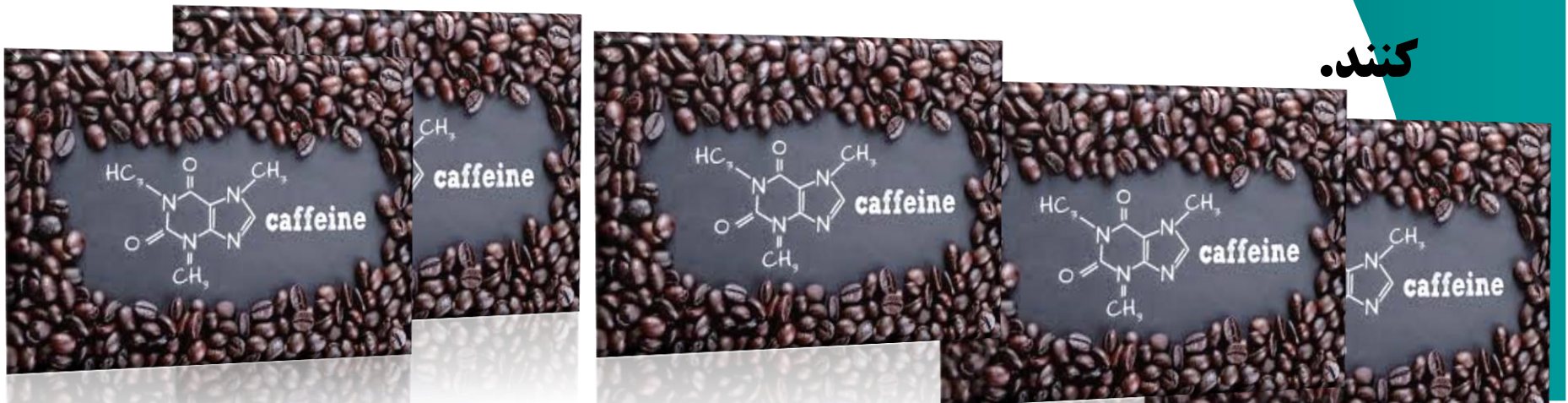
در مورد بلع کیسه های کوکایین دوز های مکرر شارکول فعال را تجویز کرده و شستشوی کل روده را در نظر داشته باشید در صورت بلع کیسه های بزرگ لاپاراتومی و خارج سازی جراحی ضرورت پیدا می کند

چون کوکایین بطور گسترده در بافت ها توزیع شده و سریعا متابولیزه می شود دیالیز و هموپرفیوژن موثر نیست اسیدی کردن ادرار باعث افزایش دفع کوکایین نشده و حتی ممکنست نارسایی کلیوی میوگلوبیتوریک را بدتر کند

کافیین

- کافئین رایج‌ترین ماده محرک مصرفی در سراسر جهان است. کافئین در بیش از ۶۰ گونه‌ی گیاهی یافت می‌شود و متعلق به خانواده‌ی متیل گزانتین آلکالوئیدهاست. حدود ۸۵ درصد مردم جهان، به‌نوعی، کافئین مصرف می‌کنند. کافئین در تعدادی از محصولات متفاوت دیده می‌شود؛ ازجمله قهوه، چای، شکلات، داروهای لاغری، نوشابه و برخی داروهای سرماخوردگی و ضد درد.
- کافئین ماده‌ی محرک دستگاه عصبی مرکزی است که هوشیاری و فعالیت حرکتی را افزایش می‌دهد. همچنین از دقت حرکات ظریف می‌کاهد و باعث بی‌خوابی، سردرد، اضطراب و سرگیجه می‌شود. کافئین از راه معده وارد خون می‌شود و سطح دوپامین را دست‌کاری می‌کند و باعث افزایش فعالیت دوپامین می‌شود.[

مقدار معمول کافئین به طور مداوم با مشکلات پزشکی ارتباطی ندارد. اما مصرف زیاد (به عنوان مثال، ۴۰۰ میلی‌گرم) می‌تواند باعث اضطراب و علائم جسمی و مشکلات گوارشی شود یا آن را تشدید کند. مصرف دوزهای بسیار زیاد کافئین، باعث ایجاد تشنج‌های شدید و نارسایی تنفسی می شود که ممکن است منجر به مرگ شود. مصرف بیش از حد کافئین با اختلالات افسردگی، اختلالات دو قطبی، اختلالات خوردن، اختلالات سایکوتیک، اختلالات خواب و اختلالات وابسته به مواد در ارتباط است در حالی که افراد مبتلا به اختلالات اضطرابی به احتمال بیشتری از کافئین اجتناب می کنند.



علایم مسمومیت کافئین

- بی‌قراری
- عصبانیت
- برانگیختگی
- بی‌خوابی
- چهره‌ی برافروخته
- پر ادراری
- اختلال گوارشی
- کشیدگی عضلانی
- بی‌نظمی افکار و گفتار
- بی‌نظمی در ضربان قلب
- دوره‌های خستگی‌ناپذیری
- پرتحرکی

معیار های تشخیص

- مصرف روزانه طولانی‌مدت کافئین
- قطع ناگهانی یا کاهش مصرف کافئین، ظرف ۲۴ ساعت سه (یا بیشتر) علامت زیر به دنبال دارد:
- سردرد ،احساس خستگی شدید یا خواب‌آلودگی ،ملال، غم یا تحریک‌پذیری،مشکل در تمرکز حواس ،نشانه‌های شبه آنفلوانزا
- آنجا که مصرف کافئین اغلب با آداب و رسوم اجتماعی و آداب و رسوم روزانه همراه است برخی از مصرف کنندگان کافئین ممکن است از وابستگی فیزیکی خود به کافئین آگاه نباشند. بنابراین علایم ترک کافئین می‌تواند غیر منتظره و به علل دیگر نسبت داده شود. علاوه بر این، علایم ترک کافئین ممکن است زمانی رخ دهد که افراد ملزم به پرهیز از غذاها و نوشیدنی‌ها قبل از اعمال پزشکی و یا زمانی که دوز معمول کافئین به دلیل تغییر در برنامه روتین از دست می‌رود (به عنوان مثال، در طول سفر و تعطیلات آخر هفته). علایم ترک کافئین ممکن است پس از قطع ناگهانی دوزهای نسبتاً مزمن روزانه کافئین (یعنی ۱۰۰ میلی‌گرم)رخ دهد

یافته های پاراکلنیکی

- مسمومیت با کافئین با توجه به سابقه تماس باآن یا وجود تهوع ،استفراغ ،ترمور ،تاکی کاردی ،تشنج و هیپوکالمی مطرح می شود
- سایر مطالعات آزمایشگاهی مفید شامل بررسی الکترولیت ها ،گلوگز و مونیتورینگ EKGمی باشد

تدابیر درمانی

- اقدامات حمایتی و اورژانس
- درمانهای اختصاصی و آنتی دوت ها :بتا بلوکر ها بطور موثری اثرات کاردیو توکسیک ناشی از تحریک شدید بتا آدرنرژیک را برمی گردانند . تاکی آریتمی یا هیپر تانسیون را با پروپرانولول یا اسمولول درمان کنید این دارو ها با دوز پایین شروع کنید
- مسمومیت زدایی :
- شارکول فعال تجویز کنید در صورتی که بتوان شارکول فعال را سریعا تجویز نمود تخلیه معده ضروری نمی باشد اگر چه در موارد مصرف بسیار زیاد باید شستشوی معده را انجام داد
- حذف نهایی : دوز های مکرر شارکول فعال ممکنست حذف کافئین را تشدید کند بیمارانی شدیدا مسموم شده اند ممکن است نیاز به همودیالیز یا هموپرفیوژن با شارکون فعال داشته باشند

نیکوتین

- مسمویت نیکوتین حالتی است که علائم اثرات سمی نیکوتین که بر اثر بلعیدن، استنشاق یا تماس پوستی به وجود می‌آید. این مسمویت می‌تواند کشنده باشد، با این وجود بیش‌مصرفی های جدی و مهلک به ندرت پیش می‌آیند.[از نظر تاریخی بیشتر موارد مسمویت نیکوتین نتیجه استفاده نیکوتین به عنوان حشره‌کش بوده‌است موارد مسمویت معمولاً به شکل بیماری تنباکوی سبز ظاهر می‌شوند یا به علت بلعیدن غیرعمدی تنباکو یا محصولات تنباکو یا مصرف گیاهان حاوی نیکوتین به وجود می‌آید
- کتب پزشکی و پایگاه‌های داده همواره خاطرنشان کرده‌اند که مقدار کشنده نیکوتین برای بزرگسالان ۶۰ میلی‌گرم یا کمتر (۳۰ تا ۶۰ میلی‌گرم) می‌باشد اما داده‌های غافلگیرکننده ای نشان می‌دهند که بیش از نیم میلی‌گرم نیکوتین خوراکی یک فرد بزرگسال را به کام مرگ می‌کشاند

- کودکان ممکن است حتی با فروبردن نیکوتین موجود در دود یک نخ سیگار نیز مسموم شوند
- فروبردن دود بیش از این هم می‌تواند سبب بیماری‌های شدید برای کودک بشود.[نیکوتین مایع سیگار الکترونیکی هم می‌تواند برای کودکان و نوزادان به‌واسطه تماس‌پوستی یا استنشاق خطرآفرین باشد[در برخی موارد کودکان با پمادهای موضعی دارویی شامل نیکوتین هم مسموم می‌شوند.
- کسانی که در مزرعه به زراعت یا برداشت تنباکو مشغول هستند نیز ممکن است بیماری تنباکوی سبز را تجربه کنند. این بیماری نوعی مسمویت نیکوتین است که به دلیل تماس پوستی با برگ‌های خیس تنباکو به وجود می‌آید. این بیماری عموماً در میان کشاورزان جوان‌تری که تجربه کمتری در زراعت تنباکو دارند پیش می‌آید

علائم و نشانه‌ها

- علائم مسمویت نیکوتین در دو مرحله ظاهر می‌شوند. علائم مرحله اولیه در اصل به خاطر اثرات تحریک کننده به وجود می‌آیند و شامل حالت تهوع و استفراغ، افزایش بزاق دهان، دل‌درد، رنگ‌پریدگی، فشار خون بالا، تپش قلب، آتاکسی، رعشه، سردرد، سرگیجه، پرش عضلانی و تشنج می‌باشد. بعد از مرحله تحریک‌کننده اولیه ممکن است یک دوره تحلیل‌رفتن رخ دهد که می‌تواند شامل فشار خون پایین و کندتپشی، کاهش عملکرد سیستم عصبی مرکزی، کما، ضعف عضلانی یا فلجی همراه با تنگی نفس یا نارسایی تنفسی باشد
- متوسط مقدار کشنده نیکوتین ۰٫۵تا ۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم برای یک انسان بزرگسال و ۰٫۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم برای یک کودک است
- .

- علائم مسمویت نیکوتین ناشی از آثار کولینرژیک وابسته به نیکوتین است. نیکوتین یک ماده آگونیست برای گیرنده‌های نیکوتین استیل‌کولین است که در دستگاه عصبی مرکزی و دستگاه عصبی خودگردان و تماس عصبی–ماهیچه‌ای وجود دارد. در مقدارهای کم نیکوتین باعث اثر تحریک کننده بر روی این گیرنده‌ها می‌شود. با این حال مقادیر بیشتر یا قرارگیری پایدار در معرض نیکوتین می‌تواند موجب اثر بازدارنده و انسداد عصبی–عضلانی شود.

درمان

- باز نگه داشتن یک راه هوایی و برقراری تهویه و تجویز اکسیژن کمکی در صورت لزوم تحت نظر قرار دادن بیمار حداقل به مدت ۴ -۶ ساعت برای رد مسمومیت تاخیری بخصوص پس از تماس پوستی
- در صورت وجود مسمومیت شدید علاوه بر درمانهای نگهدارنده بایستی از آتروپین نیز کمک گرفت
- جهت رفع آلودگی پوست و چشم ها تمامی لباس های آلوده را از تن بیمار در آورده پوست در معرض تماس با آب و صابون به صورت مکرر شسته شود
- تجویز شارکول فعال و لاواژ معده برای بلع های زیاد و اخیر نیکوتین مایع مفید است
- از القای استفراغ بپرهیزید
- روش های افزایش دفع بعلت بالا بودن کلیرانس اندوژن نیکوتین نیمه عمر نسبتا کوتاه مفید نمی باشد

کانابیس (ماری جوانا و حشیش)

- **حشیش** یا **چرس** hashishماده‌ای‌ست که از انگم گیاه شاه‌دانه به دست می‌آید تفاوت حشیش با ماری‌جوآنا در این است که ماری‌جوانا از برگ و گل خشک شدهٔ گیاه شاه‌دانه حاصل می‌شود
- تحقیقات نشان داده‌اند که اعتیادآوری ماری‌جوانا کمتر از تنباکو، الکل، کوکائین و هروئین، اما اندکی بالاتر از مسکالین و LSDاست

علایم و نشانه ها

- اثرات روانی این مواد شامل سرخوشی ،افزایش درک صدا و رنگ ها ،خواب آلودگی ،بی توجهی و ناتوانی در آموختن مطلب جدید است
- اثرات فیزیولوژیک وابسته به دوز بوده و شامل افزایش تعداد ضربان قلب ، احتقان ملتحمه ،کاهش فشار چشم ،اتساع برونش ها ،اتساع عروق محیطی ،خشکی دهان ،لرزش ظریف ،ضعف عضلانی و آتاکسی است

ارزیابی و یافته های پاراکلینکی

- تشخیص معمولا بر پایه تاریخچه و یافته های مشخصی از قبیل تاکی کاردی و شواهدی از تغییر خلق و خو استوار است
- در تشخیص مهمترین عامل معاینه فیزیکی و سیر بالینی است
- سایر مطالعات سودمند شامل موارد زیر است :
- CBC diff (لکوسیتوز شایع است)
- اندازه گیری cpk، BUN، Crو اسید اوریک خون ، گلوکز خون و الکترولیت ها بخصوص هایپر کالمی در صورت وجود رابدومیلولیز لازم است
- انجام ABG، U/Aو مانیتورینگ EKG

تدابیر درمانی

- کنترل علایم حیاتی
- از شتشوی معده باید اجتناب شود
- در صورت مصرف خوراکی می توان شارکول فعال تجویز کرد در صورت بی قراری و پرخاشگری بیمار تزریق دیازپام وریدی کمک کننده است
- از تجویز فنوتیازین ها بدلیل ایجاد هیپوتانسیون طولانی مدت و کاهش آستانه تشنج پرهیز شود
- هالوپریدول در موارد سایکوز طولانی مدت اندیکاسیون دارد
- در صورت بروز علایم دیگر درمان علامتی است

Thank
You