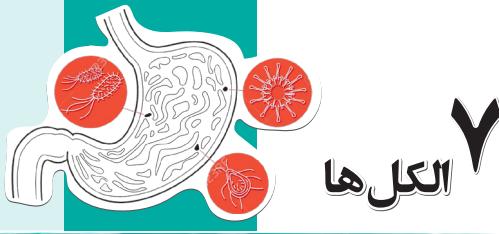


فهرست

فصل ۱	اصول کلی مسمومیت	۷
فصل ۲	آنتی‌دوت‌ها	۶۹
فصل ۳	تاثیر داروها و سموم بر بدن	۸۵
فصل ۴	مسمومیت‌های دارویی	۹۹
فصل ۵	سوء مصرف داروها و مواد مخدر	۱۶۵
فصل ۶	محرك‌های مغزی و توهم‌زا	۱۷۹
فصل ۷	الکل‌ها	۱۹۱
فصل ۸	مواد نفتی و هیدروکربن‌ها	۱۹۹
فصل ۹	سموم دفع آفات، حشره‌کش، علف‌کش	۲۰۳
فصل ۱۰	جونده‌کش‌ها	۲۱۱
فصل ۱۱	سموم فلزی	۲۲۱
فصل ۱۲	سیانید	۲۳۵
فصل ۱۳	گازهای سمی	۲۴۱
فصل ۱۴	سوزاننده‌ها	۲۵۹
فصل ۱۵	گزیدگی‌ها	۲۶۹
فصل ۱۶	گیاهان سمی	۲۷۷
فصل ۱۷	شوینده‌ها، پاک‌کننده‌ها و سفیدکننده‌ها	۲۸۵
فصل ۱۸	عوامل شیمیایی ضداغت‌شاشات شهری	۲۸۹
فصل ۱۹	بوتولیسم	۲۹۳
فصل ۲۰	سموم متفرقه	۲۹۵



الکل اتیلیک Ethyle Alcohol

مسمومیت حاد با الکل اتیلیک یا اتانول در ایران شایع می‌باشد. الکل ۶۰-۲۰ دقیقه پس از مصرف از راه مخاط مخاط دهان، معده و روده کوچک به جذب شده و به حداکثر سطح سرمی می‌رسد. حجم انتشار الکل ۰/۶ lit/kg است. مصرف غذای چرب، مصرف الکل با غلظت بالا و کاهش حرکات معده - روده‌ای باعث تأخیر در جذب می‌گردند.

■ متابولیسم

فاکتورهای ژنتیکی و محیطی بر جذب، متابولیسم و دفع اتانول تأثیر دارند. نود درصد اتانول در کبد توسط آنزیم آلکل دهیدروژناز ADH ابتدا به استالدئید و در مرحله بعد به اسید استیک (استات) و در نهایت به آب و دی اکسید کربن تبدیل می‌شود. ده درصد باقیمانده اتانول نیز بوسیله آنزیم‌های گروه سیتوکروم اکسیداز P-450 (عمدتاً CYP2E1) وابسته به سیستم میکروزومی اکسیداز (MEOS) متابولیزه می‌شود. مقدار ناچیزی از اتانول توسط سیستم کاتالاز- پراکسیزوم متابولیزه می‌شود. CYP2E1 همان آنزیمی است که استامینوفن را متابولیزه می‌کند. میزان تصفیه الکل از خون در بالغین به طور متوسط ۲۰-۱۸ mg/dl/h می‌باشد.

مقادیر سمی: مقدار سمی در بالغین ۵ gr/kg و در اطفال ۳ gr/kg است. در سطح خونی بیش از ۵۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر احتمال فلج تنفسی و مرگ وجود دارد.

■ علائم و نشانه‌های مسمومیت حاد

علائم شایع شامل اختلال در انجام حرکات ظریف مانند راه رفتن (تلوتلوخوردن)، سرگیجه، تهوع، استفراغ، تحریک پذیری، دهیدراتاسیون (ناشی از استفراغ و دیورز)، کاهش فشارخون، تاکیکاردی، گرگرفتگی صورت (فلاشینگ)، رفتارهای تهاجمی و مردمک‌های میوتیک (در مسمومیت شدید)، کاهش سطح هوشیاری، کوما و بندرت مرگ می‌باشد. کاهش سطح هوشیاری ناشی از اتانول ساعت به ساعت روبه بهبودی می‌رود.

سایر علائم: درد شکمی (پانکراتیت)، ازوفازیت، گاستریت (خونریزی گوارشی) و ترومای مغزی.

■ یافته‌های آزمایشگاهی

در مسمومیت‌های متوسط تا شدید ممکن است هیپوگلیسمی و اسیدوز متابولیک خفیف رخ بدهد. حتی در مسمومیت‌های شدید نیز اسیدوز شدید کمتر از ۷/۲ دیده نمی‌شود مگر اینکه بیمار دچار عوارضی مانند آسپیراسیون ریوی شده باشد. ممکن است یک آکالوز متابولیک ثانویه به استفراغ و کاهش حجم مایعات دیده شود.

■ عوامل خطرزا

۱. بیماری کبدی زمینه‌ای.
۲. مصرف همزمان داروهای آرامبخش و خواب‌آور مانند فنوباربیتال، بنزودیازپین‌ها، مواد مخدر و آنتی‌هیستامین‌ها.
۳. سن پایین و بالا (کودکان و سالخوردگان).



■ درمان

۱. تخلیه معده توسط لوله N.G.Tube در صورتی که کمتر از یک ساعت از نوشیدن الکل گذشته باشد.
 ۲. تجویز مایعات کریستالوئید مانند نرمال سالین و یا رینگر.
 ۳. کنترل استفراغ: Metoclopramide; 10-20 mg, iv or Pyridoxine; (Vit. B6), iv
 ۴. تجویز گلوکز هیپرتونیک ۵۰ درصد یک ویال وریدی (در صورت وجود هیپوگلیسمی).
 ۵. تجویز مولتی ویتامین، تیامین و فولات در بیماران الکلیک.
 ۶. تجویز محلول بی‌کربنات سدیم وریدی به میزان ۱mg/kg در صورت وجود اسیدوز متابولیک.
 ۷. تجویز رانیتیدین یا سایمتیدین وریدی برای جلوگیری از گاستریت.
 ۸. کنترل آریتمی و حالت‌های تهجمی: با تجویز هالوپریدول یا دیازپام (در بیماران با کاهش سطح هوشیاری یا مهار تنفسی با احتیاط تجویز شود). بیمار تهجمی به دلیل احتمال آسیب زدن به خود و دیگران نیاز به مهار فیزیکی خواهد داشت.
 ۹. سر بستر بیمار بایستی به منظور پیشگیری از آسپیراسیون بالا باشد.
- بکته:** شارکول الکل را جذب نمی‌کند و تنها در صورتی که همراه با آن دارو نیز مصرف شده باشد اندیکاسیون دارد.

بکته: در فردی که به‌عنوان مسمومیت با الکل مراجعه نموده است، مهم افتراق آن از مسمومیت متانول می‌باشد.

سندرم ترک الکل Ethyle Alcohol Withdrawal Syndrome

علائم ترک ۶ تا ۴۸ ساعت بعد از قطع مصرف الکل در بیمار الکلیک شروع می‌شود و تا پنج روز باقی می‌ماند. علائم شایع شامل بی‌قراری، تاکی‌کاردی، ترمور، سرگیجه، آتاکسی، بی‌اشتهایی، بی‌خوابی و تشنج می‌باشد. دلیوم ترمنس در پنج درصد موارد دیده می‌شود و مورتالیتی معادل ۱-۵ درصد دارد. انسفالوپاتی ورنیکه و سندرم فراموشی کورساکوف نیز ممکن است رخ بدهد. بررسی بیمار از نظر نارسایی قلبی به دلیل کاردیومیوپاتی الکلی (اکوکاردیوگرافی)، سیروز الکلی (بررسی آنزیم‌های کبدی) و در صورت وجود آتاکسی بررسی آتروفی مخچه (انجام سی‌تی‌اسکن یا MRI مغزی) اندیکاسیون دارد.

■ درمان

۱. **هیدراتاسیون کافی.**
۲. **بنزودیازپین‌ها:** تجویز لورازپام و یا کلردیازپوکساید خوراکی برای درمان ترمور، بی‌قراری و آریتمی خفیف و تجویز بنزودیازپین وریدی یا برای آریتمی شدید. Lorazepam; 1-2 mg oral q 4-6h
Chlordiazepoxide; 25-100 mg/ day in divided dose
۳. **درمان بی‌خوابی:** تجویز ترازودون و یا فنوباربیتال خوراکی برای درمان بی‌خوابی.
Trazodone; 50-100 mg po at night or Phenobarbital 100-300 mg po daily
۴. **بنابالاکرها:** ایندرال خوراکی برای درمان تاکی‌کاردی.
۵. **باکلوفن:** برای درمان ترمور و اسپاسم یا پرش‌های عضلانی. Baclofen; 10 mg po Tds for 10 days.
۶. **کاربامازپین:** ۶۰۰ میلی‌گرم روزانه برای مهار آریتمی، افسردگی و ترمور موثر می‌باشد.

۷. **تیامین:** در صورت بروز انسفالوپاتی ورنیکه و یا فراموشی کورساکوف (به مدت ۶ ماه). با توجه نبودن تیامین در ایران می‌توان روزانه ۲-۳ آمپول ویتامین ب- کمپلکس به صورت وریدی تجویز نمود.

Thiamine; 50 mg/d I.M or 100 mg orally/day

Vit. B6; 40 mg oral qid

۸. **پیریدوکسین:** در صورت وجود نوروپاتی پریفرال.

نکته: از تجویز آنتی‌سایکوتیک‌ها به دلیل کاهش آستانه تشنج بایستی خودداری نمود.

Methanol متانول

متانول (متیل الکل، الکل چوب) در صنعت به عنوان حلال در رنگ، جلا دهنده، لاک، مایعات ظهور فیلم و مایع شیشه شور به کار میرود. متانول در جریان عرق‌گیری از کشمش در خانه‌ها در کنار اتانول تولید می‌شود و مسمومیت با آن در ایران به نسبت شایع می‌باشد و یکی از علل مهم اختلال بینایی و کوری محسوب می‌گردد. متانول به خوبی از ریه‌ها (استنشاق)، پوست و دستگاه گوارش جذب می‌شود.

■ علل بروز مسمومیت

۱. استنشاق بخار متانول در کارخانه‌ها و آزمایشگاه‌ها.

۲. مسمومیت اتفاقی در اثر نوشیدن مشروبات الکلی آلوده به متانول.

۳. مسمومیت اتفاقی در خوردن عرفجات گیاهی حاوی متانول.

۴. نوشیدن عمدی به قصد خودکشی.

■ مقادیر توکسیک

بلغ ۱۵ تا ۳۰ سی‌سی از محلول ۴۰٪ بدون درمان می‌تواند پس از چند روز منجر به مرگ شود.

سم‌شناسی: سرعت جذب و حجم انتشاری شبیه به اتانول (۶/۰ l/kg) دارد. نیمه عمر دفعی آن ۱۰-۳۰ ساعت است که در مصرف همزمان با اتانول بیشتر هم می‌شود. ۹۵٪ آن در کبد توسط آنزیم الکل دهیدروژناز (آنزیمی که اتانول را متابولیزه می‌کند) به فرمالدئید و سپس اسید فرمیک و در نهایت به آب و دی‌اکسید کربن متابولیزه می‌شود و ۱۰٪ متانول از راه تنفس دفع می‌گردد. تولید موضعی فرمالدئید در شبکه عامل آسیب عصب بینایی (کوری) می‌باشد. سرعت متابولیزاسیون متانول بسیار کند و تاخیری است. آنزیم A.D.H به اتانول تمایل بسیار بیشتری نسبت به متانول دارد و درمان مسمومیت با متانول کاربرد مؤثری دارد.

■ علائم بالینی مسمومیت با متانول

علائم و نشانه‌های اصلی مسمومیت شامل سرگیجه، تهوع، دردشکمی شدید، اسهال، درد پشت، تنگی نفس، بی‌قراری حرکتی، اندام‌های سرد و مرطوب، تاری دید و پرخونی دیسک اپتیک و گاه کوری می‌باشد. فشارخون معمولاً در حد طبیعی است ولی در بیماران شدیداً توکسیک تعداد نبض کاهش می‌یابد که پیش‌آگهی را بد می‌کند. واکنش به نور مردمک‌ها ممکن است وجود نداشته باشد. در بیماران شدیداً توکسیک آزیتاسیون و هذیان می‌تواند تظاهر اصلی مسمومیت باشد و در حضور اسیدوز شدید تنفس کوسمال شاید دیده شود. مرگ می‌تواند سریع یا در عرض چند ساعت بعد از کوما رخ دهد. در صورت درگیری عصب بینایی، در فوندوسکوپي تورم ماکولا (رنگ پریدگی) و پرخونی اطراف آن دیده می‌شود. در مواردی ممکن است بیمار با تشنج‌های مکرر و مقاوم به درمان به بیمارستان آورده شود که در اینصورت در تشخیص افتراقی صرع قرار می‌گیرد. تابلوی مرگ آپنه، ایپستوتونوس و تشنج



می‌باشد. در مسمومیت شدید ممکن است پانکراتیت حاد نیز رخ بدهد و منجر به درد شدید شکم بشود. نارسایی حاد کلیه ناشی از میوگلوبینیوری نیز دیده می‌شود. نکرور دو طرفه پوتامن می‌تواند منجر به پارکینسونیسم بشود. نارسایی حاد قلبی نیز ممکن است رخ بدهد.

یافته‌های آزمایشگاهی

افزایش سطح سرمی متانول، کاهش غلظت بیکربنات سرم (میزان کاهش بی‌کربنات با سطح متانول خون و شدت علائم مغزی و گوارشی در ارتباط است)، اسیدوز متابولیک (شدت آن با میزان مرگ و میر ارتباط دارد) و افزایش حجم متوسط گلوبولی (MCV) که در ارتباط با شدت مسمومیت و شدت اسیدوز است.

- بروز علایم با تاخیر ۱۲ تا ۳۶ ساعته.
- اختلال بینائی (دید تونلی و منظره برفی تا کوری).
- بدتر شدن حال بیمار با گذشت زمان.
- فقدان بوی الکل علی رغم وجود مستی.
- اتساع مردمک‌ها.
- تشنجهای تکراری (سمیت مغزی بالا).
- وجود اسیدوز متابولیک شدید (کمتر از ۷/۲) ناشی از اسیدفرمیک و اسیدوزلاکتیک به‌همراه هیپوگلیسمی شدید. اسیدوز متابولیک با آنیون گپ و اسمولال گپ بالا (بیشتر از ۳۰) قویا به نفع مسمومیت با متانول می‌باشد (مقدار طبیعی: ۱۵-۱۲).

الف. علل توکسیک: کلیه مسمومیت‌هایی که منجر به اسیدوز متابولیک با شکاف آنیونی بالا می‌شوند مانند مسمومیت با منواکسیدکربن، سیانیدها، سالیسیلات‌ها، فن فورمین، اتیلن گلیکول، آهن و کتواسیدوز الکلی.

ب. علل غیر توکسیک: مانند کتواسیدوز دیابتی، اورمی و اسیدوز لاکتیک.

در صورت شک به مسمومیت با متانول بایستی درمان تهاجمی به سرعت شروع شود و هرگز نبایستی منتظر نتیجه سطح سرمی متانول بود. مسمومیت با متانول مستلزم مداخله درمانی فوری به منظور جلوگیری از سمیت چشمی و مغزی است. مراحل درمان عبارتند از:

۲. تخلیه و لاواژ معده: در صورتی که بیمار کمتر از یکساعت مراجعه نماید.

تجویز دو بار در روز ۴-MP با مهار صد درصد آنزیم A.D.H مانع از تبدیل متانول به فرم آلدهید می‌شود و به دلیل اینکه عوارض تجویز الکل اتیلیک را ندارد، داروی انتخابی در درمان مسمومیت با متانول می‌باشد. متأسفانه این دارو در ایران یافت نمی‌شود.

■ هدف نگهداری سطح اتیلک خون بالای ۱۰۰ mg/dl است تا با مهار رقابتی آنزیم A.D.H از متابولیزاسیون



متانول جلوگیری نموده و سطح متانول خون به صفر برسد.

الف) روش اتانول وریدی: در صورت در دسترس بودن سرم الکل ده درصد تزریقی (Serum Ethanol 10%)

LD; 8-10 ml/kg of Ethanol 10%, iv infusion over 20-30min

MD; 1-1.4 ml/kg/h until serum methanol become negative

ب) روش گاوژ اتانول: تجویز الکل اتیلیک طبی رقیق شده با سرم قندی به نسبت یک به پنج.

L.D: 1ml/kg of ethanol 960 + 4 ml/kg DW5%, gavage stat

M.D: 0.2 ml/kg of ethanol 960 + 0.8/kg DW5%. gavage/h

نکته: تجویز الکل اتیلیک تا زمانیکه سطح سرمی متانول نزدیک به صفر برسد ادامه داده می شود.

عوارض مهم تجویز وریدی اتانول: مستی، کاهش سطح هوشیاری، دپرسیون تنفسی، هیپوگلیسمی (به خصوص در کودکان و بیماران دیابتی)، فلبیت محل تزریق و استفراغ می باشد.

نکته: حین تجویز اتانول بایستی pH شریانی (ABG) و گلوکز سرم به صورت مکرر اندازه گیری شود.

نکته: در موارد مسمومیت متانول به دلیل نوشیدن مشروب آلوده به متانول، در صورتی که سطح الکل اتیلیک خون بالا باشد به طریق زیر دوز الکل اتیلیک تجویزی محاسبه می شود:

چنانچه سطح سرمی اتیلیک بین ۲۵-۵۰ باشد، نصف دوز اتیلیک محاسبه شده تجویز می شود.

چنانچه سطح سرمی اتیلیک بین ۷۵-۵۰ باشد، ۱/۴ دوز اتیلیک محاسبه شده تجویز می شود.

نکته: در صورت انجام همودیالیز بایستی میزان تجویزی اتانول دو برابر گردد.

۱. فولیک اسید و فولینیک اسید: موجب تشدید تبدیل اسید فرمیک به آب و دی اکسید کربن می شود.

Folinic Acid (Leukoverine); One Amp. Q 6h, after 24h q 12 for 3 days or

Folic Acid; 1mg/kg, gavage q6h

دیس ریتمی مهمترین عارضه تزریق وریدی فولات می باشد. نوع وریدی اسید فولیک در ایران موجود نمی باشد. به همین دلیل میتوان قرص های یک میلی گرمی آن را به صورت کوبیده شده با همان دوز وریدی گاوژ نمود.

۲. همودیالیز: در هر بیمار با مسمومیت با متانول علاوه بر تجویز الکل و فولات بایستی به فکر همودیالیز بود.

اندیکاسیون های همودیالیز در مسمومیت با متانول

۱. سطح سرمی متانول بالای ۵۰mg/dl (در ایران بالای ۳۰ را دیالیز می کنیم).

۲. شدت علائم بالینی: وجود تشنج مکرر، ادم ریوی و مغزی.

۳. اسیدوز شدید (PH < 7.1) مقاوم به درمان.

۴. اختلالات مایع و الکترولیتی که به درمان پاسخ نداده باشد.

۵. اسید فرمیک سرم بیش از ۵۰ mg/dl.

نکته: اسیدوز شدید یک یافته شایع است و استفاده از مایع دیالیز همراه با بی کربنات برای درمان اسیدوز شدید در مسمومیت با متانول توصیه می شود.

نکته: در حین دیالیز دوز الکل اتیلیک تجویزی بایستی دو برابر شود.

نکته: در مواردی که همودیالیز با خطر بالای خونریزی گوارشی فوقانی یا ناپایداری همودینامیک همراه باشد می توان از دیالیز صفاقی استفاده نمود.

۶. درمان های علامتی و حمایتی: مهار تشنج، اصلاح اسیدوز (تجویز بی کربنات سدیم) و ...

مسمومیت با اتیلن گلیکول یا ضد یخ معمولاً در اثر شرب اتفاقی آن رخ می‌دهد. در بیشتر موارد در فصل زمستان محلول رقیق شده ضدیخ را داخل یخچال می‌گذارند تا از عدم یخ زدگی آن برای مصرف در رادیاتور ماشین اطمینان حاصل کنند و ممکن است عضو خانواده به‌طور اتفاقی آن را به جای آب بنوشد. مسمومیت عمدی با اتیلن گلیکول هم گزارش شده است.

■ توکسیکولوژی

اتیلن گلیکول مایعی بدون بو و غیر سمی است ولی متابولیت‌های آن (الدئیدها، گلیکولات، اگزالات و لاکتات) شدیداً سمی هستند. بعد از خوردن، یک تا چهار ساعت بعد به حداکثر پیک سرمی خود می‌رسد. تظاهرات مسمومیت به دلیل تخریب بافتی ناشی از رسوب کریستال‌های اگزالات کلسیم و اسیدوز شدید (تولید آلدئید، گلیکولات و لاکتات) می‌باشد. تغییرات بافتی در کلیه، کبد، منتر، عروق خونی و پریکارد دیده می‌شود. تشکیل کریستال‌های اگزالات کلسیم منجر به هیپوکلسمی می‌گردد. اسیدوز متابولیک حاصل مجموع اسیدوز لاکتیک و تولید مواد حاصل از متابولیسم گلیکواگزالات (مهار چرخه اسیدسیتریک) می‌باشد که هردو سبب افزایش تولید اسید لاکتیک می‌شوند.

مقادیر سمی: دوز کشنده آن ۱۰۰ ml می‌باشد.

■ تظاهرات بالینی

تظاهرات بالینی مسمومیت اتیلن گلیکول در سه مرحله تقریباً مجزای زیر اتفاق می‌افتد:

- **مرحله اول (۱۲ ساعت اول):** محل اثر اصلی روی CNS می‌باشد شامل تشنج (معمولاً نوع فوکال)، کاهش سطح هوشیاری، اغما، نیستایوس، فلج عضلات خارجی چشم، کاهش رفلکس‌های وتری عمقی و تنانی (ثانویه به هیپوکلسمی) می‌باشد. تهوع، استفراغ و همتامز نیز معمولاً وجود دارد.
- **مرحله دوم (۱۲ تا ۲۴ ساعت):** علاوه بر علائم مرحله یک، تاکی‌کاردی، هیپرتانسیون خفیف، ادم ریه، و نارسایی احتقانی قلبی به دلیل رسوب کریستال‌های اگزالات کلسیم رخ می‌دهد.
- **مرحله سوم (۲۴ تا ۷۲ ساعت بعد از خوردن):** تظاهرات مرحله سوم مربوط به درگیری کلیوی شامل درد پهلوها، تندرئس کوستوورترال، علائم ATN و نارسایی حاد کلیه به همراه الیگوری می‌باشد. نارسایی تنفس، اغمای عمیق و تشنج در مسمومیت شدید دیده می‌شود.

■ یافته‌های آزمایشگاهی

شامل لکوسیتوز، افزایش پروتئین مایع CSF و در صورت بروز نارسایی کلیه در مرحله سوم بیماری هماچوری، پروتئین اوری، افزایش اوره و کراتینین سرم و اسیدوز متابولیک با شکاف آنیونی بالا می‌باشد.

■ تشخیص

- تشخیص بر پایه شرح حال، علائم بالینی و نتایج آزمایشگاهی می‌باشد. علائم تشخیصی عبارتند از:
- وجود حالت مستی بدون استنشام بوی الکل از هوای تنفسی قویاً مسمومیت با ضدیخ را مطرح می‌سازد.
- سطح خونی بالای اتیلن گلیکول.
- مشاهده کریستال‌های اگزالات کلسیم در ادرار به شکل دمبل یا پاکت نامه (زیر نور پلاریزه).
- وجود اتیلن گلیکول در محتویات معده، ادرار و خون.
- مشاهده فلئورسانس سبز در مایعات بدن.



■ درمان

هدف اصلی در درمان مسمومیت با اتیلن گلیکول (ضدیخ) جلوگیری از آسیب کلیوی ناشی از رسوب اگزالات کلسیم است. مراحل درمانی عبارتند از:

۱. **تخلیه معده و سم زدایی:** تخلیه معده توسط لاواژ یا تجویز ایپکا تنها در صورتی که کمتر از یک ساعت از زمان بلع گذشته باشد اندیکاسیون دارد. اینکار با کار گذاشتن لوله N.G.Tube صورت می‌گیرد. در صورتی که بیمار تشنج داشته باشد و یا در حالت کوما باشد بایستی قبل از اقدام برای شستشوی معده، انتوباسیون تراشه صورت گیرد.
۲. **تجویز داروی متیل پیرازول (4-MP):** مانند درمان مسمومیت متانول، تجویز MP-4 یا اتانول اساس درمان را تشکیل می‌دهد (رجوع به فصل آنتی‌دوت‌ها)
۳. **الکل اتیلیک:** در صورت در دسترس نبودن متیل پیرازول می‌توان از اتانول استفاده نمود. مقدار اتانول تجویزی باید به حدی باشد که سطح اتانول پلاسما بالای 100 mg/dl قرار بگیرد و تجویز اتانول تا زمانی که سطح اتیلن گلیکول خون به زیر 10 mg/dl برسد ادامه می‌یابد.

■ نحوه تجویز اتانول

- روش وریدی: برای بیماران کومایی بیشتر تجویز داخل وریدی اتانول توصیه می‌شود. محلول اتانول ۱۰ درصد به صورت انفوزیون داخل وریدی در سرم دکستروز ۵ درصد داده می‌شود (رجوع شود به مبحث متانول).
- روش خوراکی: 6 g/kg از اتانول ۵۰ درصد و دوز نگهدارنده 109 mg/kg از محلول اتانول ۲۰ درصد می‌باشد.
- ۴. **همودیالیز:** در هر بیمار با مسمومیت شدید با ضد یخ علاوه بر تجویز یا اتانول، همزمان بایستی بفکر همودیالیز بود. در صورت انجام همودیالیز بایستی میزان اتانول تجویزی دو برابر شود.

■ معیارهای انجام همودیالیز

- شرح حال حاکی از مصرف مقادیر زیاد ضد یخ باشد (مسمومیت شدید)
- سطح خونی اتیلن گلیکول $>50\text{ mg/dl}$
- ادم ریوی و نارسایی تنفسی
- تشنج و کوما
- اسیدوز شدید و اختلال الکترولیتی مقاوم به درمان
- نارسایی شدید و حاد کلیوی

۵. **درمان‌های علامتی:** درمان تهاجمی اسیدوز توسط مقادیر بالای بی‌کربنات سدیم، اصلاح دهیدراتاسیون، شوک، حفظ تعادل مایعات و درمان هیپوکسمی (توسط کلرید کلسیم) بایستی صورت گیرد.
- پیریدوکسین (ویتامین B6) و تیامین:** تجویز 500 mg پیریدوکسین و 100 mg تیامین به صورت عضلانی، چهار بار در روز به ترتیب موجب تبدیل گلیکوآگزالات به گلابسین و آلفا هیدروکسی بتاکتوآدیپات غیر سمی می‌گردد.

■ پیش آگهی

بیشتر افرادی که پس از مرحله حاد زنده می‌مانند دچار نارسایی کلیه می‌شوند. نارسایی کلیه معمولاً قابل برگشت است ولی ممکن است آسیب دائمی کلیه و مغز بر جای بماند. در مسمومیت شدید در صورت عدم درمان، مرگ در عرض ۸ تا ۲۴ ساعت رخ می‌دهد.



یک الکل آلیفاتیک است که در داروهای مالیدنی بر روی پوست مانند لوسیون‌ها، تونیک‌ها، After shave، شیشه پاک‌کن‌ها و مواد ضد عفونی کننده در منازل وجود دارد. بلع اتفاقی این مواد بوسیله بچه‌ها می‌تواند منجر به مسمومیت با ایزوپروپیل الکل شود. تبدیل مقداری از ایزوپروپیل الکل به استون توسط آنزیم الکل دهیدروژناز می‌تواند منجر به کتون اوری شود. مقادیر سمی: دوز سمی آن ۲۰ سی‌سی و دوز کشنده ۲۴۰ سی‌سی (یک لیوان) می‌باشد ولی معمولاً در لوسیون هیچگاه چنین مقداری وجود ندارد و به همین دلیل اغلب مسمومیت خفیف دیده می‌شود.

■ تظاهرات مسمومیت

علائم شبیه به مسمومیت با اتانول است ولی با تاخیر چند ساعته بروز می‌کند. شایع‌ترین تظاهر دهیدراتاسیون و گاستریت هموراژیک می‌باشد. کاهش سطح هوشیاری، ایست تنفسی، کاردیومیوپاتی، همولیز، میوپاتی (میوگلوبینوری)، آسیب کبدی و نارسایی حاد کلیه در مسمومیت‌های شدید دیده می‌شوند.

■ تشخیص

۱. شرح حال مثبت بلع لوسیون یا شیشه شوی توسط کودک.
 ۲. استنشاق بوی الکل در تنفس.
 ۳. علائم آزمایشگاهی: استون اوری و استونمی، میوگلوبینوری، هیپوگلیسمی واضح، شکاف اسمولالیت. مثبت شدن ایزوپروپیل الکل در خون و یا محتویات معده تشخیص را قطعی می‌کند.
- نکته:** فقدان اختلال بینایی و فقدان اسیدوز به افتراق آن از مسمومیت با متانول و فقدان اسیدوز و نارسایی کلیه به افتراق آن از اتیلن گلیکول کمک می‌کند. البته در صورت بروز شوک ممکن است نارسایی کلیه و اسیدوز لاکتیک ثانویه رخ بدهد.

■ درمان

۱. تخلیه معده: لاواژ تا ۲ ساعت اول.
 ۲. درمان‌های حمایتی و نگهدارنده.
- نکته:** همدیالیز در صورت بروز نارسایی کلیه و سایر عوارض مسمومیت.

استون Aceton

به‌عنوان پاک‌کننده لاک ناخن در بیشتر منازل موجود می‌باشد و مسمومیت اتفاق با استون در بچه‌ها ممکن است رخ بدهد. استون به نسبت یک ماده غیرسمی محسوب می‌شود و حتی خوردن یک شیشه کامل نیز معمولاً منجر به مسمومیت خطرناک نمی‌شود. ولی استنشاق بخارات آن می‌تواند موجب تحریک ریه شده و مشکل تنفسی ایجاد نماید.

■ تظاهرات مسمومیت

۱. کاهش سطح هوشیاری و حالت مستی.
۲. قرمزی و تورم حلق و آروزیون در مخاط کام نرم.
۲. استشمام بوی میوه از دهان و تنفس بیمار که نشانه تشخیصی محسوب می‌شود (Fruity Odor).
۳. اسیدوز متابولیک و کتون اوری.

■ درمان

۱. مراقبت از راه هوایی به‌ویژه در بیمار با کاهش سطح هوشیاری.
۲. درمان‌های نگهدارنده و علامتی.
۳. تصحیح اسیدوز.

