



راه‌نمای بالینی درمان مسمومیت با محرک‌ها



وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
دفتر سلامت روانی، اجتماعی و اعتیاد

تألیف:

دکتر حسین حسینیان مقدم، فلوشیپ سم‌شناسی بالینی و مسمومیت‌ها

عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر کامبیز سلطانی‌نژاد، متخصص سم‌شناسی

عضو هیات علمی مرکز تحقیقات پزشکی قانونی، سازمان پزشکی قانونی کشور

دکتر شاهین شادنیا، متخصص سم‌شناسی

عضو هیات علمی و رییس بخش ICU مسمومین بیمارستان لقمان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر محمدباقر صابری زفرقندی، روان‌پزشک

استادیار روان‌پزشکی، انسیتو روان‌پزشکی تهران، مرکز تحقیقات بهداشت روان، دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر علیرضا نوروزی، روان‌پزشک

دستیار تخصصی مطالعات اعتیاد، دانشکده فن‌آوری‌های نوین پزشکی، مرکز ملی مطالعات اعتیاد، دانشگاه علوم پزشکی تهران

ناشر: انتشارت سپیدبرگ

عنوان و نام پدیدآور	: راهنمای بالینی درمان مسمومیت با محرک‌ها / گردآورنده حسین حسینیان مقدم... [و دیگران]؛ وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی؛ دفتر سلامت روانی، اجتماعی و اعتیاد.
مشخصات نشر	: تهران: سپیدبرگ: ۱۳۹۰.
مشخصات ظاهری	: ۱۱۲ ص: مصور، جدول، نمودار.
شابک	: ۲۸۰۰۰ ریال: ۱-۶۴-۷۴۱۶-۹۶۴-۹۷۸.
وضعیت فهرست‌نویسی	: فیبا.
یادداشت	: گردآورندگان حسین حسینیان مقدم، کامبیز سلطانی‌نژاد، شاهین شادانیا، محمدباقر صابری زفرقندی، علیرضا نوروزی.
موضوع	: مواد محرک -- سم‌شناسی.
موضوع	: مسمومیت -- خدمات اورژانس -- دست‌نامه‌ها.
موضوع	: مسمومیت -- درمان -- دست‌نامه.
شناسه افزوده	: وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. دفتر سلامت روانی، اجتماعی و اعتیاد.
شناسه افزوده	: گروه سم‌شناسی بالینی و مسمومیت‌ها. دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.
رده‌بندی کنگره	: RM۳۳۲/۲ ۱۳۹۰
رده‌بندی دیویی	: ۶۱۵/۷۸
شماره کتاب‌شناسی ملی	: ۲۴۷۴۹۱۲

عنوان: راهنمای بالینی درمان مسمومیت با محرک‌ها

تألیف (به ترتیب) دکتر حسین حسینیان مقدم، دکتر کامبیز سلطانی‌نژاد، دکتر شاهین شادانیا، دکتر محمدباقر صابری زفرقندی، دکتر علیرضا نوروزی

ناشر: انتشارات سپیدبرگ

تیراژ: ۲۰۰۰ جلد

نوبت چاپ: اول - پاییز ۱۳۹۰

قیمت: ۲۸۰۰ تومان

لیتوگرافی: رامین

چاپ: حدیث

صحافی: غزل

شابک: ۱-۶۴-۷۴۱۶-۹۶۴-۹۷۸ ISBN: 978-964-7416-64-1

نقل و انتشار قسمتی از این کتاب با ذکر منبع بلامانع است.

فهرست مطالب

سخنی با شما	۹
پیش‌گفتار	۱۱
تعریف واژه‌ها	۱۳
خلاصه اجرایی	۱۶
۱. خلاصه پروتکل تجویز داروهای آرام‌بخش	۱۸
۲. خلاصه سایر درمان‌های طبی	۱۹
فصل ۱: کلیات	۲۱
مقدمه	۲۱
هدف از تدوین این راهنما	۲۱
آشنایی با محرک‌ها و تقسیم‌بندی آنها	۲۲
الگوهای سوء‌مصرف محرک‌ها	۲۴
آمفتامین و مشتقات آن	۲۵
۱. تاریخچه	۲۵
۲. شیمی	۲۶
۱-۲: مشتقات طبیعی	۲۶
۲-۲: مشتقات صناعی	۲۷
۳. همه‌گیری‌شناسی	۲۸
۴. اشکال و نام‌های خیابانی	۲۸
۵. فارماکوکنتیک	۲۹
۱-۵: جذب	۲۹
۲-۵: متابولیسم و حذف	۳۱
۶. فارماکودینامیک	۳۱



۷. سمیت ۳۲
- ۷-۱: دستگاه اعصاب مرکزی ۳۲
- ۷-۲: قلب و عروق ۳۳
- ۷-۳: ریه ۳۴
- ۷-۴: دستگاه گوارش ۳۴
- ۷-۵: پوست و عضلات ۳۴
- ۷-۶: دستگاه ادراری - تناسلی ۳۵
- ۷-۷: درجه حرارت بدن ۳۵
- ۳ و ۴ - متیلن‌دی‌اکسی‌مت‌آمفتامین (اکستازی) ۳۷
۱. تاریخچه ۳۷
۲. شیمی ۳۷
۳. فارماکوکینتیک ۳۸
۴. فارماکودینامیک ۳۹
۵. سمیت ۳۹
- ۵-۱: دستگاه اعصاب مرکزی ۴۰
- ۵-۲: قلب و عروق ۴۱
- ۵-۳: دستگاه تناسلی - ادراری ۴۲
- ۵-۴: کبد ۴۲
- ۵-۵: اختلالات الکترولیتی ۴۳
- کوکائین ۴۴
۱. تاریخچه ۴۴
۲. شیمی ۴۵
۳. همه‌گیری‌شناسی ۴۶
۴. اشکال و نام‌های خیابانی ۴۷



- ۴-۱: کوکائین هیدروکلراید ۴۷
- ۴-۲: کراک ۴۷
- ۴-۳: کوکائین فری بیس ۴۸
۵. فارماکوکنتیک ۴۸
- ۵-۱: جذب ۴۸
- ۵-۲: متابولیسم و حذف ۴۹
۶. فارماکودینامیک ۵۰
۷. سمیت ۵۰
- ۷-۱: اثرات روان‌شناختی ۵۰
- ۷-۲: اثرات جسمی ۵۱
- فصل ۲: تشخیص و درمان مسمومیت با محرک‌ها ۶۰**
۱. ارزیابی و تشخیص ۶۱
- ۱-۱: اخذ شرح حال ۶۱
- الف: نحوه برخورد با بیماری که برای ارزیابی همکاری دارد ۶۱
- ب: نحوه برخورد با بیماری که برای ارزیابی همکاری ندارد یا
مصرف محرک را انکار می‌کند ۶۲
- ۱-۲: ارزیابی بالینی ۶۴
- تظاهرات بالینی مسمومیت حاد محرک‌ها ۶۴
- حاملین بدنی مواد ۶۷
- ۱-۳: ارزیابی‌های آزمایشگاهی ۶۸
- آزمایش خون ۶۸
- رادیوگرافی ۷۰
- الکتروکاردیوگرافی ۷۰



- ۷۰ بررسی‌های سم‌شناسی
- ۷۲ ۴-۱: تشخیص‌های افتراقی
- ۷۲ سایر مسمومیت‌ها
- ۷۲ اختلالات متابولیک
- ۷۲ اختلالات عصبی - روانی
- ۷۳ ۲. مدیریت درمان
- ۷۳ ۱-۲: آلودگی‌زدایی
- ۷۳ ۲-۲: درمان‌های علامتی و حمایتی
- ۷۳ اختلالات رفتاری حاد
- ۸۵ سندرم سروتونین
- ۹۱ هیپوترمی
- ۹۳ عوارض قلبی - عروقی
- ۹۹ حوادث عروقی مغز
- ۱۰۲ حملات تشنجی
- ۱۰۴ ادم ریوی
- ۱۰۴ هیپوناترمی
- ۱۰۵ رابدومیولیز
- ۱۰۵ ۳-۲: مراقبت‌های بعدی
- ۱۰۷ منابع
- ۱۰۹ پیوست‌ها
- ۱۰۹ پیوست ۱: ارزیابی برای سمیت سروتونین
- ۱۰۹ پیوست ۲: الگوریتم درمان مسمومیت حاد با مت‌آمفتامین و مشتقات آن
- ۱۱۱ آن
- ۱۱۲ پیوست ۳: منابع برای مطالعه بیشتر



سخنی با شما

وابستگی به مواد در اکثر جوامع یک مشکل سلامت عمومی محسوب می‌شود. این مشکل، یک اختلال چندعاملی سلامت است که اغلب سیری مزمن، عودکننده و فروکش‌کننده دارد. در کشور ما بار اختلالات سوءمصرف مواد پس از سوانح و حوادث، بیماری‌های قلبی - عروقی و افسردگی در رده چهارم طبقه‌بندی بار بیماری‌ها قرار دارد. بار وابستگی به مواد ناشی از مرگ‌ومیر، انتقال اچ‌آی‌وی و هپاتیت سی، هزینه‌های مراقبت سلامت، هزینه‌های قضایی، انتظامی و هزینه‌های کم‌تر آشکار مثل از هم‌گسیختگی خانواده و از دست رفتن توانایی مولد بودن است. وابستگی به مواد و سوءمصرف مواد غیرقانونی با مشکلات تندرستی، فقر، خشونت، رفتار مجرمانه و طرد اجتماعی همراه بوده و تخمین تمام هزینه‌های آن برای اجتماع دشوار است. علاوه بر هزینه‌های مراقبت بهداشتی و سایر هزینه‌های ناشی از پیامدهای سوءمصرف مواد، وابستگی به مواد هزینه‌های اجتماعی متعددی دارد که شامل کاهش توانایی تولید و درآمد خانواده، خشونت، مشکلات امنیتی، حوادث ترافیکی و کار بوده و با فساد مالی ارتباط دارد. این هزینه‌ها منجر به



هزینه‌های سرسام‌آور اقتصادی و هدر رفتن غیرقابل قبول منابع انسانی می‌شود. در طول سالیان اخیر مدل زیستی - روانی - اجتماعی وابستگی به مواد را مشکلی چندوجهی دانسته است که نیاز به تخصص در رشته‌های مختلف دارد. رویکردی چندرشته‌ای در علوم بهداشتی می‌تواند برای پژوهش، پیشگیری و درمان به کار گرفته شود. تلاش برای درمان و پیشگیری سوءمصرف مواد از طریق اعمال مجازات‌های سخت‌گیرانه مصرف‌کنندگان مواد موفق نخواهد بود، زیرا این رویکردها تغییرات عصب‌شناختی را که سوءمصرف مواد روی مسیرهای عصبی انگیزش مغز ایجاد می‌کنند در نظر نمی‌گیرند. اعتیاد، قابل پیشگیری و قابل درمان است اما درمان آن ساده نیست، زیرا اعتیاد ابعاد گوناگون دارد و جنبه‌های مختلف زندگی فرد را مختل می‌کند. هدف از درمان اعتیاد این است که فرد بتواند مصرف مواد خود را قطع نموده، به سبک زندگی عاری از مواد بازگشته و کارکرد خود را در خانواده، محل کار و اجتماع بدست آورد. برنامه‌های مؤثر در درمان اعتیاد نوعاً از اجزای مختلفی تشکیل یافته که هر کدام به یکی از جنبه‌های بیماری اعتیاد یا عوارض آن می‌پردازد. بهترین نتایج درمانی زمانی به دست می‌آید که رویکردی چندرشته‌ای و جامع شامل مداخلات متنوع دارویی و روان‌شناختی برای پاسخ به نیازهای گوناگون به کار گرفته شود.

امید است مجموعه حاضر که حاصل تلاش علمی مؤلفین محترم بوده و با حمایت دفتر سلامت روانی، اجتماعی و اعتیاد وزات بهداشت، درمان و آموزش پزشکی تهیه شده است، بتواند نقشی در درمان و کاهش آسیب اعتیاد ایفا نموده و در نهایت جامعه‌ای عاری از مواد غیرقانونی داشته باشیم.

دکتر عباسعلی ناصحی

مدیر کل دفتر سلامت روانی، اجتماعی و اعتیاد



پیش‌گفتار

سوءمصرف مواد محرک به‌ویژه مت‌آمفتامین‌ها با نام خیابانی شیشه در سال‌های اخیر در کشور افزایش داشته است. مرور نتایج مطالعات ارزیابی سریع وضعیت که در طول دو دهه اخیر هر چند سال یک بار انجام شده نشان می‌دهد، میزان گزارش سوءمصرف مواد محرک نظیر آمفتامین‌ها، اکستازی یا کوکائین تا سال ۱۳۸۴ بسیار ناچیز بوده است. با این وجود، برای اولین بار در سال ۱۳۸۶، ۳/۷٪ از معتادان، ماده غالب مورد سوءمصرف خود را شیشه گزارش کردند.

هرچند داده‌های همه‌گیری‌شناسانه جدیدتر درباره سوءمصرف مواد محرک در دسترس نیست، اما روند افزایشی موارد مسمومیت با مت‌آمفتامین‌ها در مراکز تخصصی درمان مسمومیت‌ها، افزایش موارد سایکوز القاشده توسط محرک‌ها در اورژانس‌ها و بخش‌های روان‌پزشکی و افزایش کشفیات مواد محرک گزارش‌شده توسط نیروی انتظامی نشان‌دهنده گسترش بیش‌تر همه‌گیری سوءمصرف مواد محرک از جمله مت‌آمفتامین‌ها در سال‌های اخیر است.

گسترش همه‌گیری سوءمصرف مت‌آمفتامین‌ها، ظرفیت‌سازی به‌منظور تأمین پاسخ درمانی متناسب به اختلالات مرتبط با سوءمصرف مواد محرک را در



اولویت برنامه‌های وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی قرار داد. به این منظور در سال ۱۳۸۷ «اداره پیشگیری و درمان سوءمصرف مواد» دفتر سلامت روانی، اجتماعی و اعتیاد این وزارتخانه برای تدوین راهنماهای بالینی درمان اختلالات مصرف مواد محرک از جمله «راهنمای بالینی درمان مسمومیت با محرک‌ها» برنامه‌ریزی و کار تدوین آن را به گروهی از خبرگان این حوزه واگذار کرد.

هدف از تدوین «راهنمای بالینی درمان مسمومیت با محرک‌ها» جمع‌آوری و جمع‌بندی شواهد مرتبط با تشخیص و درمان موارد مشکوک یا شناخته‌شده مسمومیت حاد با مواد محرک و ارائه توصیه‌ها و پیشنهادهای مبتنی بر شواهد در این زمینه است. به این منظور گروه تدوین‌کننده راهنما متشکل از سه متخصص سم‌شناسی بالینی و دو متخصص روان‌پزشکی ابتدا منابع معتبر موجود در زمینه درمان مسمومیت حاد با مواد محرک را مرور نمودند و پس از اجرای آن به صورت آزمایشی در مجموعه مسمومین بیمارستان لقمان حکیم، توصیه‌های بالینی مبتنی بر شواهد را که با توجه به شرایط کشور بالاترین قابلیت کاربرد در محیط را دارند در تدوین نهایی راهنما مد نظر قرار دادند.

این راهنما برای متخصصین سم‌شناسی بالینی، روان‌پزشکان، پزشکان، کارکنان و مسئولین اورژانس بیمارستان‌ها، اورژانس‌های مسمومیت‌ها و روان‌پزشکی، پزشکان درمان‌گر اعتیاد و پزشکان خانواده قابل استفاده است و توصیه‌های لازم برای تشخیص، درمان و ارجاع موارد مسمومیت با مواد محرک را ارائه می‌نماید.

امید است راهنمای حاضر گامی هر چند کوچک در جهت ارتقای کیفی تشخیص و درمان موارد مسمومیت حاد با محرک‌ها و کاهش عوارض و مرگ‌ومیر آن باشد. در پایان فرصت را غنیمت شمرده از زحمات همکاران محترم گروه

سم‌شناسی بالینی و مسمومیت‌های دانشگاه‌های علوم پزشکی شهید بهشتی و مشهد و سازمان پزشکی قانونی کشور و تمامی کسانی که به نحوی ما را در تدوین این راهنما یاری رساندند، تشکر می‌نمائیم.



تعریف واژه‌ها

Addiction

اعتیاد

به تعریف «وابستگی» مراجعه کنید. واژه «اعتیاد» در گذشته شایع‌تر بود، اما چون تصور می‌شد استفاده از این واژه برای بیماران آنگ‌زننده است، تا حد زیادی جای خود را به واژه «وابستگی» داد. در متون علمی جدید تمایل به استفاده از اصطلاح «اعتیاد» برای توصیف این بیماری رو به افزایش است.

Toxicity

سمیت

سمیت به صورت اثر مضر یک ترکیب شیمیایی یا دارویی بر روی یک موجود زنده تعریف می‌شود. سمیت می‌تواند در کل یک موجود زنده یا یکی از بخش‌های آن مثل سلول (سمیت سلولی)، یا یک عضو (سمیت عضوی مثلاً سمیت کبدی) رخ دهد. یک بخش اصلی مفهوم سمیت آن است که اثرات مواد سمی وابسته به دوز هستند.

Substance Abuse

سوء مصرف مواد

عبارت است از: هرگونه استفاده آگاهانه از ترکیبات دارویی یا مواد شیمیایی به مقاصد غیر از کاربرد درمانی یا کاربرد متعارف آن‌ها و بیشتر به منظور تغییر



خلق و خو. از ویژگی‌های سوءمصرف مواد، تداوم مصرف آن‌ها علی‌رغم بروز مشکلات خانوادگی، اجتماعی یا قانونی می‌باشد.

سوءمصرف چندگانه مواد **Polysubstance Abuse**

سوءمصرف همزمان بیش از یک ماده مخدر یا روان‌گردان را اصطلاحاً سوءمصرف چندگانه مواد می‌گویند.

محرومیت **Withdrawal**

مجموعه علایمی است که پس از قطع یا کاهش ناگهانی مصرف مستمر و طولانی مدت مواد روان‌گردان ظاهر می‌شوند. سندرم محرومیت با نشانه‌های فیزیولوژیک، جسمی و روان‌شناختی همراه است. محرومیت یکی از علایم سندرم وابستگی است.

مسمومیت حاد **Acute Intoxication**

مسمومیت حاد به نشانگان بالینی گفته می‌شود که متعاقب مصرف یک یا چند دوز از یک ماده در عرض ۲۴ ساعت ایجاد گردد.

مواد افیونی **Opioids**

مواد افیونی به ترکیبات طبیعی، نیمه‌صناعی و صناعی با خواص مشابه تریاک^۱ (Opium) اطلاق می‌شود. مواد افیونی موادی وابستگی‌آور هستند که اثرات خود را از طریق فعال‌سازی گیرنده‌های آپئوپیدی در مغز القاء می‌کنند و مصرف مستمر آن‌ها می‌تواند منجر به وابستگی شود.

مواد روان‌گردان **Psychoactive Substances**

به موادی گفته می‌شود که در صورت مصرف، فرآیندهای شناختی مثل شناخت یا عاطفه را متأثر می‌نمایند.

1. Opium



Stimulants

مواد محرک

مواد محرک که به آن مواد محرک روانی^۱ نیز گفته می‌شود، مواد روان‌گردانی هستند که در کارکرد روانی یا جسمی فرد بهبود موقت ایجاد می‌کنند. تقویت کارکرد روانی می‌تواند به صورت تقویت هوشیاری، بیداری و بی‌قراری حرکتی باشد. نیکوتین، کافئین، کوکائین، افدرین، مت‌آمفتامین و محرک‌های شبه‌آمفتامینی نمونه‌هایی از مواد محرک هستند.

Narcotic Drugs

مواد مخدر

واژه نارکوتیک از واژه یونانی «نارکوز^۲» به معنای خواب گرفته شده است. نارکوتیک‌ها یا مواد مخدر در گذشته به مواد روان‌گردانی اطلاق می‌شد که خاصیت القاکنندگی خواب دارند، اما امروزه به گروهی از مواد روان‌گردان شامل مواد افیونی، کوکائین و ماری‌جوآنا اطلاق می‌شود که مصرف و تجارت آن‌ها براساس پیمان منفرد^۳ سازمان ملل (۱۹۶۱) غیرقانونی اعلام شده است.

Dependency

وابستگی

وضعیتی که با مصرف اجباری مواد، علی‌رغم آگاهی از پیامدهای منفی و مواجهه با عوارض جسمی و روانی آن مشخص می‌شود.

-
1. Psychostimulants
 2. Narcose
 3. Single convention



خلاصه اجرایی

۱. تعداد پذیرش‌های موارد مسمومیت با مواد محرک در اورژانس‌های مسمومین در کشور در سال‌های اخیر روند رو به افزایش داشته است.
۲. مسمومیت با مت‌آمفتامین (شیشه)، شایع‌ترین مسمومیت ناشی از محرک‌ها در کشور است.
۳. عوارض جانبی محرک‌ها در دامنه‌ای از علایم خفیف تا سمیت تهدیدکننده حیات متغیر است.
۴. عوارض سمیت^۱ محرک‌ها شامل اورژانس‌های قلبی - عروقی، حوادث عروقی مغز، اختلالات رفتاری حاد، سایکوز و سمیت سروتونین با شدت درجات متفاوت است و ممکن است در مصرف‌کنندگان آزمایشی یا مستمر محرک‌ها ایجاد شود.
۵. افرادی که مواد محرک مصرف می‌کنند باید بلافاصله پس از ظهور علایمی مثل درد قفسه‌سینه، افزایش دمای بدن، علایم سایکوز (توهم،



- هذیان)، بی‌قراری شدید یا اختلالات رفتاری غیرقابل کنترل، تشنج، سردرد شدید یا دشواری تنفسی به پزشک ارجاع داده شوند.
۶. بیمار مشکوک به مسمومیت با محرک‌ها باید مورد ارزیابی کامل قرار گیرد که شامل تاریخچه مصرف مواد نیز می‌شود.
۷. درمان تظاهرات گوناگون سمیت شامل موارد زیر است: ارزیابی دقیق، تأمین محیط ایمن، پایش دقیق، اقدامات سریع درمانی، توجه به احتیاط‌های ویژه (شامل ممنوعیت‌های دارویی) و استفاده فوری از داروهای آرام‌بخش برای درمان اختلالات رفتاری حاد و سایکوز شدید در صورت لزوم.
۸. ارتباط برقرار کردن با لحن ملایم به منظور آرام کردن بیمار و مدیریت موقعیت‌های بالقوه خطرناک توصیه می‌شود. در موقعیت‌های خطرناک باید نگهبان یا پلیس به کمک طلبیده شوند.
۹. یک داروی آرام‌بخش^۱ باید فوراً جهت بیمارانی که ثانویه به مسمومیت، اختلال رفتاری حاد نشان می‌دهند، تجویز شود. ابتدا باید دوزهای متداول بنزودیازپین‌ها و در صورت بی‌اثر بودن، دوزهای بالای آن تجویز گردد.
۱۰. آرام‌بخش خوراکی باید در ابتدا در نظر گرفته شود، اما اگر بیمار آن را رد کند، آرام‌بخش وریدی (یا عضلانی اگر امکان گرفتن رگ وجود ندارد) باید بلافاصله برای مدیریت اختلال رفتاری حاد و عوارض طبّی سمیت در صورت وجود تجویز گردد.
۱۱. عوارض طبّی مسمومیت با محرک‌ها اغلب جدی هستند و شامل هیپرترمی، حوادث عروقی مغز، تشنج، ایسکمی میوکارد و انفارکتوس،



سمیت سروتونینی، رابدومیولیز، هیپوگلیسمی، هیپوناترمی، هیپرکالمی و سایر موارد می‌شوند. برخی درمان‌های اختصاصی برای درمان عوارض محرک‌ها وجود دارند.

۱۲. پس از مدیریت علائم مسمومیت، بیماران باید برای مشاوره و درمان سوءمصرف محرک‌ها به مراکز درمان سوءمصرف مواد ارجاع داده شوند.

۱۳. برای کسانی که حاضر به پیگیری درمان نمی‌باشند، تأمین اطلاعات و آموزش درباره خطرات و پیامدهای تداوم مصرف محرک‌ها ضروری است.

۱. خلاصه پروتکل تجویز داروهای آرام‌بخش

♦ آرام‌بخشی با بنزودیازپین (دiazepam) خوراکی

۲۰-۱۰ میلی‌گرم دیازپام خوراکی تجویز کنید. اگر در عرض ۳۰ دقیقه هیچ پاسخی مشاهده نشد، ۱۰ میلی‌گرم دیگر باید تجویز شود. این رژیم را تکرار نمایید تا زمانی که بیمار وارد حالت خواب‌آلودگی قابل بیدار نمودن^۱ شود یا دوز کلی ۶۰ میلی‌گرم تجویز شده باشد.

♦ آرام‌بخشی با بنزودیازپین (دiazepam) داخل وریدی

در ابتدا ۵-۲/۵ میلی‌گرم دیازپام به‌عنوان دوز آرام‌بخشی استاندارد به‌صورت داخل وریدی برای ارزیابی حساسیت بیمار به عوامل بنزودیازپینی تجویز شود. اگر در عرض ۱۰ دقیقه پاسخ بالینی دیده نشد، دوز بالاتر ۱۰-۵ میلی‌گرم باید تجویز گردد. دوز ۱۰-۵ میلی‌گرمی را هر ۱۰ دقیقه تکرار نموده تا زمانی که بیمار به اندازه کافی آرام شود یا دوز کلی ۶۰ میلی‌گرم تجویز شده باشد. عوامل دارویی جایگزین مانند هالوپریدول (۵ میلی‌گرم داخل عضلانی) را در صورت



عدم وجود پاسخ در نظر بگیرید. استفاده از دروپریدول (۲/۵ میلی‌گرم داخل وریدی) یا آلانزاپین (۱۰ میلی‌گرم داخل عضلانی) پیشنهاد شده که در کشور ما در دسترس نیست.

♦ آرام‌بخشی با بنزودیازپین داخل عضلانی (میدازولام)

آرام‌بخشی به‌صورت ارجح توسط روش داخل وریدی توصیه می‌شود، اما در غیاب رگ مناسب، میدازولام انتخاب مناسبی برای تزریق عضلانی است. ابتدا دوز اولیه ۵ میلی‌گرم عضلانی را تجویز نمایید. در صورت فقدان پاسخ بالینی در عرض ۱۰ دقیقه، یک دوز اضافی میدازولام ۱۰ میلی‌گرم باید تجویز گردد. در صورت عدم پاسخ، دوز بالا را یک بار دیگر تکرار نمایید.

عوامل دارویی جایگزین مانند هالوپریدول (۵ میلی‌گرم داخل عضلانی) را در صورت عدم وجود پاسخ در نظر بگیرید. استفاده از دروپریدول (۲/۵ میلی‌گرم داخل وریدی) یا آلانزاپین (۱۰ میلی‌گرم داخل عضلانی) پیشنهاد شده که در کشور ما در دسترس نیست.

۲. خلاصه سایر درمان‌های طبّی

♦ سندرم سروتونین

سفتی عضلانی را کنترل نمایید. دمای بدن را از نظر هیپرترمی پایش کنید. وضعیت تنفسی، مایع و الکترولیت‌ها را تحت‌نظر بگیرید. در موارد خفیف بنزودیازپین‌ها درمان خط اول هستند.

♦ هیپرترمی (درجه حرارت ۳۹ درجه سانتیگراد)

تجویز اکسیژن، سردکردن سریع، تجویز داروهای شل‌کننده عضلانی، فلج^۱ و



انتوباسیون.

♦ عوارض قلبی - عروقی

الکتروکاردیوگرام، الکتروولیت‌ها، گلوکز، کارکرد کلیوی، کراتینین، اجتناب از بتا بلوکرها، نیتروگلیسیرین زیرزبانی برای درد قفسه‌صدری در ترکیب با بنزودیازپین‌ها، اجتناب از آسپیرین در صورت فشارخون بالای کنترل‌نشده.

♦ حوادث عروقی مغز

مدیریت راه‌هوایی، اکسیژن کافی، مایعات وریدی، کنترل تشنج ابتدائاً با بنزودیازپین‌ها، اجتناب از آسپیرین در صورت شک به خون‌ریزی، سی‌تی‌زودرس مغز و توجه به مراقبت‌های حمایتی عمومی، کورتیکواستروئیدها ممکن است مضر باشند.

♦ هیپوناترمی

وضعیت آب و الکتروولیت بیمار را ارزیابی کنید. اگر هیپوناترمی خفیف باشد، محدودیت مایع را اعمال نمایید. در صورت شدید بودن هیپوناترمی از سالین هیپرتونیک استفاده کنید. قند خون و پتاسیم را چک نمایید. مراقبت حمایتی ادامه یابد.



فصل ۱: کلیات

مقدمه

اطلاعات اپیدمیولوژیک جامع کشوری در مورد میزان سوءمصرف و مسمومیت با انواع محرک‌ها در کشور وجود ندارد، اما مطالعات انجام یافته در کشور حاکی از افزایش موارد مسمومیت ناشی از آن‌ها می‌باشد. به‌عنوان مثال، آمار مراجعین ناشی از مسمومیت با انواع محرک‌ها در بیمارستان لقمان حکیم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در تهران، نشان می‌دهد که تعداد موارد بستری ناشی از مسمومیت حاد با این مواد از ۱۸۹ مورد در سال ۱۳۸۴ به ۸۸۹ مورد در سال ۱۳۸۸ افزایش یافته است. رشد مسمومیت حاد با این مواد در خانم‌ها در طی همین مدت نیز حدود ۴ برابر بوده است (اطلاعات منتشرنشده). یافته‌های بالا هم‌خوان با گزارش‌های اخیر از روند رو به افزایش سوءمصرف مت‌آفتامین در کشور است (گزارش جهانی مواد ۲۰۱۰).

هدف از تدوین این راهنما

هدف از تدوین این راهنما ارایه توصیه‌های مبتنی بر شواهد برای پزشکان



شاغل در اورژانس‌ها، مراکز درمان سوءمصرف مواد و پزشکان مراقبت اولیه به‌منظور درمان بیماران مشکوک یا شناخته‌شده مسمومیت با محرک‌ها است.

این راهنما قصد دارد به پزشکان کمک نماید تا:

۱. بیماران مشکوک به مسمومیت محرک‌ها را شناسایی نمایند.
۲. موارد مشکوک یا شناخته‌شده مسمومیت با محرک‌ها را با استفاده از پروتکل‌های آرام‌بخشی استاندارد، درمان نماید.
۳. عوارض طبی مسمومیت با محرک‌ها را شناسایی و به نحو صحیح درمان نمایند.

این راهنما برای استفاده در درمان تمام افراد مشکوک به مسمومیت با محرک‌ها از جمله افراد مبتلا به بیماری‌های روانی همزمان کاربرد دارد. پروتکل آرام‌بخشی برای کسانی که بالای ۱۶ سال سن دارند و حساسیت شناخته‌شده به بنزودیازپین‌ها ندارند، توصیه می‌شود. هیچ آسیبی در اثر استفاده از این پروتکل‌ها در سایر سایکوزهای القاشده توسط سایر مواد یا داروها (برای مثال: LSD^۱، PCP^۲، پسیلوسیبین و مسکالین)، که ممکن است با سمیت ناشی از محرک‌ها اشتباه شوند، ایجاد نخواهد شد.

آشنایی با محرک‌ها و تقسیم‌بندی آن‌ها

محرک‌های مغزی^۳ به گروهی از داروها و مواد اطلاق می‌شوند که فعالیت دستگاه اعصاب مرکزی را تحریک می‌کنند و باعث می‌شوند که افراد احساس اطمینان کاذب یا بیش از حد، سرخوشی، هوشیاری و پرانرژی بودن نمایند. مهم‌ترین محرک‌ها عبارتند از: آمفتامین و مشتقات آن، کوکائین، نیکوتین،

1. Lysergic Acid Diethylamide (LSD)
 2. Phenyl Cyclohexyl Piperidine (PCP)
 3. Psychostimulants



کافئین و خات^۱. با توجه به شیوع، شدید بودن علائم مسمومیت و اهمیت آشنایی با اقدامات درمانی در مسمومیت حاد ناشی از کوکائین، آمفتامین و مشتقات آن، در این راهنما به مدیریت درمان مجموعه‌ای از این مواد پرداخته شده که به صورت شایع شامل موارد زیر می‌باشند:

- ♦ مت‌آمفتامین، با نام خیابانی «شیشه» یا «کریستال»
 - ◀ کریستال مت‌آمفتامین که به شکل سنگ نمک خورده شده است.
 - ◀ قرص‌های مت‌آمفتامین
 - ◀ مت‌آفتامین «بیس»^۲ که مرطوب و روغنی است.
 - ◀ پودر مت‌آمفتامین
- ♦ سولفات یا هیدروکلرید آمفتامین
- ♦ پارامتوکسی آمفتامین^۳
- ♦ پارامتوکسی مت‌آمفتامین^۴
- ♦ متیلن دی‌اکسی مت‌آمفتامین^۵ «اکستازی»
- ♦ کوکابین
- ♦ کِراک کوکابین که ظاهری روغنی دارد.

لازم به توضیح است ماده‌ای که با نام کِراک در حال حاضر در بازار غیرقانونی مواد کشور در دسترس است، شکل خالص‌تر هروئین است و ارتباطی با کِراک کوکابین یا شکل قابل استنشاق کوکابین موجود در بازار غیرقانونی کشورهای آمریکای شمالی ندارد.

1. Khat
 2. Base
 3. PMA
 4. PMMA
 5. MDMA



مصرف بیش از اندازه سایر مواد محرک نظیر کافئین موجود در چای و قهوه، نیکوتین موجود در سیگار و تنباکو یا آراکن موجود در پان نیز می‌تواند حالت مسمومیت قابل تشخیص در بیمار ایجاد نماید، اما به دلیل علایم خفیف‌تر در مقایسه با سایر مواد محرک ذکر شده در فوق، در این مبحث بدان‌ها اشاره‌ای نخواهد شد. به مسمومیت با برخی مواد محرک دیگر نظیر خات نیز به‌علت شیوع بسیار پایین مصرف آن در کشور پرداخته نشده است.

الگوهای سوءمصرف محرک‌ها

استفاده‌کنندگان محرک‌ها را می‌توان بر اساس الگوی سوءمصرف به گروه‌های زیر طبقه‌بندی نمود:

۱. آزمایشی؛ بدون سابقه‌ی مصرف
۲. تفریحی؛ کسانی که به‌صورت نامنظم، عموماً با جمع مصرف می‌کنند.
۳. مصرف‌کنندگان حمله‌ای^۱؛ الگوی گه‌گاهی مصرف مقادیر متوسط یا زیاد
۴. مصرف‌کنندگان روزانه مستمر

مصرف تدخینی طریقه غالب مصرف مت‌آمفتامین‌ها در مصرف‌کنندگان مستمر آن است، اگرچه مصرف مشامی یا خوراکی در مصرف‌کنندگان آزمایشی و تفریحی شایع می‌باشد. اکستازی تقریباً همیشه به‌صورت خوراکی مصرف می‌شود. در یک مطالعه تزریق شیشه، به‌صورت دور از انتظاری در ۱۴/۴٪ از مصرف‌کنندگان آن در کشور گزارش شد (ستاد مبارزه با مواد مخدر ۱۳۸۷). در مصرف تزریقی مت‌آمفتامین احتمال بروز مسمومیت بیشتر بوده و با وابستگی و سایر مشکلات جسمی، روان‌شناختی و اجتماعی همراه می‌باشد.



آمفتامین و مشتقات آن

آمفتامین و محرک‌های شبه‌آمفتامینی معرف گروه عمده‌ای از داروهای غیرقانونی هستند که سوءمصرف آن‌ها در بسیاری از کشورهای جهان شایع می‌باشد.

۱. تاریخچه

آمفتامین‌ها گروه بزرگی از مشتقات فنیل‌اتیل‌آمین را تشکیل می‌دهند که تاریخچه طولانی سوءمصرف دارند. اولین ترکیب صناعی از این گروه در سال ۱۸۸۷ سنتز و در سال ۱۹۳۲ به‌عنوان عامل ضداحتقان بینی با نام «بنزدرین استنشاقی»^۱ به‌طور وسیع در بازار دارویی توزیع گردید. این ترکیب خیلی زود مورد سوءمصرف قرار گرفت. در خلال سال‌های ۱۹۴۰-۱۹۳۰، آمفتامین‌ها به‌طور وسیعی جهت درمان اختلالاتی مانند آسیب‌های مغزی، مسمومیت با باربیتورات‌ها، اعتیاد به مرفین، بلوک قلبی و فشارخون پایین مورد استفاده قرار می‌گرفتند. در طی سال‌های جنگ جهانی دوم به‌منظور افزایش حس جنگ‌جویی و کاهش خستگی در سربازان آمریکایی، بیش از ۲۰۰ میلیون دوز آمفتامین تجویز گردید. در طی سال‌های ۱۹۶۰-۱۹۵۰ به‌علت مصرف آمفتامین‌ها در دانش‌آموزان و رانندگان کامیون به‌منظور افزایش هوشیاری و کاهش خستگی و نیز استفاده از آن جهت کاهش وزن، سوءمصرف این ترکیبات در آمریکا به مرحله بحرانی رسید.

بعد از تصویب قانون «مواد تحت کنترل» در سال ۱۹۷۰ تولید و توزیع آمفتامین‌ها در آمریکا به نحوه مناسب‌تری تحت کنترل درآمد و تولید قانونی این



ترکیبات به طرز چشمگیری کاهش یافت.

۲. شیمی

واژه آمفتامین مختصر شده عبارت «آلفامتیل فن اتیل آمین» است. آمفتامین متعلق به گروهی از داروهای محرک سیستم اعصاب مرکزی می باشد که تحت عنوان «فن اتیل آمین» نامیده می شوند. ساختمان پایه مشتقات این گروه یک حلقه آروماتیک است (فنیل). این حلقه دارای یک زنجیره دو کربنی (اتیل) است که در انتهای زنجیره کربنی، نیتروژن قلیایی (آمین) وجود دارد. وجود اتم کربن نامتقارن در مولکول آمفتامین سبب ایجاد ایزومرهای نوری راست گرد و چپ گرد در مولکول می شود که این مولکول ها از نظر خواص فارماکودینامیکی با هم متفاوتند.

۱-۲: مشتقات طبیعی

از جمله محرک های استخراج شده با ساختار آمفتامینی، می توان به ترکیب اقدرین اشاره نمود. این ترکیب از گیاه اِقدرا^۱ به دست می آید، که این گیاه تحت نام mahuang از حدود ۵۰۰۰ سال قبل در کشور چین شناخته شده و مورد استفاده قرار می گرفته است.

از دیگر ترکیبات استخراج شده از گیاهان می توان به کاتین^۲ و کاتینون^۳ و اشاره نمود که از گیاه کاتادولیس^۴ به دست می آید و از حدود ۶۰۰ سال قبل در نواحی شرقی آفریقا مورد استفاده قرار می گرفته است. فعالیت کاتین معادل ۱۰٪ فعالیت آمفتامین است. این گیاهان و مواد فعال استخراج شده از آنها همچنان به عنوان ترکیبات دارویی و داروهای غیرقانونی مورد سوء مصرف قرار می گیرند.

1. Ephedra
2. Cathine
3. Cathinone
4. Catha edulis



۲-۲: مشتقات صنعتی

مشتقات صنعتی آمفتامین‌ها را به دو گروه اصلی شامل مشتقات دارویی و ترکیبات غیرقانونی تقسیم می‌شوند:

♦ ترکیبات دارویی

این ترکیبات عبارتند از: آمفتامین، دکستروآمفتامین، مت‌آمفتامین، متیل‌فنیدیت، دکس‌فن‌فلورآمین، فن‌فلورآمین و فن‌ترمین. از این ترکیبات در درمان اختلالاتی مانند نارکولپسی، چاقی (در دوره درمانی کوتاه‌مدت)، افسردگی‌های مقاوم به درمان و برخی از انواع درد به‌طور محدود استفاده می‌گردند. تنها ترکیبی از این گروه که در حال حاضر به‌طور شایع تجویز می‌شود متیل‌فنیدیت است که در درمان اختلال نقص توجه - بیش‌فعالی در کودکان^۱ یا نقص توجه در بزرگسالان مورد استفاده قرار می‌گیرد.

♦ ترکیبات غیرقانونی

در اوایل دهه ۱۹۸۰ در آمریکا مشتقات آمفتامینی که توسط شیمی‌دان‌ها به‌صورت خیابانی و در آزمایشگاه‌های زیرزمینی و غیر قانونی سنتز می‌شدند، تحت عنوان مواد طراح^۲ نام‌گذاری شدند. این ترکیبات عبارتند از:

- ♦ دی‌متوکسی‌آمفتامین،
- ♦ ۴،۳-متیلن‌دی‌اکسی‌آمفتامین^۳،
- ♦ ۴،۳-متیلن‌دی‌اکسی‌مت‌آمفتامین، و
- ♦ ۴،۳-متیلن‌دی‌اکسی‌اتیل‌آمفتامین^۴.

1. Attention Deficit-Hyperactivity Disorder (ADHD)

2. Designer drugs

3. MDA

4. MDEA



۳. همه‌گیری شناسی

تخمین میزان مصرف مشتقات آمفتامین دشوار است. زیرا تشخیص بسیاری از این ترکیبات با آزمون‌های استاندارد سم‌شناسی در نمونه‌های ادراری یا خون مشکل است. بیش‌تر بررسی‌ها نشان داده است که عمده سوءمصرف اکستازی در مهمانی‌ها و به‌صورت گروهی است. مرگ‌ومیر ناشی از مصرف آمفتامین از حدود ۲۵ سال قبل تاکنون به‌طور متناوب گزارش شده است. این مرگ‌ها اغلب ناشی از اقدام به خودکشی، مسمومیت‌های جنایی یا در اثر تجاوزات جنسی بوده است. بررسی‌های انجام شده نشان داده است که مصرف کوکائین در یک پنجم و مت‌آمفتامین در تقریباً یک هشتم تمامی موارد دیگرکشی در سن‌دیگو آمریکا در سال ۱۹۸۷ نقش داشته است. در سن‌دیگو آمریکا در سال ۱۹۸۹، مصرف مت‌آمفتامین مسوؤل بروز ۶۰ درصد حملات تشنجی ناشی از سوءمصرف داروهای غیرقانونی بوده است.

مطالعات انجام‌شده در آمریکا نشان داده است که در یک دوره هفت ساله میزان سوءمصرف آمفتامین‌ها ۱۰-۳ درصد بوده است. در این مطالعه گزارش شده است که بیش‌تر بیماران مرد و در محدوده سنی ۲۱-۳۰ سال بوده‌اند. در خلال سال‌های ۱۹۸۸-۱۹۸۶ افزایشی به میزان ۱/۷ برابر در موارد مراجعان به اورژانس ناشی از سوءمصرف مت‌آمفتامین در سراسر جهان گزارش شده است. سوءمصرف آنالوگ‌های مت‌کاتینون و کاتینون و مت‌آمفتامین به‌طور گسترده‌ای در روسیه و نواحی غربی آمریکا گزارش شده است.

۴. اشکال و نام‌های خیابانی

این ترکیبات در اشکال مختلفی مانند قرص، کپسول، فرآورده‌های آهسته‌رهش، الگزیر و پودر و با نام‌های خیابانی متنوعی عرضه و مورد سوءمصرف قرار می‌گیرند که تعدادی از این نام‌ها در جدول زیر فهرست شده است.



جدول ۱-۱: اسامی خیابانی متداول مشتقات آمفتامین

Amphetamine

Amp, Green Amps, Browns, Hearts, Fives, Tens, White Cross, Beans, Bam, Black, Beauties, Speed, Bennies, Cranks, Crystal, Dexies, Greenies, Lead Poppers, Pep pills, Pink, Sarkle plenty's, Uppers, Whites

Methamphetamine

Crystal, Meth, Ice, Glass, Speed, Crank, Bambita, Shabu, Peanut butter, crank

3,4- Methylenedioxyamphetamine (MDMA)

X, XTC, E, Extasy, Ecstasy, Adam, Clarity, Essence, Dex, M&M, MDM, Bean, California, Buffalo, Love drug,

4- Bromo- 2,5- dimethoxyphenethylamine

CBr, Bromomescaline, Nexus, Venous, N, Eve, Synegy

3,4- Methylenedioxyamphetamine (MDA)

Love drug

3,4- Methylenedioxyethamphetamine (MDEA)

Eve

Dimethoxyamphetamine (DMA), DOM, STP

از میان ترکیبات اشاره شده برخی مانند مسکالین، 4-Methyl-2,5-dimethoxyamphetamine, MDA, MDMA MDEA علاوه بر داشتن اثرات تحریکی بر روی سیستم اعصاب مرکزی دارای اثرات توهم‌زایی نیز هستند.

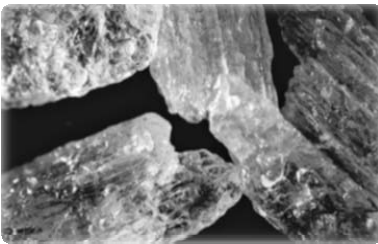
۵. فارماکوکنتیک

۱-۵: جذب

آمفتامین‌ها به راحتی از کلیه سطوح بیولوژیک شامل حفره دهان، دستگاه گوارش، ناحیه نازوفارنکس، مجاری تنفسی، عضلات و مخاط واژن جذب



می‌شوند. در صورت مصرف خوراکی، حداکثر اثرات در عرض ۶۰-۳۰ دقیقه و به دنبال مصرف از راه بینی، حداکثر اثرات در عرض ۲۰ دقیقه ظاهر می‌شود. این ترکیبات زمانی که به صورت داخل وریدی یا تدخینی استفاده شوند، حداکثر اثرات در خلال چند دقیقه ایجاد می‌شود. شایع‌ترین راه سوءمصرف آمفتامین‌ها تدخینی یا استنشاقی است، هر چند مصرف خوراکی، مشامی و تزریقی آن نیز گزارش شده است.



تصویر ۱-۱: مت‌آمفتامین با نام خیابانی «شیشه»، شایع‌ترین ماده محرک غیرقانونی مورد مصرف در کشور است که به طور معمول به روش تدخینی و با استفاده از «پایپ» استفاده می‌شود.



۲-۵: متابولیسم و حذف

به‌دنبال مصرف تفننی، طول اثر معمولاً ۸-۴ ساعت است، اما به‌دنبال مصرف مقادیر بیش‌تر و در صورت قلیایی بودن ادرار، مدت اثر ممکن است ۲۴ ساعت یا بیش‌تر باشد. آمفتامین‌ها ترکیباتی با خاصیت قلیایی ضعیف هستند که pK_a آن‌ها بین ۸/۸-۱۰/۴ متغیر است. به‌علت خاصیت مذکور نیمه‌عمر دفع این ترکیبات وابسته به pH ادرار است. در بیمارانی که pH ادرار آن‌ها کمتر از ۶/۶ است، نیمه‌عمر این ترکیبات بین ۷-۱۴ ساعت متغیر بوده و در مواردی که pH آن‌ها بیش از ۶/۷ می‌باشد، نیمه‌عمر این ترکیبات بین ۱۸-۳۴ ساعت متغیر است.

متابولیسم این ترکیبات شامل هیدروکسیلاسیون آلیفاتیک و آروماتیک بوده که منجر به تولید متابولیت‌های فعال توهم‌زا مانند هیدروکسی آمفتامین و نیز متابولیت‌های غیرفعال می‌شود. تقریباً ۳۰٪ آمفتامین‌ها به‌صورت دست نخورده از راه ادرار دفع می‌گردد.

جدول ۲-۱: خصوصیات فارماکودینامیک آمفتامین‌ها

نوع ماده	حجم توزیع (لیتر بر کیلوگرم)	نیمه‌عمر (ساعت)	اتصال به پروتئین	pK_a	متابولیت فعال
آمفتامین	۳/۲-۶/۱	۳/۵-۳۴	٪۱۶	۹/۹	نورآفدرین
مت‌آمفتامین	۳-۷	۶-۱۵	٪۱۰-۲۰	۹/۹	نورآفدرین، آمفتامین

۶. فارماکودینامیک

آمفتامین‌ها عوامل سمپاتومیمتیکی هستند که منجر به افزایش آزادسازی کاتکول‌آمین‌ها، مهار بازجذب کاتکول‌آمین‌ها و همچنین تحریک مستقیم گیرنده‌های کاتکول‌آمینی می‌گردند. در مقادیر زیاد برخی از انواع آمفتامین‌ها



می‌توانند منجر به القاء آزادسازی سروتونین و اثر بر روی گیرنده‌های سروتونین مرکزی شوند. اثرات سروتونرژیک مسوول خاصیت توهم‌زایی بعضی از مشتقات آمفتامین مانند اکستازی است. آزادشدن دوپامین در سیستم اعصاب مرکزی می‌تواند منجر به بروز رفتارهای تکراری و عوارض جانبی مانند کره‌آتوز گردد.

۷. سمیت

دوز سمی آمفتامین‌ها در افراد مختلف متفاوت است. گرچه احتمال بروز مسمومیت با دوزهای بالاتر بیش‌تر است، سمیت گاه به‌صورت ایدیوسنکراتیک^۱ بعد از مصرف خوراکی یک دوز پایین رخ می‌دهد. در برخی مطالعات پیشنهاد شده پلی‌مورفیسم ژن‌های کدکننده سیستم سیتوکروم P450 (خصوصاً CYP2D6) عامل تفاوت‌های فردی در سمیت مواد است، هر چند این نتایج توسط برخی مطالعات دیگر رد شده است. در زیر به مهم‌ترین تاثیرات سمی آمفتامین و مشتقات آن در سیستم‌های مختلف بدن اشاره شده است.

۱-۷: دستگاه اعصاب مرکزی

در دوزهای درمانی، آمفتامین‌ها منجر به ایجاد احساس شادابی و انرژی در فرد می‌شوند. بی‌اشتهایی یکی از عوارض شایع و در اغلب موارد مطلوب است. دو عارضه سمی اصلی آمفتامین‌ها عبارتند از سایکوز و تشنج. علائم مسمومیت شامل بی‌قراری، برانگیختگی بیش از حد، اضطراب، رفتارهای استرئوتیپی، اختلال در قضاوت، تیک و گشادی مردمک‌ها می‌شوند.

پارانویا و رفتارهای پرخاش‌گرانه و تهاجمی شایع هستند. آسیب و مرگ ناشی از این نوع اعمال خشونت‌آمیز، پدیده‌ای شایع در مسمومیت‌های ناشی از آمفتامین‌ها محسوب می‌گردد. در موارد خفیف افزایش رفلکس‌ها مشاهده

1. Idiosyncratic



می‌شود. در دوزهای بالا، تشنج شایع است. این امر می‌تواند در نتیجه اثرات مستقیم دارو یا ثانویه به خون‌ریزی داخل مغزی باشد.

خون‌ریزی داخل مغزی به‌دنبال مصرف آمفتامین‌ها در بیماران مشاهده می‌شود و افرادی که سابقه مالفورماسیون‌های شریانی - وریدی دارند، در معرض خطر بالاتری قرار دارند. خون‌ریزی به شکل داخل پارانشیمی یا ساب‌آراکنوئید می‌باشد. از دیگر عوارض مغزی، می‌توان به ترومبوز سینوس وریدی اشاره نمود. به‌دنبال مصرف خوراکی و تزریق داخل وریدی آمفتامین‌ها، واسکولیت گزارش شده است. سکتته‌های مغزی از نوع ایسکمیک نیز گزارش شده است.

استفاده از مت‌آمفتامین همچنین می‌تواند سبب ایجاد تغییرات نورولوژیکی شود که ممکن است بعد از قطع مصرف مواد پایدار باقی بماند، که اغلب به آن سمیت عصبی مت‌آمفتامین گفته می‌شود. مصرف مستمر مت‌آمفتامین منجر به تخلیه منابع دوپامین مغز، همراه با کاهش در سایر شاخص‌های کارکرد دوپامین مثل ترانسپورترها و آنزیم‌ها می‌گردد. این تغییرات ممکن است مدت‌ها بعد از پرهیز ادامه یافته و کارکرد سروتونرژیک را نیز درگیر کند. هر چند سازوکار دقیق این تغییرات کاملاً روشن نیست، تصور می‌شود غلظت بیش از حد دوپامین در سیناپس باعث ایجاد آن می‌گردد. هر چند برخی مطالعات نشان داده دوپامین زیاد به خودی خود سمیت عصبی ایجاد نمی‌کند. سایر عوامل مداخله‌کننده می‌توانند شامل هیپرترمی، ایجاد رادیکال‌های آزاد اکسیژن یا افزایش فعالیت گلوتاماترژیک باشند. پیشنهاد شده که این تغییرات می‌تواند با اختلالات حرکتی و شناختی همراه باشند.

۷-۲: قلب و عروق

سمیت قلبی - عروقی شامل آریتمی‌های بطنی، انفارکتوس حاد میوکارد و کاردیومیوپاتی‌ها می‌گردد. حوادث عروقی مغز شامل سکتته، آنوریسم و خون‌ریزی



داخل مغزی می‌باشند. اثرات قلبی بیشتر ناشی از تاثیر آمفتامین‌ها بر سیستم سمپاتیک است. مصرف مقادیر کم این ترکیبات منجر به ایجاد تاکی‌کاردی سینوسی، هیپرتانسیون خفیف و تپش قلب می‌شود. مصرف مقادیر زیاد این ترکیبات می‌تواند منجر به ایجا دیس‌ریتمی‌های بطنی و فوق‌بطنی گردد. در این موارد، هیپرتانسیون شدید بوده، منجر به آسیب ارگان‌های حیاتی می‌شود. در برخی از موارد، انقباض عروقی می‌تواند منجر به ایجاد ایسکمی موضعی در ارگان مربوطه شود. مرگ زودرس به‌دنبال مصرف خوراکی آمفتامین‌ها، معمولاً ناشی از دیس‌ریتمی‌های قلبی مانند فیبریلاسیون بطنی می‌باشد.

۷-۳: ریه

مصرف آمفتامین‌ها می‌تواند با ایجاد ادم ریوی با منشاء قلبی و غیر قلبی همراه باشد. به‌دنبال مصرف بعضی از انواع آمفتامین‌ها (فن‌فلورامین)، هیپرتانسیون ریوی نیز گزارش شده است. مصرف آمفتامین‌ها می‌تواند منجر به تشدید حملات آسم شود. پنوموتوراکس یا پنومومدیاستن به‌دنبال مصرف استنشاقی این ترکیبات ایجاد می‌شود.

۷-۴: دستگاه گوارش

تهوع، استفراغ، اسهال، ایسکمی دستگاه گوارش و هیپاتیت به‌دنبال مصرف آمفتامین‌ها مشاهده شده است.

۷-۵: پوست و عضلات

تعریق، برافروختگی و خراشیدگی ناشی از خاراندن وسواس‌گونه پوست، از علائم مصرف آمفتامین‌ها است. دندان قروچه و قفل‌شدن فک از علائم درگیری عضلانی است. رابدومیولیز یکی از عوارض شایع به‌دنبال مصرف آمفتامین‌ها است. مکانیسم دقیق ایجاد آن مشخص نبوده، اما عواملی مانند آژیتاسیون، تشنج و



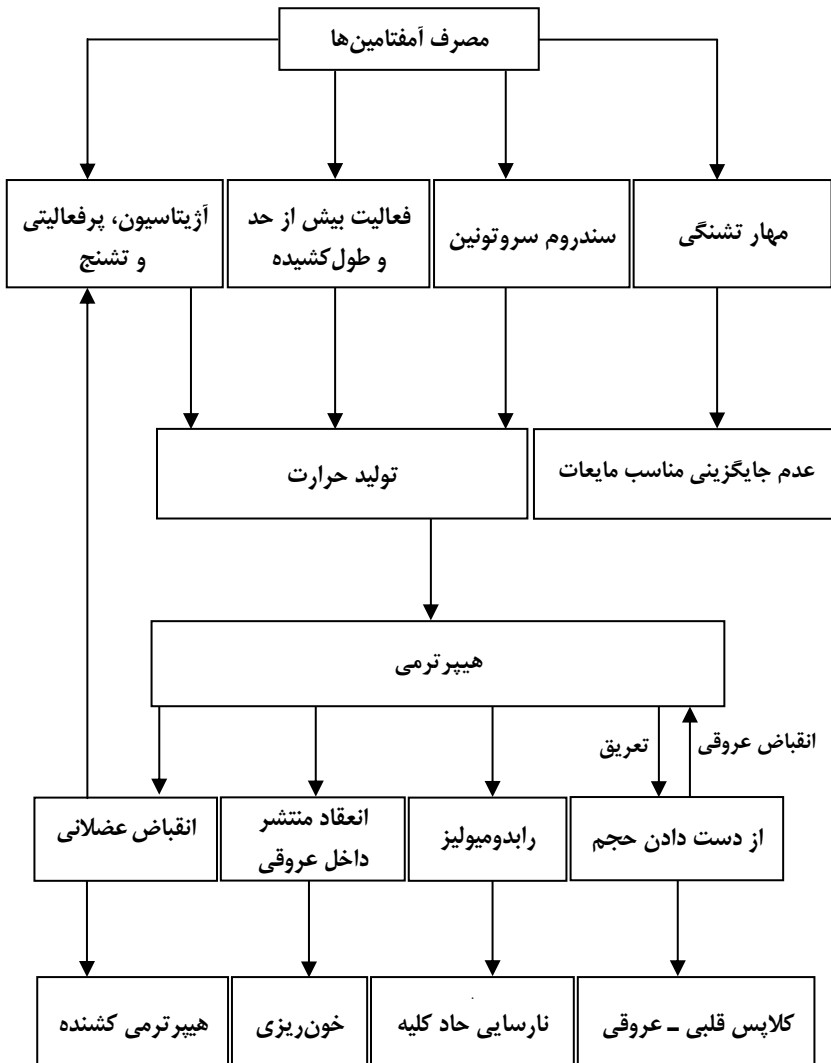
هیپرترمی یا ترکیبی از این عوامل را می‌توان به‌عنوان علت تخریب عضلانی در نظر گرفت. در این بیماران، میزان کراتینین فسفوکیناز افزایش می‌یابد، درحالی که آزمایش دیپاستیک ادرار می‌تواند مثبت یا منفی باشد.

۶-۷: دستگاه ادراری - تناسلی

اختلال در عملکرد کلیه به‌دنبال مسمومیت با آمفتامین‌ها مشاهده می‌شود که این امر معمولاً ثانویه به رابدومیولیز، کاهش حجم، واسکولیت و هیپرپیرکسی یا ترکیبی از عوامل فوق می‌باشد. ایسکمی و انفارکت کلیه به‌علت واسکولیت در موارد نادر ایجاد می‌شود.

۷-۷: درجه حرارت بدن

هیپرترمی معمولاً به‌دنبال تشنج طول کشیده، پرفعالیتی عضلانی یا یک سندرم سروتونرژیک ایجاد می‌شود. علائم و نشانه‌ها عبارتند از: هیپرپیرکسی (دمای بالای ۴۰ درجه سانتیگراد)، رابدومیولیز، میوگلوبینوری، انعقاد منتشره داخل عروقی و نارسایی کلیوی. در سوءمصرف اکستازی ممکن است به‌علت فعالیت بیش از حد و عدم جایگزینی مناسب مایعات و ایجاد هیپوولمی، سندرمی شبیه به گرم‌زدگی ایجاد شود. هیپرترمی در بعضی از موارد شدید و حتی کشنده است. در نمودار ۱-۱ عوارض ثانویه به هیپرترمی ناشی از مصرف آمفتامین‌ها نشان داده شده است.



نمودار ۱-۱: هیپر ترمی ناشی از آمفتامین‌ها و عوارض ناشی از آن



۴۳ - متیلن دی‌اکسی‌مت‌آمفتامین (اکستازی)

۱. تاریخچه

اکستازی یا MDMA اولین بار در سال ۱۹۱۲ توسط کمپانی دارویی مرک^۱ ساخته شد. در واقع MDMA یک محصول حدواسط هنگام ساخت دارویی برای درمان خون‌ریزی غیرطبیعی به نام متیل‌هیدراستینین^۲ بود. اولین گزارش بالینی از اثرات اکستازی بر آزمودنی‌های انسانی توسط شالگین^۳ و نیکولاس^۴ محققان دانشگاه برکلی در سال ۱۹۷۸ منتشر شد. آن‌ها «تغییر حالت هوشیاری و تشدید حالات هیجانی و حسی» در اثر مصرف اکستازی را گزارش کردند که قابل مقایسه با اثرات حشیش و پسیلوسیبین بود. سوءمصرف MDMA با نام خیابانی «آدم» در اوایل دهه ۱۹۸۰ میلادی در کلوب‌های شبانه ایالت دالاس آمریکا آغاز شد و از آن‌جا به مهمانی‌های بزرگ شهرهای دیگر گسترش یافت. در سال ۱۹۸۵ MDMA به‌عنوان یک داروی کلاس یک وارد طبقه‌بندی داروهای تحت نظارت شد. استفاده از اکستازی به موازات گسترش فرهنگ مهمانی‌های رقص گروهی در میان جوانان افزایش یافت، به طوری که بر اساس برخی تخمین‌ها در سال ۲۰۰۴، اکستازی بعد از حشیش مقام دوم را در میان موادی که مصرف‌کنندگان تازه وارد برای اولین بار استفاده می‌کنند داشت.

۲. شیمی

اکستازی از نظر ساختاری شبیه آمفتامین‌ها است. یک تفاوت مهم بین

1. Merck
2. Methylhydrastinine
3. Shulgin
4. Nichols



اکستازی و آمفتامین وجود یک گروه متیلن دی‌اکسی (-O-CH₂-O-) متصل به حلقه آروماتیک است. این بخش ساختار آن را به مسکالین یک ماده توهم‌زا شبیه می‌کند. همچون آمفتامین و کوکائین، MDMA می‌تواند به صورت نمک اسیدهای مختلف یا فری بیس وجود داشته باشد، اما نقطه جوش شکل فری بیس آن بسیار بالاست و به همین دلیل نمی‌توان آن را به صورت تدخینی استفاده نمود. نمک‌های MDMA حالت فرار ندارند، اما در آب محلول هستند و می‌توان آن‌ها را به صورت تزریقی، خوراکی یا مشامی استفاده نمود. MDMA دارای دو ایزومر راست‌گرد و چپ‌گرد است و تصور می‌شود ایزومر راست‌گرد آن تأثیر دارویی قوی‌تری بر دستگاه اعصاب مرکزی دارد.



تصویر ۲-۱: اکستازی تقریباً همیشه به صورت قرص‌هایی با طرح‌ها و رنگ‌ها مختلف مورد مصرف قرار می‌گیرد.

۳. فارماکوکینتیک

MDMA به سهولت از دستگاه گوارش جذب می‌شود. اثر آن در عرض ۳۰ دقیقه شروع و بعد از ۱ تا ۳ ساعت به اوج خود می‌رسد. نیمه‌عمر حذف آن



تقریباً ۷ ساعت است و قلیایی کردن ادرار نیمه‌عمر آن را به ۱۶-۳۱ ساعت افزایش می‌دهد.

MDMA در کبد متابولیزه شده و متابولیت فعال متوکسی دی‌آکسی آمتامین را تولید می‌کند که نیمه‌عمر طولانی‌تری (۱۶-۳۸ ساعت) دارد. آنزیم اصلی دخیل در متابولیسم آن CYP 2D6 است.

جدول ۱-۳: فارماکوکینتیک MDMA

نوع ماده	حجم توزیع (لیتر بر کیلوگرم)	نیمه عمر (ساعت)	متابولیت فعال
۳، ۴- متیلن دی‌آکسی مت‌آمتامین	بیش از ۵	۷/۷-۸/۷	۳، ۴- متیلن دی‌آکسی آمتامین

۴. فارماکودینامیک

MDMA یک آگونیست غیرمستقیم سروتونرژیک است که مقدار سروتونین آزاد شده در سیناپس را افزایش می‌دهد. MDMA بر روی ترانسپورتر سروتونین اثر گذاشته و رهایش سروتونین را از طریق فرآیند تعویض میانجی‌گری شده توسط ترانسپورتر افزایش می‌دهد.

MDMA همچنین می‌تواند با مکانیسم مشابه اثر بر سروتونین رهایش دوپامین و نوراپی نفرین را تقویت نماید. MDMA بازجذب مونوآمین را نیز مهار و از طریق مونوآمین اُکسیداز متابولیسم آن را به تأخیر می‌اندازد.

۵. سمیت

بیش‌مصرف حاد MDMA با افزایش پاسخ‌های سمپاتومیمتیک، توهم و اختلالات تنظیم دما، نورولوژیک، قلبی - عروقی، کبدی و الکترولیتی همراه است.



۱-۵: دستگاه اعصاب مرکزی

اثرات MDMA بر دستگاه اعصاب مرکزی مشابه آمفتامین‌ها است. اثرات روان‌شناختی آن شامل احساس سرخوشی و سرحالی می‌شود، اما برخلاف آمفتامین‌ها مصرف‌کنندگان MDMA به‌طور خاص تجربه احساس نزدیکی به دیگران، اجتماعی شدن، تیزشدن ادراک‌ها، برون‌گرایی و تحمل راحت‌تر دیدگاه‌ها و احساسات دیگران را گزارش می‌کنند. بروز توهم در برخی مصرف‌کنندگان گزارش شده است.

گرچه MDMA حالت هوشیاری، افزایش انرژی و تسکین خستگی می‌دهد، این اثرات در دوزهای مورد نیاز برای بهبود خلق پدیدار نمی‌شوند. مصرف مستمر MDMA در طول یک دوره کوتاه می‌تواند منجر به کاهش اثرات دارو یا تحمل گردد. مهار کوتاه مدت تولید سروتونین یا تخلیه آن به‌عنوان سازوکارهای احتمالی دخیل در ایجاد تحمل مطرح شده‌اند.

علایم روان‌پزشکی و نورولوژیک سمیت MDMA عبارتند از: بی‌قراری، توهم، تشنج، کوما و علایم حاد و مزمن روان‌پزشکی. در صورت مصرف هم‌زمان MDMA با داروهای ضدافسردگی خطر بروز سمیت سروتونینی افزایش می‌یابد. پیشنهاد شده که ففل‌شدن فک که به‌طور شایع در مصرف‌کنندگان MDMA دیده می‌شود، نتیجه سمیت سروتونینی است.

سایر اثرات رفتاری MDMA در حین یا پس از مصرف می‌تواند شامل بیش‌فعالی، شلوغی فکر، بی‌خوابی، توهم خفیف، شخصیت‌زدایی^۱، اضطراب، بی‌قراری و رفتار بی‌مبالات و عجیب باشد. گاه این می‌تواند منجر به حملات پانیک، دلیریوم یا یک دوره کوتاه سایکوز شود. در فاصله زمانی ۵ روز بعد از مصرف، کاهش اشتها، افسردگی، اضطراب، دشواری تمرکز، دردهای عضلانی و خستگی دیده شده است. مصرف مزمن می‌تواند همچنین افسردگی، اضطراب و



اختلالات شناختی را در پی داشته باشد. عوارض جانبی شایع گزارش شده در طول مصرف MDMA و زمان کوتاهی بعد از آن عبارتند از خشکی دهان، آتاکسی، سفتی و درد پشت و اعضاء، سردرد، تهوع، بی‌اشتهایی، تاری دید، بی‌خوابی و افزایش تنش عضلانی که به صورت قفل شدن فک، دندان قروچه و حرکات بی‌قرار پاها تظاهر می‌کند. سایر علایم فیزیولوژیک می‌تواند شامل افزایش دمای بدن و گشادی مردمک باشد. افزایش دمای بدن ناشی از اثر ماده روی دستگاه تنظیم دمای مغز است، اما همیشه در وضعیت‌های آزمایشگاهی دیده نمی‌شود.

۲-۵: قلب و عروق

عوارض قلبی - عروقی حاد MDMA همچون آمفتامین‌ها بوده و عبارتند از افزایش وابسته به دوز ضربان قلب، فشارخون و برون‌ده قلبی، گرچه مطالعات حیوانی پیشنهاد می‌کنند این اثرات می‌تواند تحت تأثیر عوامل دیگری مثل دمای محیط باشد. در یک مطالعه حیوانی، تجویز دوز بالای MDMA منجر به افزایش میانگین فشار شریانی و اثر دو مرحله‌ای روی ضربان قلب (کاهش و سپس افزایش) داشت. در تجویز دوم، کاهش ضربان قلب بارزتر و با افت فشارخون همراه بود. این مطالعه پیشنهاد می‌کند اثرات قلبی - عروقی MDMA ممکن است در مصرف زیاد دوره‌ای با مصرف منظم متفاوت باشد.

حوادث عروقی مغز نیز ممکن است رخ دهد. در یک مطالعه موردی خون‌ریزی ساب‌آرآکنوئید و آنوریسم شریان مغزی میانی را بعد از مصرف خوراکی MDMA گزارش شد. هیپرترمی القاشده توسط MDMA با واسطه سیستم‌های سروتونرژیک و دوپامینرژیک ایجاد می‌شود. هیپرترمی شدید ممکن است منجر به رابدومیولیز، نارسایی کلیه، انعقاد داخل عروقی منتشر، آسیب ارگان‌های متعدد و مرگ شود. در مسمومیت‌های MDMA بین هیپرترمی و مرگ‌ومیر



ارتباط قوی وجود دارد.

اثرات قلبی، عروقی شامل فشارخون بالا و تاکی آریتمی‌های فوق بطنی و بطنی با یا بدون ناپایداری همودینامیک می‌شود. فشارخون بالا در نتیجه تقویت اثرات منقبض‌کننده عروق مونوآمین‌ها ایجاد می‌شود. هیپوتانسیون ناشی از تخلیه این مواد شیمیایی نیز ممکن است رخ دهد. در یک مطالعه مروری از کشور استرالیا (بیکر و همکاران ۲۰۰۴) به این نکته اشاره شده که برخلاف سایر مواد محرک گزارشی از بروز انفارکتوس میوکارد در مسمومیت با MDMA وجود ندارد، با این وجود در جستجوی پایگاه‌های داده‌های پزشکی موارد معدودی از گزارش‌های موردی از انفارکتوس میوکارد ناشی از مسمومیت با اکستازی دیده می‌شود.

۳-۵: دستگاه تناسلی - ادراری

تکرر ادرار و احتباس ادراری به دنبال مصرف اکستازی گزارش شده است. گرچه افزایش برانگیختگی جنسی گزارش شده، اختلالات کارکرد جنسی نیز متعاقب مصرف MDMA غیرشایع نیست.

۴-۵: کبد

شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد MDMA یک عامل هپاتوتوکسیک است. آسیب کبدی ممکن است ثانویه به هیپرترمی باشد. مشتقات آمفتامینی دیگر دارای شباهت مولکولی به MDMA، همچون MDA، MDEA و PMA پروفایل سمیت خطرناک‌تری از آن دارند. تصور می‌شود وجود ناخالصی PMA در قرص‌های اکستازی علت بسیاری از مواد مرگ ناشی از مصرف آن است. این ماده می‌تواند هیپرتانسیون و هیپرترمی‌کننده ایجاد نماید. مواردی از مرگ‌ومیر با مصرف MDEA نیز گزارش شده است.



۵-۵: اختلالات الکترولیتی

مصرف MDMA منجر به اختلالات الکترولیتی مختلفی همچون هیپوناترمی (به خاطر ترشح نایبجای وازوپرسین یا هیپرولمی ناشی از مصرف بیش از اندازه آب)، هیپوناترمی (به خاطر کاهش آب بدن) و هیپوگلیسمی می‌شود. مواردی از هیپوناترمی کشنده و ادم مغزی با MDMA گزارش شده است. تجویز دوز منفرد خوراکی MDMA (۴۷/۵ میلی‌گرم) در داوطلبان سالم ترشح وازوپرسین را افزایش و غلظت سدیم را کاهش می‌دهد.



کوکائین

کوکائین قوی‌ترین محرک سیستم اعصاب مرکزی است.

۱. تاریخچه

کوکائین آلکالوئیدی است طبیعی که از گیاه کوکا با نام علمی اریتروکسیلون کوکا^۱ به دست می‌آید. این گیاه بومی نواحی آمریکای مرکزی و جنوبی است. تاریخچه مصرف آن به ۳۰۰۰ سال قبل از میلاد مسیح در کشورهای پرو و بولیوی برمی‌گردد. برگ‌های گیاه کوکا حاوی ۲٪ کوکائین است، که اینکاها آن را به صورت جویدنی به منظور رفع خستگی و افزایش انرژی مصرف می‌نمودند. در ضمن، اقوام اینکا ساکن پرو برای اولین بار از ترکیبات کوکائین به عنوان یک بی‌حس‌کننده موضعی در تسکین دردهای ناشی از جراحات جنگی نیز استفاده می‌کردند.

در اواخر دهه ۱۸۵۰ میلادی، برای اولین بار آلفرد نایمن موفق به استخراج کوکائین از برگ‌های کوکا شد. در دهه ۱۸۸۰ مصرف کوکائین در اروپا و آمریکا فراگیر شد. علت این امر را می‌توان توصیه‌های زیگموند فروید در خصوص استفاده از کوکائین برای درمان افسردگی، اعتیاد دارویی، انواع نوروها^۲ و نیز استفاده از آن به عنوان بی‌حس‌کننده موضعی دانست. دکتر هالستد، جراح بیمارستان جان هاپکینز، از کوکائین به عنوان یک بی‌حس‌کننده موضعی در اعمال جراحی استفاده نمود. از دیگر علل رواج مصرف این ماده، شخصیت شرلوک هولمز بود که کوکائین را به صورت وریدی به منظور کسب انرژی و افزایش توانایی ذهنی استفاده می‌نمود.

1. Erythroxyton coca
2. Neuroses



در اوایل دهه ۱۹۰۰ کوکائین به‌عنوان اصلی‌ترین داروی محرک در بسیاری از تونیک‌ها و الگزیرها به‌منظور درمان طیف وسیعی از بیماری‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد. به‌عنوان مثال برای درمان افراد معتاد به مواد مخدر و الکل از ترکیبات فوق استفاده می‌شد. برای اولین بار در آمریکا داروسازی به نام جان پمبرتون^۱ مخلوطی از برگ گیاه کوکا و کافئین را تحت عنوان کوکاکولا تهیه نمود. در سال ۱۹۰۳، کوکائین از فرآورده کوکاکولا حذف شد و متعاقب آن در سال ۱۹۰۶ سازمان دارو و غذای آمریکا با وضع قانونی، کوکائین را از فهرست داروها و نوشابه‌های غیرالکلی خارج نمود.

به‌دنبال وضع قانون هاریسون، در خصوص استفاده از نارکوتیک‌ها در سال ۱۹۱۴، مصرف کوکائین محدودتر شد و قیمت آن افزایش یافت. در دهه ۱۹۳۰ جذابیت کوکائین به‌علت جایگزینی آن توسط آمفتامین کاهش یافت. در اواخر دهه ۱۹۷۰ سوءمصرف کوکائین افزایش یافت و سیر صعودی روند مصرف آن تا دهه ۱۹۸۵ که همزمان با عرضه کِراک^۲ به بازار داروهای غیر قانونی بود، ادامه داشت. مجدداً تاکید می‌شود ماده‌ای که با نام کِراک در حال حاضر در بازار غیرقانونی مواد کشور در دسترس است که شکل خالص‌تر هروئین است، ارتباطی با کِراک کوکائین یا شکل قابل استنشاق کوکائین موجود در بازار غیرقانونی کشورهای آمریکای شمالی ندارد.

۲. شیمی

کوکائین از نظر ساختار شیمیایی از دسته آلکالوئیدهای تروپان است. این ماده از برگ‌های گیاه اریتروکسیلون کوکا استخراج می‌شود. ابتدا برگ‌های گیاه را با حلال‌های آلی و آمونیاک مجاور نموده و کوکائین خمیری شکل به‌دست

1. John Pemberton

2. Crack



می‌آید. سپس این شکل از کوکائین را با اسید هیدروکلریدریک واکنش داده و نوع هیدروفیلیک کوکائین تحت عنوان کوکائین هیدروکلراید حاصل می‌شود. کوکائین هیدروکلراید به‌علت بالا بودن نقطه جوش آن قابل استفاده به‌روش تدریجی نیست. از این رو، جهت تولید فرآورده‌ای با نقطه جوش پایین‌تر از یکی از دو روش زیر استفاده می‌شود:

- ♦ با حرارت دادن به کوکائین هیدروکلراید در محلول بیکربنات سدیم یا آمونیاک، شکل کریستالیزه کوکائین تحت عنوان کراک به‌دست می‌آید.
- ♦ روش دیگر تولید کوکائین قابل استنشاق، استحصال آمین پایه از نمک محلول در آب کوکائین یا روش فری‌بیسینگ^۱ است. در این روش کوکائین هیدروکلراید در آب و یک ماده قلیایی حل شده و سپس با استفاده از اتر یا یک حلال آلی دیگر فرم پایه کوکائین استخراج می‌شود. ماده نهایی پس از تبخیر فاز آلی به دست می‌آید.

در هر دو روش مذکور کوکائین هیدروکلراید در اثر از دست دادن اسید هیدروکلریدریک از مولکول به فرم پایه تبدیل می‌شود.

۳. همه‌گیری شناسی

سوءمصرف کوکائین شایع‌ترین علت مراجعه به مراکز اورژانس در اثر سوءمصرف مواد در آمریکا محسوب می‌شود. بیش از ۲۵ میلیون نفر از مردم آمریکا حداقل یک بار در طول زندگی خود مصرف کوکائین را تجربه نموده‌اند، و بیش از ۵ میلیون نفر از مردم آمریکا حداقل یک یا چند نوبت در ماه مصرف کوکائین دارند. در آمریکا، میزان مرگ‌ومیر ناشی از سوءمصرف کوکائین در فاصله سال‌های ۱۹۹۵-۱۹۹۲، به میزان ۱۴٪ افزایش یافته است.

1. Freebasing



۴. اشکال و نام‌های خیابانی

کوکابین به شکل‌های کوکائین هیدروکلراید، کراک (نه ماده‌ای که با نام کِراک در حال حاضر در بازار غیرقانونی مواد کشور در دسترس است که شکل خالص‌تر هروئین است) و کوکائین فری بیس در بازار غیر قانونی عرضه می‌شود.

۴-۱: کوکائین هیدروکلراید

به شکل پودر سفید رنگ محلول در آب بوده و به‌صورت روش مشامی یا دماغ کشیدن و به‌صورت تزریق داخل وریدی قابل استفاده است. کوکائین هیدروکلراید با نام‌های خیابانی زیر عرضه می‌شود:

کوک (مخفف کوکائین)^۱، لیدی^۲، اسنورت^۳، دینامیت^۴، بازوکا^۵، سی، طلای سبز^۶، اسنو (برف)^۷ و داست (غبار)^۸

۴-۲: کراک

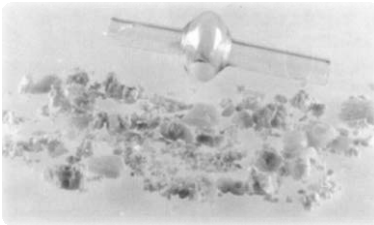
فرم بسیار خالص شده کوکائین است، که در مقادیر کم و بسته‌بندی‌های ارزان قیمت، تحت نام‌های خیابانی چیپس^۹ یا راکز^{۱۰} جهت استفاده تدخینی موجود است. این ماده ارتباطی با کِراکی که در حال حاضر در بازار غیرقانونی مواد کشور در دسترس است و شکل خالص‌تر هروئین است ندارد.

1. Coke
2. Lady
3. Snort
4. Dynamite
5. Bazooka
6. Dreen gold
7. Snow
8. Dust
9. Chips
10. Rocks



۳-۴: کوکائین فری بیس

فرآورده خانگی ناشی از تبدیل کوکائین هیدروکلراید به کوکائین خالص جهت استفاده به صورت استنشاقی یا وریدی است. این فرآورده با نام خیابانی ریچارد پریور^۱ مشهور است.



تصویر ۳-۱: کوکائین هیدروکلراید (بالا راست)، کوکائین فری بیس (بالا چپ) و وسایل مصرف مشامی کوکائین (پایین)

۵. فارماکوکنتیک

۱-۵: جذب

کوکائین خیلی سریع از تمام سطوح مخاطی از جمله مخاط دستگاه تنفسی، گوارشی و ادراری - تناسلی جذب می‌شود، و لذا به صورت بالقوه روش‌های متعددی جهت سوءمصرف آن وجود دارد. در صورت استفاده به روش استنشاقی،

1. Richard Pryor



اثرات در عرض ۳-۱ دقیقه ظاهر شده و در عرض ۳۰-۲۰ دقیقه به حداکثر خود می‌رسد و طول مدت اثر آن تقریباً یک ساعت است. در مصرف از راه وریدی و استفاده به روش تدخینی، اثرات در عرض چند ثانیه ظاهر شده، در عرض ۵-۳ دقیقه به حداکثر می‌رسد و طول مدت اثر آن تقریباً ۳۰ دقیقه است. این در حالی است که جذب از طریق دستگاه گوارش ممکن است تا ۹۰ دقیقه به تأخیر افتاده و اثرات آن ۳-۲ ساعت دوام می‌یابد.

۲-۵: متابولیسم و حذف

۸۵٪ کوکائین به روش هیدرولیز (آنزیماتیک و غیرآنزیماتیک) متابولیزه شده و کمتر از ۱۰٪ آن در کبد آن-دمتیله می‌شود. این متابولیت تحت نام نورکوکائین^۱ دارای اثرات قوی منقبض‌کننده عروقی است. هیدرولیز آنزیماتیک آن بوسیله استراژهای کبدی و پلاسمایی (پسودوکولین استراز) صورت می‌گیرد و منجر به تولید اگونین متیل استر^۲ می‌شود، که عمده‌ترین متابولیت کوکائین است (۵۰٪). این متابولیت باعث اتساع خفیف عروق گشته و نیمه‌عمر پلاسمایی در حدود ۵ ساعت دارد. در نتیجه هیدرولیز غیرآنزیماتیک، متابولیت دیگری تحت عنوان بنزوئیل اگونین^۳ تولید می‌شود (۴۰٪). این متابولیت دارای اثرات منقبض‌کننده عروقی بوده و نیمه‌عمر پلاسمایی آن تقریباً ۸ ساعت است. این متابولیت را می‌توان در افرادی که به‌صورت مستمر از کوکائین استفاده می‌نمایند، به مدت ۷۲-۴۸ ساعت بعد از آخرین نوبت مصرف، به روش ایمنوآسی در ادرار شناسایی نمود. درحالی که در افرادی که مصرف‌کننده مزمن مقادیر زیاد کوکائین هستند تا ۳ هفته نیز می‌توان این متابولیت را در ادرار شناسایی نمود.

1. Norcocaine
2. Ecgonine methyl ester
3. Benzoecgonine



مصرف همزمان اتانول و کوکائین در کبد و تحت اثر استرازهای کبدی منجر به تولید اتیل کوکائین^۱ و کوکاتیلین^۲ می‌شود. متابولیت اخیر نیمه عمری طولانی‌تر از کوکائین داشته و منجر به ایجاد سرخوشی طولانی مدت می‌گردد.

۶. فارماکودینامیک

کوکائین دارای دو مکانیسم اثر است:

- ◀ بلوک کانال‌های سدیمی که از طریق مهار هدایت عصبی منجر به اثرات بی‌حسی موضعی می‌شود. همچنین از طریق مهار کانال‌های سدیمی در میوکارد، دارای اثرات مشابه کینیدین بوده و منجر به پهن شدن کمپلکس QRS و کاهش قدرت انقباضی قلب می‌گردد. در دوزهای بالا، بلوک مراکز موجود در بصل‌النخاع منجر به دپرسیون تنفسی و مرگ ناگهانی می‌شود.
- ◀ مکانیسم دیگر کوکائین، افزایش غلظت نوروترانسمیترهای تحریکی (نوراپی نفرین، سروتونین و دوپامین) در شکاف سیناپسی از طریق مهار بازجذب آن‌ها در سیناپس‌ها است. این مکانیسم مسوؤل بسیاری از اثرات تحریکی کوکائین بر روی سیستم اعصاب سمپاتیک می‌باشد.

۷. سمیت

۱-۷: اثرات روان‌شناختی

♦ اثرات حاد

مهم‌ترین اثرات روانی ناشی از سوءمصرف حاد کوکائین عبارتند از: سرخوشی، پرحرفی، افزایش حساسیت نسبت به نور و صدا و لمس، افزایش حس اعتماد به

1. Ethylcocaine
2. Cocaethylene



نفس، افزایش انرژی، افزایش لذت جنسی، افزایش فعالیت ذهنی، کاهش خواب و اشتها

♦ اثرات مزمن

مهم‌ترین اثرات روانی ناشی از سوء‌مصرف مزمن کوکائین عبارتند از: تحریک‌پذیری، بی‌قراری، افسردگی، رفتارهای خشونت‌آمیز، از بین رفتن توانایی درک لذت، سایکوز، توهمات شنوایی و حسی، تفکر انتزاعی، دیلوژن پارانوئید

۲-۷: اثرات جسمی

♦ هیپرترمی

هیپرترمی به‌علت افزایش فعالیت سیستم سایکوموتور ناشی از اثر سروتونین، کاهش از دست‌دادن حرارت به‌علت انقباض عروق محیطی و اختلال در مرکز تنظیم‌کننده دمای بدن در هیپوتالاموس در نتیجه مصرف کوکائین ایجاد می‌شود.

بررسی‌ها در اکثر موارد نشان داده است که هیپرترمی با میزان مرگ‌ومیر ناشی از مصرف کوکائین ارتباط دارد.

♦ تظاهرات نورولوژیک

مهم‌ترین اثر کوکائین بر روی سیستم اعصاب مرکزی اثرات تحریکی است. یکی از علائم بالینی در مصرف کوکائین میدریاز است. با این وجود سوء‌مصرف کلیه اشکال کوکائین می‌تواند منجر به بروز عوارض زیر گردد:

◀ حملات ایسکمیک گذرا^۱



انفارکتوس مغزی^۱

انفارکتوس مغزی می‌تواند به صورت ضایعات ایسکمیک یا هموراژیک تظاهر نماید. به دنبال مصرف اشکال آلكالوئیدی کوکائین، میزان بروز ضایعات هموراژیک و ایسکمیک تقریباً مشابه است، اما در صورت استفاده از کوکائین هیدروکلراید در ۸۰٪ موارد ضایعات هموراژیک مشاهده می‌شود. ضایعات هموراژیک ناشی از سوءمصرف کوکائین می‌تواند به صورت خون‌ریزی‌های داخل پارانشیم یا خون‌ریزی ساب آراکنوئید تظاهر نماید.

میزان بروز عوارض عروقی مغز ناشی از سوءمصرف کوکائین در موارد بستری در بیمارستان بین ۳-۳۵٪ درصد متغیر است. سردرد، شایع‌ترین علامت در بدو مراجعه به بیمارستان است. سایر علایم عبارتند از تغییر سطح هوشیاری، تشنج، یافته‌های نورولوژیک موضعی و علایم شبیه به مننژیت^۲. دلایل بروز ضایعات ایسکمیک ناشی از سوءمصرف کوکائین، عبارتند از: اسپاسم عروقی به علت اثرات مستقیم کوکائین یا ثانویه به بروز هیپرتانسیون، ترومبوز و واسکولیت.

دلایل بروز ضایعات هموراژیک ناشی از سوءمصرف کوکائین، عبارتند از: هیپرتانسیون حاد ناشی از اثرات سمپاتومیمتیک کوکائین، که این امر می‌تواند به پارگی آنوریسم یا مالفورماسیون‌های عروقی قدیمی منجر شود. اگرچه اکثر ضایعات عروقی مغز معمولاً بلافاصله تا ۳ ساعت اول بعد از سوءمصرف کوکائین ایجاد می‌شوند، اما در برخی از موارد بدنبال مصرف زیاد کراک کوکائین بروز این ضایعات حتی با وجود گذشت ۲ روز از قطع مصرف گزارش شده است. علت این امر را طولانی بودن نیمه‌عمر

1. Stroke
2. Meningismus



برخی از متابولیت‌های کوکائین مانند بنزوئیل اگنونین یا اثرات ترومبوژنیک داخل عروقی کوکائین ذکر نموده‌اند.

◀ تشنج

بروز تشنج عارضه‌ای نسبتاً نادر در بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان به دنبال سوءمصرف کوکائین می‌باشد (۲/۸-۸/۴ درصد). در اکثر موارد حملات تشنجی به صورت ژنرالیزه و تونیک - کلونیک بوده و تقریباً در ۲۰٪ موارد به صورت کانونی است. حملات تشنجی در بیشتر موارد منفرد بوده و در خلال نود دقیقه اول بعد از سوءمصرف کوکائین ایجاد می‌شوند. متابولیت بنزوئیل اگنونین به علت اثرات منقبض‌کنندگی عروق مغزی می‌تواند منجر به بروز تشنج تأخیری گردد.

◀ اختلالات حرکتی

سوءمصرف کوکائین می‌تواند منجر به بروز اختلالات حرکتی متنوعی گردد، که احتمالاً ناشی از تاثیرات دوپامینرژیک در هسته‌های قاعده‌ای است. از جمله این اختلالات می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

- دیستونی
- کره آتتوز (معمولاً به رقص کراک معروف است)
- آکاتژیا
- دیسکنزی ناحیه بوکولینگوال^۱ موسوم به ریزوس ساردونیکوس^۲
- تشدید سندرم توره

1. Buccolingual
2. Risus sardonicus



◀ آتروفی مغزی

سوءمصرف مزمن کوکائین با افزایش آتروفی مغزی همراه می‌باشد. از آنجایی که مراکز پاداش در مغز تحت کنترل تون دوپامینرژیک قرار دارند، تخلیه دوپامینرژیک در این نواحی مغز به دنبال مصرف مکرر کوکائین منجر به ایجاد احساس ولع^۱ نسبت به مصرف مجدد ماده می‌شود.

◆ تظاهرات قلبی

تظاهرات قلبی شایع‌ترین علائم به دنبال سوءمصرف کوکائین هستند، به طوری که در ۴۰٪ از بیمارانی که به دنبال سوءمصرف کوکائین به بیمارستان‌ها مراجعه می‌کنند، درد قفسه‌صدری تنها علامت می‌باشد. سایر تظاهرات شایع قلبی عبارتند از: تعریق، تپش قلب و تنگی نفس.

◀ انفارکتوس میوکارد

به دنبال مصرف استنشاقی، داخل وریدی و مشامی با شیوع تقریبی شش درصد گزارش شده است. در این موارد مشخصه درد قفسه‌سینه و مکان درد غیراختصاصی بوده و به آن نمی‌توان به‌عنوان معیاری برای تشخیص انفارکتوس میوکارد اعتماد نمود. در دو سوم بیماران در خلال سه ساعت اول بعد از سوءمصرف کوکائین و در ۹۳٪ آن‌ها در عرض ۲۴ ساعت اول، درد قفسه‌صدری ایجاد می‌شود.

دلایل بروز انفارکتوس میوکارد به دنبال سوءمصرف کوکائین متعدد بوده و عبارتند از:

- ◆ به‌صورت حاد سوءمصرف کوکائین منجر به افزایش فشار خون، تاکی‌کاردی و انقباض عروقی می‌گردد، که همه موارد فوق منجر



- به افزایش نیاز به اکسیژن در بافت میوکارد می‌شوند.
- افزایش شدید و ناگهانی فشارخون می‌تواند منجر به پارگی آئورت گردد.
- از جمله اثرات حاد و مزمن کوکائین که می‌تواند منجر به انفارکتوس میوکارد شود، خاصیت ترومبوژنیک آن و در نتیجه توانایی تشدید آترواسکلروز است.
- سوءمصرف کوکائین به‌طور کلی باعث کاهش قدرت انقباضی میوکارد می‌شود، که خود را به‌صورت اختلال در عملکرد سیستمولیک بطن چپ و نارسایی احتقانی قلب نشان می‌دهد. در افرادی که سوءمصرف مداوم کوکائین دارند، کاردیومیوپاتی اتساعی نیز مشاهده شده است.

◀ آریتمی قلبی

سوءمصرف کوکائین از راه‌های مختلف می‌تواند به بروز دیس‌ریتمی قلبی منجر شود. مهم‌ترین مکانیسم‌های دخیل در بروز این عارضه عبارتند از:

- اثرات مستقیم کوکائین بر روی سیستم هدایتی قلب
- آزادسازی کاتکولامین‌های آندوژن
- اثرات مستقیم در بلوک کانال‌های سدیمی، که می‌تواند منجر به بروز دیس‌ریتمی‌هایی مشابه با علائم مسمومیت با داروهای کلاس I آنتی‌آریتمی یا ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای شود.
- اثرات کوکائین در ایجاد ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد که می‌تواند منجر به بروز دیس‌ریتمی‌های بطنی شود.

اگر چه در مقادیر کم کوکائین می‌تواند باعث بروز برادی‌کاردی شود،



اما در دوزهای بالا منجر به ایجاد انواع تاکی‌آریتی‌ها می‌گردد. شایع‌ترین انواع تاکی‌آریتی عبارتند از تاکی‌کاردی سینوسی، فیبریلاسیون دهلیزی، تاکی‌کاردی فوق‌بطنی، تاکی‌کاردی و فیبریلاسیون بطنی و تورس‌ادوپوینت.

♦ تظاهرات ریوی

عوارض ریوی ناشی از سوء‌مصرف کوکائین به‌علت اثرات فارماکولوژیک آن بر روی فیزیولوژی ریه بوده و نیز تا حدی بستگی به نحوه مصرف آن دارد. انقباض عروقی و تجمع پلاکتی ناشی از سوء‌مصرف کوکائین می‌تواند منجر به خون‌ریزی یا ترومبوز عروق ریوی شود. هموپتزی در ۶-۵ درصد کسانی گزارش شده است که کوکائین فری بیس را به‌روش تدخینی و به‌صورت مداوم مصرف می‌نمایند.

مصرف کوکائین به‌صورت تدخینی می‌تواند منجر به سوختگی‌های حرارتی راه‌های هوایی فوقانی از جمله زبان، اپیگلوت، تارهای صوتی و ناحیه ساب‌اپیگلوت شود. این امر می‌تواند ناشی از استنشاق کوکائین داغ یا استنشاق اتر بکار رفته به‌منظور تهیه فرم قلیایی کوکائین ایجاد گردد. علائم تنفسی حاد مانند سرفه، خلط سیاه^۱، درد قفسه‌صدری، کوتاه‌شدن تنفس به‌طور شایع به‌دنبال مصرف فرم آلکالوئیدی کوکائین به‌صورت تدخینی مشاهده می‌شود.

عارضه کلاسیک ناشی از استنشاق کوکائین تحت عنوان «ریه کراکی» نامیده می‌شود. این عارضه به‌صورت انفیلتراسیون ریوی، تب و برنکواسپاسم تظاهر می‌نماید. در ایجاد عارضه مذکور مکانیسم‌های ایمونولوژیک را دخیل می‌دانند.

ادم ریوی با منشاء غیرقلبی^۲ می‌تواند ناشی از افزایش تون آدرنرژیک، هیپرتانسیون ریوی و نشت مایع به خارج مویرگ‌های ریوی^۳ باشد.

1. Black sputum

2. Noncardiogenic pulmonary edema

3. Pulmonary capillary leak



پنومودیاستن ناشی از تنفس‌های عمقی و احتباس هوا بیش‌تر در افرادی دیده می‌شود که به‌منظور ایجاد جذب سریع کوکائین از مانور والسالوا استفاده می‌نمایند. این افراد ممکن است علاوه بر عارضه پنومودیاستن، با عوارضی مانند پنوموتوراکس یا پنوموپریکاریودیوم به اورژانس بیمارستان مراجعه نمایند. شایع‌ترین علایم در این افراد عبارتند از درد قفسه‌صدری یا کوتاه‌شدن تنفس. بسیاری از بیماران دارای علامت آمفیزم زیرجلدی هستند.

هیپرتروپی دیواره شریان ریوی در ۲۰٪ سوء‌مصرف‌کنندگان مزمن کوکائین مشاهده شده است. بروز این عارضه به دوز، تناوب مصرف یا راه مصرف بستگی ندارد. در افرادی که کوکائین را به‌صورت مزمن و به‌روش تدخینی مصرف می‌نمایند، اختلال در تبادلات گازی در سطح عروقی - آلوئولی مشاهده می‌شود. علت عارضه مذکور افزایش نفوذپذیری سلول‌های اپیتلیال ریوی ثانویه به تخریب غشاء عروقی - آلوئولی است. این عارضه معمولاً بعد از سه ماه از قطع سوء‌مصرف تا حدی قابل برگشت است.

مصرف مستمر کوکائین می‌تواند باعث آسیب مخاط بینی شود. شدت آسیب مخاطی می‌تواند از رینیت مزمن و کاهش حس بویایی، خون‌ریزی از بینی و سوراخ‌شدن سپتوم تا نکروز تراکت سینونازال و فیستول بینی، دهانی متفاوت باشد. تصور می‌شود علت این عوارض انقباض شدید عروقی ناشی از مصرف مشامی کوکائین است.

♦ تظاهرات گوارشی

ایسکمی حاد دستگاه گوارش به‌دنبال مصرف کوکائین ایجاد می‌شود. از دیدگاه پاتوفیزیولوژیک، کوکائین باعث کاهش جریان خون مزانتریک و در نتیجه ایجاد ادم روده، زخم و در نهایت نکروز روده می‌گردد. پرفوراسیون دئودنوم، ژژنوم، ایلئوم و کولون به‌دنبال مصرف کوکائین مشاهده شده است. در این



بیماران زخم‌های ناشی از مصرف کوکائین بیش‌تر در قسمت اول دئودنوم، ناحیه پیلوریک معده یا قوس بزرگ معده ایجاد می‌شود.

مصرف کوکائین با انفارکت‌های طحالی و در نتیجه اختلال در همودینامیک طحال همراه است. بررسی‌ها نشان می‌دهد مصرف داخل وریدی کوکائین باعث کاهش حجم طحال به میزان ۲۵ درصد و تغییر در پارامترهای خونی (افزایش میزان هموگلوبین، هماتوکریت و تعداد گلبول‌های قرمز خون) می‌شود.

♦ تظاهرات کلیوی

کوکائین در ابتدا به علت انقباض عروق خونی کلیوی و سپس به علت ایجاد هیپرترمی، تشنج و تخریب عضلات اسکلتی می‌تواند منجر به ایجاد عوارض کلیوی شود. مصرف کوکائین می‌تواند منجر به ایجاد رابدومیولیز غیرتروماتیک (ناشی از اثرات سمی مستقیم) یا تروماتیک (ناشی از بی‌قراری حرکتی، تشنج) شود. در نتیجه تخریب عضلانی، میوگلوبینوری و به دنبال آن نکروز توبولی حاد^۱ و نارسایی حاد کلیوی ایجاد می‌گردد.

در ۲۴ درصد از مصرف‌کنندگان کوکائین، رابدومیولیز همراه با افزایش کراتینین کیناز مشاهده شده است. سیزده درصد از این بیماران علائم و نشانه‌های کلاسیک رابدومیولیز (تهوع، استفراغ، درد، تورم، ضعف و تندرین عضلانی) را دارا بودند. تعدادی از بیماران فاقد هرگونه علائم و نشانه‌ای بودند، که این امر اهمیت انجام بررسی‌های آزمایشگاهی برای تایید تشخیص را مسجل می‌نماید. در موارد شدید، علاوه بر افزایش میزان کراتینین کیناز، هیپرکالمی، هیپرفسفاتمی، هیپراوایسمی، اسیدوز متابولیک و افزایش آزمون‌های عملکردی کبد ممکن است مشاهده شود. انعقاد منتشره داخل عروقی که معمولاً یک عارضه کشنده می‌باشد، ممکن است در مراحل انتهایی مشاهده شود.



♦ عوارض جنینی

عوارض ناشی از مصرف کوکائین در دوران بارداری معمولاً ثانویه به اثرات آن بر روی جریان خون رحمی است. این عوارض عبارتند از سقط خودبه‌خودی یا زایمان زودرس، اختلال در تکامل جنینی مانند پایین بودن وزن زمان تولد، اختلالات نورولوژیک و ناهنجاری‌های ادراری - تناسلی.



فصل ۲: تشخیص و

درمان مسمومیت با محرک‌ها

در این فصل به مدیریت درمان کسانی که مشکوک به سمیت حاد یا دچار سمیت حاد با محرک‌ها هستند، پرداخته می‌شود. اصول کلی درمان مسمومیت با مواد محرک، ذیل سرفصل‌های زیر بررسی شده است. درضمن به موارد خاص درمان در هر مورد اشاره می‌شود.

۱. ارزیابی و تشخیص

۲. مدیریت درمان



۱. ارزیابی و تشخیص

به صورت شایع کنترل سریع اختلال رفتاری حاد در اولویت قرار دارد و ارزیابی بیمار باید به صورت هم‌زمان صورت پذیرد. عدم کنترل رفتاری مناسب اغلب با ارزیابی کامل تداخل می‌نماید. اخذ اطلاعات جانبی از همراهان بیمار (دوستان، اعضاء خانواده، کارکنان آمبولانس، مأموران نیروی انتظامی) می‌تواند کمک‌کننده باشد. تشخیص افتراقی‌های اختلالات رفتاری باید در نظر گرفته شوند. ارزیابی یک فرآیند مداوم است و لازم است در سیر درمان به منظور رد تشخیص‌های افتراقی و ارزشیابی پیش‌رفت درمان به صورت منظم تکرار شود.

۱-۱: اخذ شرح حال

الف: نحوه برخورد با بیماری که برای ارزیابی همکاری دارد

برخی بیماران ممکن است استفاده از مواد محرک را به عنوان علت وقوع مسمومیت اظهار نموده و جهت ارزیابی همکاری کافی داشته باشند. در این گونه موارد، لازم است شرح حال کاملی در ارتباط با موضوعات فهرست شده در زیر از بیمار گرفته شود:

- ♦ نوع محرک استفاده شده (برای مثال مت‌آمفتامین، آمفتامین، اکستازی، کوکائین، داروهای تجویز شده نظیر متیل فنیدیت، دکستروآمفتامین)
- ♦ مقدار محرک مصرف شده (بصورت واحد تعداد، سوت، گرم یا هزینه پرداخت شده برای ماده محرک می‌تواند ثبت شود)
- ♦ زمان مصرف
- ♦ طریقه مصرف (تدخینی، مشامی، خوراکی، تزریقی)
- ♦ دفعات مصرف (برای مثال مصرف آزمایشی، دوره‌ای یا روزانه)



- ♦ مصرف هم‌زمان سایر مواد (خصوصاً مواد افیونی، بنزودیازپین‌ها، حشیش، الکل)
- ♦ مصرف هم‌زمان داروهای ضدافسردگی (MAOIs, SSRI, TCAs)، بوپروپیون و ونلافاکسین) که می‌تواند اثرات محرک‌ها را با میانجیگری سروتونین و کاتکول‌آمین‌ها تشدید نماید.
- ♦ بیماری‌های جسمی هم‌زمان شامل ویروس‌های منتقل‌شونده از راه جنسی، بیماری قلبی و ...
- ♦ آسیب جسمانی همراه (خصوصاً ضربه به سر)
- ♦ بیماری روان‌پزشکی یا علایم روانپزشکی همراه (سایکوز، پارانویا، افسردگی، افکار خودکشی و غیره)
- ♦ سن اولین مصرف و طول مدت مصرف فعلی
- ♦ آیا مصرف مواد محرک یا سایر مواد در حد وابستگی است (ملاک‌های ویرایش چهارم کتابچه تشخیصی و آماری اختلالات روان‌پزشکی انجمن روان‌پزشکان آمریکا در جدول ۱-۲ آورده شده است).
- ♦ بررسی شدت وابستگی به هر یک از مواد مورد مصرف

ب: نحوه برخورد با بیماری که برای ارزیابی همکاری ندارد یا مصرف محرک را انکار می‌کند

اگر ظن بالینی قوی به مسمومیت حاد با محرک‌ها دارید، ایجاد ارتباط درمانی، طرح موضوع به نحوی به دور از قضاوت‌گری و اطمینان‌بخشی به بیمار که می‌خواهید به او کمک کنید، ممکن است باعث شود که بیمار مصرف مواد را با شما در میان بگذارد. می‌توانید پرسش درباره مصرف مواد را بعد از پرسیدن در چارچوب ارزیابی کلی وضعیت سلامت فرد مطرح نمایید. مثلاً:

«وضعیت خواب شما چطور است؟ آیا شما داروی خاصی مصرف می‌کنید؟»

مواد چطور؟ آیا هیچگاه مصرف شیشه یا قرص اکس داشته‌اید؟»


جدول ۱-۲: ملاک‌های تشخیصی DSM-IV-TR برای تشخیص وابستگی به مواد

الگوی غیرانطباقی مصرف مواد که منجر به تخریب قابل ملاحظه یا ناراحتی شده و با سه مورد از موارد زیر در طول یک دوره‌ی ۱۲ ماهه تظاهر می‌کند:

تحمل که به یکی از دو صورت زیر تعریف می‌شود:

- ◀ نیاز به افزایش مقدار ماده برای رسیدن به تاثیر دلخواه که می‌تواند منجر به بروز مسمومیت حاد شود.
 - ◀ کاهش قابل ملاحظه اثرات ماده با مصرف مداوم مقادیر ثابتی از آن
- حالت ترک که به یکی از دو شکل زیر ظاهر می‌شود:

- ◀ سندرم ترک مشخص برای آن ماده (به ملاک‌های الف و ب ترک مواد خاص مراجعه شود)
 - ◀ همان ماده (یا ماده‌ای مشابه آن) برای رفع یا جلوگیری از علائم ترک مصرف می‌شود.
- ماده غالباً به مقادیری بیش‌تر یا دوره‌ای طولانی‌تر از آن چه مورد نظر است مصرف می‌شود. میل دایمی برای کاهش یا کنترل مصرف مواد وجود دارد یا تلاش‌های ناموفقی در این زمینه صورت می‌گیرد.

زمان زیادی در فعالیت‌های مربوط به بدست آوردن ماده، مصرف ماده یا رهایی از آثار ماده صرف می‌شود. فعالیت‌های مهم اجتماعی، شغلی و تفریحی به خاطر مصرف مواد کنار گذاشته می‌شوند. ادامه مصرف مواد علی‌رغم آگاهی از مشکلات روان‌شناختی یا جسمانی مستمر یا عودکننده‌ای که احتمالاً از مصرف ماده ناشی شده یا در نتیجه آن تشدید می‌شوند (مانند ادامه مصرف کوکائین علی‌رغم افسردگی ناشی شده از آن یا ادامه مصرف الکل علی‌رغم شناخت این موضوع که زخم گوارشی با مصرف آن شدت می‌یابد)

مشخص کنید اگر:

با وابستگی فیزیولوژیک: شواهد تحمل یا ترک (یعنی یکی از موارد (۱) یا (۲) وجود دارد)
بدون وابستگی فیزیولوژیک: نبود شواهد تحمل یا ترک (یعنی هیچ کدام از موارد (۱) یا (۲) وجود ندارند)

یا می‌توانید بین وضعیت فعلی بیمار و مصرف مواد محرک ارتباط برقرار کنید. مثلاً:

«برخی افراد بعد از مصرف موادی مثل شیشه یا قرص اکس‌دچار بی‌قراری یا حالت‌های دیگری می‌شوند، آیا شما تاکنون این مواد را امتحان کرده‌اید؟»

این گونه پرسش‌گری ضمن انتقال احساس پذیرش به بیمار، به او اهمیت گزارش دقیق تاریخچه مصرف مواد محرک را آموزش می‌دهد. با این حال برخی بیماران ممکن است به خاطر ترس از پیامدهای قانونی یا قضاوت منفی دیگران،



سوء مصرف مواد محرک را تأیید نکنند. نشانه‌های زیر می‌توانند نشانگر مصرف اخیر محرک‌ها یا مسمومیت متوسط تا شدید با آن‌ها باشند. اگر چه برخی نشانه‌ها می‌تواند ناشی از سایر بیماری‌ها یا مسمومیت با سایر عوامل باشند)

- ♦ مردمک‌های متسع که واکنش اندک به نور دارند
 - ♦ سفتی عضلانی یا قفل‌شدگی فک
 - ♦ بی‌قراری، آژیتاسیون، لرزش یا حرکات تکراری
 - ♦ تکلم سریع
 - ♦ بی‌قراری حرکتی یا راه رفتن
 - ♦ هیپرتانسیون
 - ♦ تاکیکاردی
 - ♦ تعریق کف دست، پوست برافروخته و عرق کرده
 - ♦ گوش بزنکی، پارانویا
- علائم زیر می‌توانند نشانه مصرف طولانی مدت یا مستمر محرک‌ها باشند:
- ♦ سوء تغذیه و لاغری
 - ♦ زخم‌های صورت، بازوها و پاها
 - ♦ شواهد تزریق یا ترومبوفلیت

۲-۱: ارزیابی بالینی

تظاهرات بالینی مسمومیت حاد محرک‌ها

تظاهرات بالینی ناشی از مسمومیت حاد با محرک‌ها می‌تواند در طیفی از علائم خفیف تا سمیت تهدیدکننده حیات متغیر باشد (جدول ۲-۲). گرچه مصرف طولانی مدت دوزهای بالای مواد محرک خطر مسمومیت را افزایش می‌دهند، با این وجود، برخی عوارض جانبی که نیاز به مداخله اورژانس دارند، حتی با دوزهای کم در مصرف‌کنندگان بی‌تجربه نیز رخ می‌دهند.



جدول ۲-۲: علایم و نشانه‌های بالینی در مسمومیت حاد ناشی از محرک‌ها

شدت مسمومیت	علایم و نشانه‌های مسمومیت
خفیف	تهوع، استفراغ، درد شکمی، میدریاز، برافروختگی یا رنگ‌پریدگی، تعریق، بی‌قراری، تحریک‌پذیری، ترمور، هیپررفلکسی، تپش قلب
متوسط	پرفعالیتی، پرخاشگری، گیجی، سفتی عضلانی، تاکی‌کاردی، هیپرتانسیون، تاکی‌پنه، احساس ناراحتی در قفسه‌صدری، تب خفیف، توهم، دهیدراتاسیون
شدید	هیپرتانسیون یا هیپوتانسیون، دیس‌ریتمی قلبی (تاکی‌آریتمی دهلیزی و بطنی)، هیپریرکسی، دلیریوم، تشنج، کوما، رابدومیولیز همراه با نارسایی کلیوی
کشنده	فیبریلاسیون بطنی، انفارکتوس میوکارد، نارسایی حاد قلبی، عوارض عروقی مغز (معمولاً خون‌ریزی مغزی)، هیپرترمی شدید، انعقاد منتشر داخل عروقی، حملات تشنجی مکرر، ادم مغزی

علایم اولیه مسمومیت حاد با محرک‌ها شامل بیش‌فعالی، بی‌قراری، ترمور، تعریق، پرحرفی، تحریک‌پذیری، بی‌خوابی، سردرد و افزایش دمای بدن است. استفراغ، اسهال، دل‌پیچه و بی‌اشتهایی ممکن است ایجاد شود. دهیدراتاسیون شایع است. علایم ممکن است به سمت تیرگی شعور، تشدید رفلکس‌ها، پرخاشگری، دلیریوم، توهم و هذیان‌های پارانوئید، حالت‌های پانیک و از دست رفتن کنترل رفتاری، گُرّه^۱، دیستونی، فاسیکولاسیون، سفتی عضلانی، تیک و ترمور پیشرفت نماید. تشنج و کوما می‌تواند در مسمومیت شدید ایجاد شود. از دیگر عوارض نورولوژیک می‌توان به سکتة مغزی و واسکولیت مغزی اشاره نمود. مردمک بیماران معمولاً متسع است و پاسخ کند به نور نشان می‌دهد. پوست بیمار معمولاً برافروخته و مرطوب است. دمای بدن باید پایش شود، زیرا ممکن است هیپرترمی شدید رخ دهد. هیپرترمی بالای ۳۹/۵ درجه سانتی‌گراد نشان دهنده سمیت شدید و به‌صورت بالقوه تهدیدکننده حیات است. افزایش دمای



بدن ممکن است به سمت هیپرترمی شدید پیشرفت نماید که می‌تواند با رابدومیولیز، نارسایی کلیوی، انعقاد داخل عروقی منتشر، نارسایی چندارگانی و مرگ همراه باشد. آسیب کبدی در بیماران با هیپرترمی شدید و/یا وازواسپاسم شایع است.

فشار خون بالا و تاکی‌کاردی شایع هستند. سمیت شدیدتر قلبی – عروقی شامل آریتمی‌های بطنی و فوق‌بطنی، انفارکتوس میوکارد حاد یا بحران‌های فشارخون بالا می‌باشد. دایسکشن آئورت ممکن است رخ دهد. عوارض تنفسی همچون تاکی‌پنه شایع هستند. ادم ریوی و سندرم نشانگان زجر تنفسی بزرگسالان عوارض نامعمول مواجهه شدید هستند. به‌طور خلاصه تظاهرات بالینی شایع ناشی از مسمومیت حاد با مواد محرک عبارتند از:

۱. بی‌قراری و حالات پانیک، اختلالات رفتاری حاد
۲. سایکوز
۳. دلیریوم
۴. هیپرترمی
۵. عوارض عروقی مغز و عوارض نورولوژیک (نظیر CVA^۱، واسکولیت مغزی، تشنج و کوما)
۶. عوارض قلبی – عروقی (نظیر سکته قلبی، ایسکمی قلبی، هیپرتانسیون، تاکی‌کاردی و آریتمی)

مشاهده علایم و نشانه‌های بالینی ناشی از مسمومیت حاد با محرک‌ها، مهم‌تر از دوز تخمینی مصرف شده توسط بیمار است. اگر تأیید عینی مصرف محرک از طریق غربالگری خون یا ادرار مقدور نباشد، شک منطقی به مصرف محرک می‌تواند مبتنی بر علایم بالینی و شرح حال همراهان بیمار باشد.



نکته مهم: نشانه‌های سمیت سروتونین را ارزیابی کنید. این بخش به صورت شایعی فراموش می‌شود. به پیوست یک «ارزیابی سمیت سروتونین» مراجعه نمایید.

حاملین بدنی مواد

حاملین بدنی مواد^۱ دسته‌ای از بیماران هستند که به قصد قاچاق بسته‌های مواد را در درون حفرات بدن پنهان می‌کنند. بلع، قراردادن در داخل رکتوم و واژن نمونه‌های شایع این پنهان کاری هستند. از آنجایی که حمل مواد جرم محسوب می‌شود در بسیاری از موارد این قبیل بیماران شرح حال صحیحی از حمل مواد را عنوان نکرده و سبب گمراهی گروه درمان‌گر می‌گردند. در حال حاضر عمده بیماران این گروه را زندانیانی تشکیل می‌دهند که این گونه مواد را به قصد فروش یا استفاده شخصی به داخل زندان حمل می‌کنند. گرچه قاچاقچیان سعی می‌کنند با توجه به قصد قبلی‌شان پوشش مناسبی را جهت جلوگیری از نشت مواد بوجود آورند و اصطلاحاً آن را آب‌بندی نمایند، اما در معدودی از موارد این قبیل بسته‌ها پاره شده که با توجه به میزان زیاد مواد موجود، سبب مسمومیت‌های مرگ‌آور می‌گردند.

Body Stufferها بر خلاف گروه قبل قصدی در حمل بدنی مواد نداشته و غالباً در مواقع احساس خطر بسته‌هایی را که به ابعاد کوچک برای فروش به مشتریان آماده کرده بودند، پنهان می‌نمایند. هجوم نیروهای انتظامی به فروشندگان دوره‌گرد مواد نمونه کلاسیک این دسته است. با توجه به عدم پوشش مناسب این بسته‌ها احتمال پارگی و نشت در این بسته‌ها بسیار بیش‌تر از موارد گروه حاملین بدنی مواد است اما با توجه به تعداد و اندازه بسته‌ها میزان کلی جذب کم‌تر است.

1. Body packers



شک به این موارد معمولاً با توجه به شرح حال یا مسمومیت شدید و ادامه دار در بیماران بوجود می‌آید. بدیهی است که علائم مسمومیت اختصاصی نبوده و بیمار ممکن است خصوصاً با علائم قلبی عروقی و عصبی مراجعه نماید که غیراختصاصی است. جهت کمک به تشخیص می‌توان از عکس ساده شکم و حسب مورد سی‌تی‌اسکن شکم و لگن کمک گرفت. بسته‌ها ممکن است به شکل ایزودنس، هیپودنس یا هیپر تنس دیده شوند. چنانچه بسته‌ها منجر به انسداد دستگاه گوارش گردیده باشند درمان در هر صورت جراحی است. بنابراین بهتر است به محض تشخیص جراحان مورد مشاوره قرار گیرند. در مواردی که علائم مسمومیت وجود داشته باشد از آنجایی که هیچ پادزهری برای درمان وجود نداشته و عوارض مسمومیت کشنده است بایستی جراحی اورژانس مد نظر قرار گیرد مگر آن که بسته‌ها در قسمت دیستال دستگاه گوارش وجود داشته و بتوان آن را سریعاً با رکتوسیگموئیدوسکوپ یا حتی توشه رکتال خارج کرد. در موارد Body stuffer بسیاری اعتقاد به درمان‌های حمایتی دارند اما همان گونه که گفته شد بهتر است جراح را مورد مشاوره قرار داد و در این مورد با ایشان تبادل نظر نمود. تعداد بسته‌ها، محل قرارگیری آن و شدت علائم مسمومیت در این موارد می‌تواند برای تصمیم‌گیری صحیح کمک‌کننده باشد.

۳-۱: ارزیابی‌های آزمایشگاهی

آزمایش خون

مانند هر بیمار دچار مسمومیت، بررسی‌های آزمایشگاهی متداول مانند: شمارش سلول‌های خونی، اندازه‌گیری الکتrolیت‌ها، اوره، کراتینین، گلوکز خون و آنالیز ادراری باید انجام شود. سایر بررسی‌ها مانند: انجام گاز خون شریانی، نوار قلب، اندازه‌گیری کراتینین فسفوکیناز و غربال‌گری دارویی بسته به شرایط بالینی بیمار مد نظر قرار می‌گیرد.



در موارد خفیف مسمومیت، یافته‌هایی مانند هیپرگلیسمی (به علت تحریک بیش از حد سیستم سمپاتیک)، هیپوکالمی (اگرچه به‌دنبال عوارضی مانند هیپرپیرکسی، رابدومیولیز یا نارسایی کلیوی، هیپرکالمی نیز گزارش شده است) یا لکوسیتوز خفیف ممکن است مشاهده شود. اندازه‌گیری کراتینین در موارد نارسایی یا انفارکت کلیه مفید است. میزان اوره و کراتینین خون در بیماران دچار کاهش حجم افزایش می‌یابد و می‌تواند نشانه‌ای از نارسایی کلیوی ثانویه به رابدومیولیز باشد.

میزان کراتینین فسفو کیناز و ترانس آمینازها به‌طور قابل توجه‌ای در بیماران دچار رابدومیولیز و تقریباً نیمی از بیماران دچار درد قفسه‌صدری افزایش می‌یابد. افزایش کراتینین کیناز نوع MB معمولاً نشانه‌ای از انفارکتوس میوکارد بوده، اما مواردی از بروز پاسخ‌های مثبت کاذب نیز گزارش شده است. در این موارد، اندازه‌گیری تروپونین I در تأیید تشخیص کمک‌کننده است.

اختلالات الکترولیتی شامل هیپرناترمی (افزایش سدیم خون مرتبط با کاهش آب بدن) و هیپوناترمی (مرتبط با سندرم ترشح نابجای آوزوپرسین یا هیپرولمی ناشی از بلع بیش از حد آب) ممکن است رخ دهد.

در بررسی گاز خون شریانی، شایع‌ترین یافته آلکالوز تنفسی به‌علت تاکی‌پنه ناشی از تحریک مرکز تنفس است. به‌تدریج، ترکیبی از آلکالوز تنفسی با یک اسیدوز متابولیک ایجاد می‌شود که این امر به‌علت پرفعالیتی، اسپاسم‌های عضلانی، حملات تشنجی، هیپرترمی یا کاهش پرفیوژن بافتی ثانویه به انقباض عروقی است. در مراحل انتهایی، اسیدوز متابولیک و تنفسی به‌علت هیپرمتابولیسم، حملات تشنجی، کولاپس قلبی - عروقی و مهار مرکز تنفس ایجاد می‌شود. بروز انعقاد منتشر داخل عروقی باعث ترومبوسیتوپنی، طولانی‌شدن PT و PTT و کاهش غلظت فیبرینوژن پلاسمایی می‌شود.



راديوگرافي

راديوگرافي قفسه‌سینه در تشخیص پنوموتوراکس، پنومودیاستن، پنوموپریکاردیوم، انفارکت‌های ریوی و پنومونی کمک‌کننده است. از سی‌تی‌اسکن می‌توان جهت تشخیص عوارض عروقی مغز استفاده نمود. انجام سی‌تی‌اسکن مغز در موارد سردرد شدید یا تغییرات سطح هوشیاری به‌دنبال مصرف محرک‌ها توصیه می‌شود. سی‌تی‌اسکن شکم و لگن در شک به وجود بسته‌های مواد کمک‌کننده است. آنژیوگرافي مغز به‌روش CTA یا MRA باید بخشی از ارزیابی اکثر بیماران جوان با خون‌ریزی مغزی غیرتروماتیک باشد.

الکتروکاردیوگرافي

به منظور تشخیص انواع دیس‌ریتمی‌های بطنی و فوق‌بطنی انجام الکتروکاردیوگرام و پایش مداوم قلبی در بیماران علامت‌دار ضروری است. طبیعی بودن نوار قلب به‌منظور رد تشخیص انفارکتوس قلبی کافی نیست، زیرا در بیماران دچار انفارکتوس میوکارد ممکن است نوار قلبی نرمال باشد. از سوی دیگر بالا رفتن قطعه ST ممکن است تنها در ۴۳-۱۱ درصد از بیماران دچار درد قفسه‌صدری ناشی از ترومبوز به‌دنبال مصرف کوکائین مشاهده شود، و این در حالی است که بیمار دچار انفارکتوس میوکارد گردیده است.

بررسی‌های سم‌شناسی

انجام آزمون‌های غربالی بر روی نمونه‌های خون یا ادرار به‌روش‌های ایمنوآسی به‌منظور تأیید تشخیص بالینی توصیه می‌شوند. در آزمون‌های غربالی مذکور، حصول نتایج منفی دارای ارزش بوده و قابل گزارش می‌باشند، اما در صورت وجود نتایج مثبت، حتماً باید از روش‌هایی مانند کروماتوگرافي گازی - طیف‌سنجی جرمی^۱ یا کروماتوگرافي مایع با کارکرد عالی^۲ جهت تأیید

1. Gas Chromatography- Mass Spectrometry (GC-MS)

2. High Performance Liquid Chromatography (HPLC)



نتایج مثبت اولیه حاصله از آزمون‌های غربالی، استفاده نمود، زیرا ترکیبات مختلفی می‌توانند سبب بروز تداخل در آزمون‌های غربالی از نوع ایمنونوآسی شده، موجب بروز پاسخ‌های مثبت کاذب در اینگونه آزمون‌ها گردند. به‌عنوان مثال رانیتیدین و کلروکین می‌توانند باعث ایجاد مثبت کاذب در نتایج آزمون‌های ایمنونوآسی در آفتامین‌ها شوند.

در آزمون‌های سم‌شناسی، توجه به نقاط برشی^۱ که برای تصمیم‌گیری در مورد مثبت یا منفی تلقی نمودن نتایج آزمون‌ها تعیین شده‌اند، بسیار مهم است. این مقادیر برای غربال نمونه‌های ادراری از نظر آفتامین‌ها با استفاده از روش‌های ایمنونوآسی، ۱۰۰۰ نانوگرم/میلی‌لیتر و برای آزمون‌های تاییدی، ۵۰۰ نانوگرم/میلی‌لیتر در نظر گرفته شده‌اند. قابل ذکر است که به‌طور متوسط آفتامین‌ها را می‌توان تا ۴۸ ساعت پس از آخرین مصرف در ادرار شناسایی نمود. این زمان بستگی به عوامل مختلفی مانند نوع ماده مورد سوءمصرف، دوز مصرف شده، فواصل مصرف، سابقه سوءمصرف، وضعیت عملکرد ارگان‌های دفعی فرد، سابقه بیماری و مصرف هم‌زمان داروها و سایر مواد مورد سوءمصرف می‌تواند متغیر باشد.

استفاده از روش‌های ایمنونوآسی برای غربال نمونه‌های ادراری از نظر کوکائین، معمولاً قادر به تشخیص متابولیت‌های عمده کوکائین مانند بنزوئیل‌اگنونین در سطوح مساوی یا بالاتر از ۳۰۰ نانوگرم/میلی‌لیتر هستند. در حالی که برای آزمون‌های تاییدی این میزان در حد ۱۵۰ نانوگرم/میلی‌لیتر در نظر گرفته می‌شوند. معمولاً وجود کوکائین و متابولیت‌های آن را می‌توان تا ۴۸-۷۲ ساعت پس از آخرین مصرف در ادرار شناسایی نمود. این زمان برای کوکائین به‌عنوان مولکول اولیه و تغییر نیافته در ادرار، ۱۲-۴ ساعت و برای بنزوئیل‌اگنونین، ۵-۱ روز متغیر است. به ندرت با استفاده از روش‌های با حساسیت



بالتر مانند کروماتوگرافی گازی - طیف‌سنجی جرمی می‌توان متابولیت‌های کوکائین را تا سه هفته بعد از آخرین مصرف شناسایی نمود.

۴-۱: تشخیص‌های افتراقی

سایر مسمومیت‌ها

مسمومیت با محرک‌ها را باید از مسمومیت ناشی از عوامل توهّم‌زا (مانند: فن‌سیکلیدین، کتامین، مسکالین، پسیلوسیبین و LSD)، مشتقات متیل‌گزانتین (مانند: تئوفیلین)، فنیل پروپانول آمین، مهارکننده‌های آنزیم مونوآمینواکسیداز^۱، ترکیبات آنتی‌کولینرژیک و تیرامین افتراق داد. مصرف مقادیر زیاد آلکالوئیدهای ارگوت می‌تواند باعث ایجاد علائمی شبیه به مسمومیت با محرک‌ها شود.

سندرم محرومیت ناشی از اتانول، داروهای آرام‌بخش - خواب‌آور و مواد مخدر، به‌علت پرفعالیتی سیستم اتونوم باید در تشخیص‌های افتراقی مد نظر باشند.

اختلالات متابولیک

تیروتوکسیکوز، فئوکروموسیتوم، سندرم سروتونین، سندرم نرولپتیک بدخیم^۲ و هیپوگلیسمی.

اختلالات عصبی - روانی

استاتوس اپی‌لپتیکوس، مانیا، سایکوز، اسکیزوفرنی و هیپوکسی مغزی، دارای علائمی شبیه به رفتارهای سایکوتیک ناشی از مسمومیت حاد با محرک‌ها هستند.

1. MAOIs
2. NMS



۲. مدیریت درمان

پادزهر اختصاصی جهت درمان مسمومیت حاد با محرک‌ها وجود ندارد. اساس درمان، به‌کارگیری اقدامات علامتی - حمایتی است. مدیریت درمان مناسب، به تشخیص صحیح و شروع فوری مراقبت‌های حمایتی در بخش اورژانس بستگی دارد که شامل اقدامات زیر می‌شود:

- ♦ برقراری راه‌هوایی مناسب
- ♦ برقراری تهویه ریوی مناسب
- ♦ برقراری گردش خون مناسب و هیدراته‌نمودن بیمار

۲-۱: آلودگی زدایی

بعد از تثبیت وضعیت بیمار، در صورتی که بیمار در طی ۲-۱ ساعت اول بعد از وقوع مسمومیت خوراکی مراجعه نماید، انجام شستشوی معده و تجویز ذغال فعال شده (۱ گرم/کیلوگرم) و محلول ۷۰٪ از سوربیتول (۲-۱ میلی‌لیتر/کیلوگرم) توصیه می‌شود. استفاده از شربت اپیکا به‌منظور ایجاد استفراغ توصیه نمی‌شود.

۲-۲: درمان‌های علامتی و حمایتی

اختلالات رفتاری حاد

افراد دچار مسمومیت حاد ناشی از محرک‌ها، ممکن است دچار درجاتی از بی‌قراری، رفتارهای تکانه‌ای، مهارگیختگی، پارانوئا و سایکوز شوند که می‌تواند منجر به رفتار کنترل‌نشده و/یا خشن گردد.

آرام‌بخشی فوری در بخش اورژانس که به آن مهار شیمیایی نیز گفته



می‌شود، فرآیندی است که در طی آن به‌منظور کنترل سریع بی‌قراری بسیار شدید و رفتارهای تهاجمی بیمار، دارو تجویز می‌شود. هدف اولیه از درمان اختلالات رفتاری، تخفیف علائم اختصاصی آشفتگی رفتاری و کاهش خطر آسیب به بیمار، کارکنان بخش اورژانس و سایر مراجعان است تا درمان عامل زمینه‌ای یا بیماری روان‌پزشکی. آرام‌بخشی مؤثر می‌تواند محیط ایمنی را برای تعیین علت زمینه‌ای بی‌قراری و درمان آن فراهم نماید. حضور نگهبانان بیمارستان یا مأموران نیروی انتظامی تا زمان کنترل رفتار، الزامی است.

استفاده از مهار فیزیکی به تنهایی اغلب برای مصرف‌کنندگان محرک‌ها کافی نیست و می‌تواند عملاً در صورت افزایش بی‌قراری آسیب‌رسان باشد. مصرف محرک‌ها به‌عنوان یک عامل خطر احتمالی برای مرگ ناگهانی در افرادی که مهار فیزیکی شده‌اند، مطرح شده است. آرام‌بخشی با استفاده از داروهای آرام‌بخش برای بیماران قابل پذیرش‌تر است و جایگزین بهتری برای مهار فیزیکی است که امکان پایش ایمن‌تر و ساده‌تر را در مقایسه با سایر انواع مهار تأمین می‌کند.

♦ روش مدیریت رفتاری

در صورت امکان در گام اول از روش آرام‌سازی کلامی^۱ استفاده شود. با بیمار با لحنی خونسرد و مطمئن صحبت کنید. توجه داشته باشید که اگر بیمار دچار مسمومیت حاد با محرک است و ترس یا علائم سایکوز را تجربه می‌نماید، هر محرک غیرمنتظره‌ای نظیر صداهای بلند یا حرکات ناگهانی می‌تواند وضعیت بیمار را بدتر نماید. همیشه از روش ارتباطی آرام‌کننده استفاده نمایید. بیماران تحت تاثیر محرک‌ها با احتمال بالاتری به روش‌های ارتباطی غیرتهاجمی، غیرتهدیدکننده یا مقابله‌ای پاسخ می‌دهند.

1. Verbal de-escalation



تکنیک‌های ارتباطی توصیه شده عبارتند از:

۱. گوش‌دادن به بیمار
۲. استفاده از نام بیمار برای شخصی کردن رابطه
۳. پرسش‌گری باز - پاسخ^۱ با لحن خونسردانه برای مطلع‌شدن از علت رفتار
۴. حفظ تون صدای آرام حتی در صورتی که سبک ارتباطی بیمار خصمانه یا تهاجمی شود.
۵. اجتناب از پاسخ «نه» که می‌تواند باعث ایجاد حملات تهاجمی شود. به جای آن می‌توان از عباراتی نظیر جمله زیر استفاده نمود: «متأسفم، قوانین بیمارستان به من اجازه نمی‌دهد که این کار را بکنم، اما می‌توانم کمک دیگری را به شما عرضه نمایم...». این سبک برخورد اغلب اثر آرام‌کننده بر بیمار دارد.
۶. در عین آن که کنترل خود را بر محیط حفظ می‌نمایید، تا جایی که فضای بخش اورژانس اجازه می‌دهد، بگذارید بیمار فضای شخصی داشته باشد.
۷. حتی‌الامکان از تماس چشمی زیاد بپرهیزید. زیرا این می‌تواند ترس و حملات تهاجمی را در برخی افراد پارانویید افزایش دهد.

این تکنیک‌ها به کارکنان اجازه می‌دهد که سطح پاسخ‌دهی فرد را به راهبردهای آرام‌سازی و میزان خطر را برای افراد درگیر در موقعیت تعیین نمایند. بر این اساس درمانگر می‌تواند در مورد نیاز به تجویز آرام‌بخشی تصمیم بگیرد و میزان آمادگی بیمار برای پذیرش داوطلبانه دارو را تعیین کند. اگر بیمار نیاز به آرام‌بخشی داشته باشد و آن را بپذیرد، آرام‌بخشی خوراکی ترجیح دارد (به پروتکل ۱ مراجعه نمایید).



اما اگر بیمار:

◀ آشفستگی‌های رفتاری شدید داشته باشد به نحوی که خطری متوجه خود یا دیگران نماید

◀ به صورت داوطلبانه داروی خوراکی مصرف نکند

آرام‌بخشی تزریقی (داخل وریدی یا داخل عضلانی اگر رگ‌گرفتن از بیمار مقدور نباشد) باید هر چه زودتر برای کنترل رفتار انجام شود و اطمینان حاصل گردد که معاینات جسمی و آزمایش‌ها می‌تواند به صورت ایمن صورت گیرد. به پروتکل‌های آرام‌بخشی دو و سه در خصوص تجویز دیازپام عضلانی و میدازولام وریدی مراجعه نمایید.

حضور نگهبان و کمک او تا زمانی که کنترل رفتاری انجام پذیرد، اهمیت اساسی دارد. ضروری است تا پروتکل‌هایی برای مداخله توسط یک تیم آموزش‌دیده در اورژانس‌های رفتاری تدوین گردد که متناسب با خصوصیات جایگاه ارائه خدمات باشد.

اگر نیروی انتظامی بیماری را با مهار فیزیکی مکانیکی (به‌عنوان مثال دست‌بند) به بیمارستان آورده است، ابتدا باید تصمیمات و مداخلات درمانی لازم برای اطمینان از کنترل بیمار به عمل آمده و سپس مهار فیزیکی برداشته شود. بیمار ممکن است قبل از برداشتن مهار فیزیکی نیاز به داروهای آرام‌بخش داشته باشد.

در موقعیت‌های اورژانس، اغلب افتراق میان اختلال رفتاری شدید ثانویه به مسمومیت حاد دارویی، سایکوز القاء‌شده توسط دارو یا تشدید اختلال سایکوتیک از پیش موجود، دشوار است. شک به سایکوز القاء‌شده توسط دارو یا عود اختلال سایکوتیک از پیش موجود، نباید به‌عنوان ممنوعیت آرام‌بخشی اورژانس در نظر گرفته شود.

برعکس، القاء آرام‌بخشی و کنترل رفتاری به درمان‌گر اجازه می‌دهد که بیمار



را ارزیابی نموده و تشخیص‌های افتراقی را به‌صورت دقیق‌تر مرور نماید. به‌طور کلی درمان بیماران با سایکوز القاء‌شده توسط محرک‌ها مشابه درمان مانیای حاد یا اسکیزوفرنی است و ایجاد محیط ایمن باید در اولویت قرار داده شود.

♦ پروتکل‌های آرام‌بخشی

آرام‌بخشی با استفاده از داروهای آرام‌بخش برای بیماران با اختلالات رفتاری حاد قابل‌پذیرش است. این روش جایگزین مناسب‌تری برای مهار فیزیکی بوده و در مقایسه با سایر انواع مهار به‌صورت ساده‌تر و ایمن‌تر امکان ارزیابی بیمار را فراهم می‌سازد.

داروهای ایده‌آل برای آرام‌بخشی باید دارای شروع اثر کوتاه بوده و رفتار خطرناک را سریع کنترل نمایند. آرام‌بخشی باید عموماً تا نقطه‌ای تیتراژ شود که بیمار وارد حالت خواب‌آلودگی قابل‌بیدارشدن شود. هدف آرام‌بخشی آن است که رفتار خطرناک را در حدی کنترل نماید که امکان ارزیابی دقیق و درمان متناسب با آن فراهم گردد. هیچ پروتکل آرام‌بخشی کاملاً ایمن نیست و تنها زمانی استفاده از پروتکل‌های آرام‌بخشی اندیکاسیون دارد که تمام روش‌های ساده‌تر و ایمن‌تر آرام‌سازی بیمار شکست خورده باشد و این احتمال وجود داشته باشد که بیمار به خود یا دیگران آسیب بزند.

پاسخ بالینی به آرام‌بخشی ممکن است در طیفی از رفتار کنترل‌شده و قابل‌قبول تا خواب‌آلودگی قابل‌بیدارنمودن (بدون از دست رفتن هوشیاری) متفاوت باشد. گروه درمانی صرف‌نظر از جایگاه ارایه خدمات آرام‌بخشی، باید تجهیزات احیاء (شامل تجهیزات مراقبت از راه‌هوایی و انجام تنفس مصنوعی) و مهارت لازم در به‌کارگیری آن‌ها را داشته باشند، به طوری که «احیاء» موفق بیمار در صورت بروز عوارض جانبی آرام‌بخشی امکان‌پذیر باشد.



شایع‌ترین عوارض جانبی آرام‌بخشی عبارتند از:

۱. انسداد راه‌هوایی
۲. سرکوب تنفسی و آپنه
۳. آسپیراسیون
۴. افت قابل توجه فشار خون
۵. اسپاسم حنجره (خصوصاً در صورت تجویز داروهای آنتی‌سایکوتیک)
۶. در صورتی که احتمال نیاز به تداوم داروی آنتی‌سایکوتیک پس از درمان اختلال رفتاری حاد پایین باشد، بنزودیازپین‌ها به‌عنوان «انتخاب اول» برای آرام‌بخشی توصیه شده‌اند، زیرا داروهای کم‌خطرتری محسوب می‌شوند. بعلاوه نتایج مطالعات نشان می‌دهند که اکثر بیماران بی‌قرار، درمان با بنزودیازپین‌ها را بر درمان با آنتی‌سایکوتیک‌ها ترجیح می‌دهند و متعاقب درمان با بنزودیازپین‌ها آرام‌تر هستند.

برخی فواید ثانویه استفاده از بنزودیازپین‌ها عبارتند از:

- ◀ بنزودیازپین‌ها بخشی از خط اول درمان سمیت قلبی همراه با مصرف محرک‌ها را تشکیل می‌دهند.
- ◀ بنزودیازپین‌ها می‌توانند در کنترل بی‌قراری همراه با سمیت سروتونین مفید باشند.
- ◀ این داروها خط اول درمان تشنج القاء‌شده توسط محرک‌ها هستند.

امتیاز میدازولام بر سایر بنزودیازپین‌ها شروع اثر سریع (شروع اثر داخل وریدی: ۳-۵ دقیقه، داخل عضلانی: ۱۵ دقیقه)، طول اثر کوتاه، پتانسیل کم‌تر برای ایجاد افت فشارخون و بیدارشدن سریع‌تر متعاقب تجویز طولانی‌مدت آن است.



در صورت بروز عوارض جانبی ناشی از مصرف بنزودیازپین‌ها نظیر آرام‌بخشی بیش از حد، حمایت از راه‌هوایی و تنفس بیمار باید به‌صورت استاندارد انجام گیرد.

محققان همچنین استفاده از میدازولام تزریقی را به‌علت شروع اثر سریع، طول اثر کوتاه‌تر، شکل دارویی داخل عضلانی و پتانسیل کم‌تر برای ایجاد هیپوتانسیون، به‌منظور کنترل بیماران بی‌قرار یا تهاجمی پیشنهاد کرده‌اند.

اگر بنزودیازپین‌ها غیرمؤثر بودند، می‌توان از هالوپریدول - یک داروی آنتی‌سایکوتیک کلاسیک - استفاده نمود. گاهی چنین تصور می‌شود که استفاده از آنتی‌سایکوتیک‌ها با هدف آرام‌بخشی می‌تواند منافی به لحاظ اثرات آنتی‌سایکوتیک هم داشته باشد. اگرچه اثرات اختصاصی آن تنها پس از فروکش شدن اپیزود حاد بی‌قراری یا خشونت آشکار می‌شود. هالوپریدول یک آنتی‌سایکوتیک بوتیروفونونی است که مکرراً برای آرام‌بخشی اورژانس استفاده شده است. در مقایسه با سایر نورولپتیک‌ها، هالوپریدول هیپوتانسیون کمتری ایجاد می‌کند، عوارض جانبی کمتری دارد و به میزان کم‌تری آستانه تشنج را کاهش می‌دهد. با این وجود، اثرات آرام‌بخشی هالوپریدول در بالاترین میزان نیست و به همین دلیل ممکن است کمتر از سایر عوامل آنتی‌سایکوتیک با خاصیت آرام‌بخشی بیشتر، برای مقاصد آرام‌بخشی مناسب باشد.

تزریق عضلانی دوز ۵-۲/۵ میلی‌گرم هر ۲۰ دقیقه تا حداکثر دوز ۲۰ میلی‌گرم در روز قابل تجویز است. تزریق عضلانی هالوپریدول خصوصاً در مردان جوان می‌تواند منجر به واکنش دیستونیک حاد شود که در صورت بروز، باید بلافاصله با تزریق بی‌پریدین داخل عضلانی درمان شود. توصیه می‌شود از هالوپریدول برای بیمارانی که سابقه مصرف داروهای آنتی‌سایکوتیک ندارند، استفاده نشود، مگر آن که رژیم بنزودیازپینی با دوز کافی مؤثر نباشد.



در صورت عدم موفقیت رژیم بنزودیازپینی رژیم‌های دارویی جایگزین شامل تجویز دروپریدول یا آلانزاپین عضلانی قابل استفاده است که در ایران در دسترس نیستند. دروپریدول شروع اثر سریع دارد و اثرات آن سریعاً از بدن حذف می‌شود و می‌تواند به‌صورت عضلانی یا وریدی تجویز شود. مطالعات کوچک کنترل‌نشده نشان می‌دهد که دروپریدول در کنترل مسمومیت مت‌آمفتامین، بیماران شدیداً بی‌قرار و سایکوتیک، بی‌قراری حاد مرتبط با آسیب مغزی تروماتیک یا بیماران بی‌قرار در درمانگاه‌های سرپایی مؤثر است. برخی مؤلفان به خاطر میزان و سرعت اثربخشی، دروپریدول را به‌عنوان داروی انتخابی در اورژانس‌های روان‌پزشکی توصیه می‌کنند. مشکلات استفاده از دروپریدول شامل دیستونی، آکاتیسیا، هیپوتانسیون، طولانی‌شدن فاصله QT در ECG، پایین آمدن آستانه تشنج و سرکوب تنفسی است.

سه پروتکل در زیر برای آرام‌بخشی توصیه شده است. اگرچه بیماران دچار مسمومیت حاد ناشی از محرک‌ها دارای اختلالات رفتاری هستند، اما بسیاری از آن‌ها رژیم آرام‌بخشی خوراکی را می‌پذیرند. در صورتی که رژیم آرام‌بخشی خوراکی امکان‌پذیر نبود، تجویز وریدی دارو ارجحیت دارد زیرا با احتمال بالاتری می‌تواند سریعاً بیمار را کنترل نماید و جذب آن در مقایسه با روش داخل عضلانی قابل اعتمادتر است.



۴ پروتکل ۱: پروتکل آرام‌بخشی با بنزودیازپین خوراکی (دiazepam)

دوز اولیه mg ۲۰-۱۰ دیازپام به صورت خوراکی باید تجویز شود. اگر کنترل رفتاری یا حالت خواب آلودگی قابل بیدارشدن در عرض ۳۰ دقیقه پس از تجویز دوز اول حاصل شد، دوز دیگری نباید برای بیمار تجویز گردد.

اگر پاسخ بالینی مشاهده نشد یا پاسخ بالینی بعد از ۳۰ دقیقه ناکافی بود، mg ۱۰ دیگر دیازپام باید تجویز گردد. این رژیم دارویی را تا زمانی که بیمار حالت خواب آلودگی قابل بیدارنمودن پیدا کند یا دوز کلی دارو به mg ۶۰ رسیده باشد، ادامه دهید. (تنها زمانی دوزهای بالای mg ۶۰ را تجویز کنید که هیچ نشانه‌ای از سرکوب تنفسی وجود نداشته باشد. از حداکثر دوز mg ۱۲۰ در ۲۴ ساعت تجاوز نکنید.

جدول ۳-۲: پروتکل آرام‌بخشی با دیازپام خوراکی

نوبت دوز	دوزهای قابل تجویز (هر ۳۰ دقیقه)	پاسخ
دوز اول	۲۰-۱۰ میلی‌گرم	
دوز دوم	۱۰ میلی‌گرم	
دوز سوم	۱۰ میلی‌گرم	
دوز چهارم	۱۰ میلی‌گرم	هدف خواب‌آلودگی قابل‌بیدار نمودن ^۱
دوز پنجم	۱۰ میلی‌گرم	
دوز ششم	۱۰ میلی‌گرم	
دوز کلی ۶۰ میلی‌گرم (از ۱۲۰ در صورت عدم پاسخ عامل دارویی جایگزین میلی‌گرم در روز تجاوز نکنید) یا رژیم تزریقی را در نظر بگیرید		

۱. خواب‌آلودگی قابل بیدارنمودن به این صورت تعریف می‌شود که بیمار در صورت عدم مزاحمت خواب‌آلوده است، اما با صدا زدن یا تحریک دردناک بیدار می‌شود و در اجرای دستورات همکاری می‌کند.



۴ پروتکل ۲: پروتکل آرام‌بخشی با بنزودیازپین وریدی (دiazepam)

دوز اولیه mg ۵-۲/۵ دیازپام به‌صورت وریدی باید تجویز شود (توجه کنید دیازپام عامل دارویی ارجح برای آرام‌بخشی داخل وریدی است. در صورتی که امکان رگ‌گرفتن وجود نداشته باشد، به پروتکل شماره ۳ مراجعه نمایید). اگر کنترل رفتاری یا حالت خواب آلودگی قابل بیدارشدن در عرض ۱۰ دقیقه از دوز اول حاصل شد، دوز دیگری برای آرام‌بخشی نباید برای بیمار تجویز گردد. اگر بعد از ۱۰ دقیقه هیچ پاسخ بالینی مشاهده نشد، mg ۱۰-۵ دیگر دیازپام وریدی باید تجویز گردد. این رژیم دارویی را تا زمانی که بیمار حالت خواب آلودگی قابل بیدارنمودن پیدا کند یا دوز کلی دارو به mg ۶۰ رسیده باشد، ادامه دهید. از حداکثر دوز mg ۱۲۰ در ۲۴ ساعت تجاوز نکنید. در صورت عدم پاسخ، عامل دارویی از دسته دیگر را در نظر بگیرید.

جدول ۴-۲: پروتکل آرام‌بخشی با دیازپام وریدی

نوبت دوز	دوزهای قابل تجویز (هر ۱۰ دقیقه)	پاسخ
دوز اول	۵-۲/۵ میلی‌گرم	
دوز دوم	۱۰-۵ میلی‌گرم	
دوز سوم	۱۰-۵ میلی‌گرم	
دوز چهارم	۱۰-۵ میلی‌گرم	
دوز پنجم	۱۰-۵ میلی‌گرم	هدف خواب‌آلودگی قابل‌بیدار نمودن
دوز ششم	۱۰-۵ میلی‌گرم	
دوز کلی ۶۰ میلی‌گرم (از ۱۲۰ میلی‌گرم در روز تجاوز نکنید)	در صورت عدم پاسخ، عامل دارویی از دسته دیگری را در نظر بگیرید (برای مثال هالوپریدول ۵-۲/۵ میلی‌گرم عضلانی، دروپریدول ۵-۲/۵ میلی‌گرم وریدی یا آلانزاپین ۱۰ میلی‌گرم عضلانی)	



۴ پروتکل ۳: پروتکل آرام‌بخشی با میدازولام داخل عضلانی

در صورتی که امکان گرفتن رگ نباشد، دوز اولیه ۵ mg میدازولام به صورت عضلانی باید تجویز شود (توجه کنید که دپازپام عامل دارویی ارجح برای آرام‌بخشی داخل وریدی است، اما برای تجویز داخل عضلانی مناسب نیست). اگر کنترل رفتاری یا حالت خواب آلودگی قابل بیدار شدن در عرض ۱۰ دقیقه از دوز اول حاصل شد، دوز دیگری برای آرام‌بخشی نباید برای بیمار تجویز گردد. اگر پاسخ بالینی بعد از ۱۰ دقیقه کافی نبود، ۱۰ mg دیگر میدازولام عضلانی باید تجویز گردد.

در صورت گرفتن رگ از بیمار، با احتیاط دوزهای ۵-۲/۵ mg وریدی را تیترا نمایید، زیرا جذب عضلانی دارو قابل اعتماد نیست و دوز عضلانی قبلی ممکن است به حداکثر اثر خود نرسیده باشد. یک دوز دیگر عضلانی یا وریدی را بعد از ۱۰ دقیقه تکرار نمایید تا زمانی که بیمار وارد حالت خواب آلودگی قابل بیدار نمودن شود. در صورت عدم پاسخ، عامل دارویی از دسته دیگر را در نظر بگیرید.

جدول ۵-۲: پروتکل آرام‌بخشی با میدازولام عضلانی

نوبت دوز	دوزهای قابل تجویز (هر ۱۰ دقیقه)	پاسخ
دوز اول	۵-۲/۵ میلی گرم میدازولام عضلانی	
دوز دوم	۱۰ میلی گرم میدازولام عضلانی یا ۵-۲/۵ میلی گرم وریدی	
دوز سوم	۱۰ میلی گرم میدازولام عضلانی یا ۵-۲/۵ میلی گرم وریدی	هدف خواب آلودگی قابل بیدار نمودن
از دوز کلی ۲۵ میلی گرم تجاوز نکنید	در صورت عدم پاسخ، عامل دارویی از دسته دیگری را در نظر بگیرید (برای مثال هالوپریدول ۵-۲/۵ میلی گرم عضلانی، دروپریدول ۵-۲/۵ میلی گرم وریدی یا آلانزپین ۱۰ میلی گرم عضلانی)	



♦ مراقبت‌های پس از آرام‌بخشی

مانیتورینگ وضعیت قلبی - عروقی و تنفسی بیمار به هنگام مهار فیزیکی یا در حین و به دنبال تجویز تزریقی داروی آرام‌بخش بسیار مهم است. اگرچه تجویز اکسیژن کمکی، پایش علایم حیاتی و مونیتورینگ قلبی باید حتی الامکان هر چه زودتر شروع شود، اما در بسیاری از موارد، پایش قلبی در مراحل اولیه به علت اختلالات رفتاری حاد مقدور نمی‌باشد. تجویز داروی تزریقی باید توسط یک پرستار دارای مهارت و تجربه کافی در زمینه احیاء انجام پذیرد. پرستار باید پس از تجویز داروی تزریقی برای اطمینان از بی‌خطر بودن داروی تجویز شده به مدت کافی در کنار بیمار باقی بماند.

مانیتورینگ مداوم و معاینه فیزیکی اولیه باید در طول ۱۰ دقیقه اول متعاقب تجویز آرام‌بخش تزریقی انجام شود. بیمار باید سپس به مدت ۴ ساعت پس از تجویز یک پروتکل آرام‌بخشی پایش گردد. معاینات باید هر ۱۰ دقیقه تا ۳۰ دقیقه، سپس هر ۱۵ دقیقه به مدت ۳۰ دقیقه و سپس هر ۳۰ دقیقه به مدت ۶۰ دقیقه و در نهایت هر ساعت تا بیدار شدن بیمار انجام شود. مشاهدات و معاینات فیزیکی زیر باید به صورت متداول برای بیمار انجام شوند:

- ◀ بررسی راه‌هوایی، تعداد و عمق تنفس
- ◀ بررسی و اندازه‌گیری نبض و فشارخون بیمار
- ◀ اندازه‌گیری درجه حرارت بدن
- ◀ تعیین GCS^۱ بیمار
- ◀ اندازه‌گیری درصد اشباع اکسیژن خون
- ◀ در صورت امکان اندازه‌گیری فشار سهمی دی‌اکسیدکربن آخر دمی
- ◀ آزمایش قند خون مجاور بالین بیمار



سندرم سروتونین

سروتونین در تنظیم مجموعه‌ای از کارکردها شامل خلق، اشتها، تنظیم خواب، شناخت، ادراک، فعالیت حرکتی، تنظیم دما، کنترل درد، رفتار جنسی و ترشح هورمون دخیل است. فزونی سروتونین در شکاف سیناپسی منجر به دامنه‌ای از علائم می‌شود که با افزایش سروتونین شدت می‌یابد. قبلاً تصور می‌شد که سمیت سروتونین با واسطه گیرنده‌های 5-HT_{1A} اعمال می‌شود، اما شواهد اخیر پیشنهاد می‌کند نقش اصلی توسط گیرنده‌های 5-HT_2 ایفا می‌گردد. اکثر مقالات علت سمیت سروتونین را استفاده ترکیبی از داروهای ضدافسردگی خصوصاً مهارکننده‌های بازجذب سروتونین^۱ ذکر می‌کنند. گزارش‌هایی وجود دارد که آنتی‌سایکوتیک‌های آتیپیکال، پتیدین، دکسترومتورفان و متوکلوپرامید نیز می‌توانند در ایجاد آن نقش داشته باشند. امروزه بروز سمیت سروتونین متعاقب مصرف محرک‌ها، خصوصاً عوامل سروتونرژیک قوی مثل MDMA رو به افزایش است.

محققان بالینی معتقدند که مفهوم طیف سمیت سروتونین بیش از سندرم سروتونین می‌تواند وضعیت‌های بالینی را توصیف نماید. بر این اساس، سمیت سروتونین می‌تواند یک وضعیت خفیف و خود محدود شونده یا بالقوه کشنده با علائمی نظیر سفتی عضلانی، کوما، تشنج، هیپوتانسیون یا هیپرتانسیون باشد. هنگامی که سمیت سروتونین شدید است رابدومیولیز همراه با هیپرکالمی، اسیدوز و نارسایی آشکار کلیوی می‌تواند ایجاد شود.

♦ ارزیابی

تشخیص سمیت سروتونین توسط معاینه بالینی انجام می‌شود. سمیت

1. Serotonin Selective Reuptake Inhibitors (SSRIs)



سروتونین می‌تواند به صورت یک سه‌گانه خصوصیات بالینی در نظر گرفته شود:

- ♦ نشانه‌های اُتونومیک
- ♦ تغییرات نوروماسکولار
- ♦ تغییر وضعیت روانی

اختلالات آزمایشگاهی ممکن است ایجاد شود، اما غیراختصاصی هستند. سطح خونی سروتونین به صورت معنی‌دار تغییر نمی‌کند و نشانه‌ای از غلظت سروتونین در مغز نمی‌باشد. معیار تشخیصی استرنباخ^۱ برای تشخیص سمیت سروتونین عبارت است از وجود شک به مصرف اخیر یک عامل دارویی سروتونرژیک و حضور حداقل سه مورد از موارد زیر:

- ♦ تغییر وضعیت هوشیاری، کنفوزیون
- ♦ بی‌قراری
- ♦ لرزش (ترمور)
- ♦ لرز
- ♦ اسهال
- ♦ هیپررفلکسی
- ♦ میوکلونوس (حرکات پرشی می‌تواند در حدی شدید باشد که فعالیت تشنجی را تقلید نماید)
- ♦ آتاکسی
- ♦ تب
- ♦ تعریق

اشکال این معیار این است که از تعداد معدودی گزارش موردی بر گرفته شده است. تلاش‌هایی برای ساخت معیارهای تشخیصی بهتر انجام شده است. این تحلیل‌ها نشان داده اند که ترکیب چندین خصوصیت بالینی خوب تعریف



شده (کلونوس، بی‌قراری، تعریق، لرزش، هیپررفلکسی، هیپرتونی و تب) برای تشخیص سمیت سروتونین، حساس و اختصاصی است. یک الگوریتم تشخیصی برای سمیت سروتونین پیشنهاد شده است که در پیوست یک این راهنما آمده است.

سیر بالینی سمیت سروتونین متفاوت است. ممکن است خفیف، خود محدود شونده یا بالقوه کشنده باشد. موارد شدید با علایمی نظیر سفتی عضلانی، کوما، هیپرتانسیون یا هیپوتانسیون مراجعه می‌کنند. هنگامی که سمیت شدید است، رابدومیولیز ممکن است با هیپرکالمی، اسیدوز و نارسایی آشکار کلیوی همراه شود. این حالت ثانویه به انقباض مداوم عضلانی پدید می‌آید. انعقاد داخل عروقی منتشر در موارد پیشرفته توصیف شده است و در موارد نادر ممکن است تشنج پدید آید. دمای بالای ۴۱ درجه با پیش‌آگهی بد همراه است.

♦ درمان

درمان سمیت سروتونین باید شامل مراقبت حمایتی فوری و استفاده منطقی از داروها باشد. درمان مناسب، بر تشخیص و درمان حمایتی زودرس متکی است. اقدامات عمومی حمایتی برای سمیت سروتونینی شدید شامل جایگزین نمودن مایع وریدی در صورت دهیدراتاسیون، هیپوتانسیون یا رابدومیولیز، پایین آوردن دمای بدن از طریق سردنمودن خارجی، فلج عضلانی با عوامل مسدودکننده عصبی - عضلانی، تهویه مکانیکی برای مشکلات تنفسی و آرام‌بخشی با بنزودیازپین وریدی است. فلج و لوله‌گذاری می‌تواند در بیماران با سفتی عضلانی مقاوم به درمان به کار گرفته شود. درمان آریتمی‌های قلبی ثانویه یا تشنج باید به‌روش استاندارد انجام شود.

در تمام بیماران مشکوک به سمیت سروتونینی شدید، بررسی الکترولیت‌های سرم، قند، کارکرد کلیوی، سطح کراتین کیناز و ECG باید انجام شود. کارکرد



کبدی و گازهای خون شریانی نیز باید پایش شوند. سفتی عضلانی باید کنترل شود. در صورت عدم توجه به وجود سفتی عضلانی در معاینه بالینی و درمان مناسب، تب، رابدومیولیز و مشکلات تنفسی ایجاد خواهد شد. بیمارانی که دچار کوما، آریتمی قلبی، انعقاد داخل عروقی منتشر یا عدم کفایت تنفسی می‌شوند، نیاز به مداخلات اختصاصی دارند.

درمان‌های دارویی توصیه شده در موارد سمیت سروتونینی عبارتند از:

◀ سیپروهیتادین

سیپروهیتادین از آنتی‌هیستامین‌های نسل اول (مسدودکننده گیرنده H_1) بوده که دارای خواص آنتاگونیستی غیراختصاصی غالباً در گیرنده‌های $5-HT_2$ است و احتمالاً از این طریق در تسکین علائم سمیت سروتونینی مؤثر است. در چند گزارش موردی استفاده از سیپروهیتادین خوراکی برای درمان سمیت سروتونین توصیف شده است. مطالعات نشان دادند که در موارد بروز سمیت سروتونینی با شدت متوسط یا شدید، تجویز سیپروهیتادین با دوز اولیه ۸-۴ میلی‌گرم از راه خوراکی می‌تواند مفید باشد. در صورت نیاز می‌توان دوز دارو را هر ۴-۱ ساعت تکرار نمود. در صورتی که با وجود تجویز در مجموع ۱۶ میلی‌گرم سیپروهیتادین اثرات درمانی آن ظاهر نشود، باید درمان با این دارو متوقف شود، اما در صورتی که اثرات درمانی دارو ظاهر شود، می‌توان دارو را تا حداکثر ۳۲ میلی‌گرم در روز (۸ میلی‌گرم، چهار بار در روز) تجویز نمود.

سیپروهیتادین همچنین دارای اثرات آنتی‌کولینرژیک است و مصرف آن در موارد مشکوک به مسمومیت با آنتی‌کولینرژیک‌ها ممنوعیت نسبی دارد. اگر علت بی‌قراری و دلیریوم ترکیبات آنتی‌کولینرژیک باشد (به‌عنوان مثال متعاقب مسمومیت با ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای)، تجویز سیپروهیتادین ممکن است وضع بیمار را بدتر کند. باید در استفاده



از سیپروهپتادین در موارد مسمومیت‌های ناشناخته احتیاط کرد.

◀ بنزودیازپین‌ها

بنزودیازپین‌ها در درمان سفتی عضلانی، بی‌قراری و تشنج با دوزهای معمول استفاده می‌شوند. بنزودیازپین‌های گوناگون شامل دیازپام، لورازپام و کلونازپام در درمان سمیت سروتونین استفاده شده‌اند. مهم این است که توجه کنیم استفاده از بنزودیازپین‌ها اغلب بر اساس تجربه بالینی است تا ارزیابی پژوهشی آینده‌نگر و ممکن است در تمام بیماران کاربرد نداشته باشد.

◀ سایر داروها

کلرپرومازین یک داروی آنتی‌سایکوتیک کلاسیک است که همچنین اثر آنتاگونیستی قوی بر روی 5-HT_2 دارد. چندین گزارش موردی پیشنهاد کرده‌اند که کلرپرومازین با دوز ۱۰۰-۵۰ میلی‌گرم داخل عضلانی ممکن است در درمان سمیت سروتونین نقش داشته باشد. برخی گزارش‌ها، استفاده از آن را در ترکیب با سایر عوامل دارویی یا زمانی که سایر عوامل دارویی مؤثر نبوده‌اند، گزارش کرده‌اند.

یک امتیاز کلرپرومازین در دسترس بودن شکل تزریقی آن است. هیپوتانسیون، واکنش‌های دیستونیک و کاهش آستانه تشنج برخی از عوارض این دارو هستند که به کارگیری آن را در سمیت سروتونین دشوار می‌نمایند. در صورت شک به سندرم نورولپتیک بدخیم، باید از کاربرد آنتی‌سایکوتیک‌ها و سایر آنتاگونیست‌های دوپامین اجتناب نمود. برخی مطالعات موردی نشان داده‌اند که پروپرانولول می‌تواند مؤثر باشد، اما مطالعات دیگر پیشنهاد کرده‌اند که این دارو مؤثر نیست.



استفاده از بتابلوکرها در درمان سمیت محرک‌ها توصیه نمی‌شود. دانترون یک شل‌کننده عضلانی است که گاهی در سمیت سروتونین برای درمان سفتی عضلانی طول کشیده و عوارض مرتبط با آن استفاده می‌شود. اگرچه شواهد در حمایت از استفاده از این دارو اندک بوده و دیدگاه‌های بالینی درباره نقش آن یکسان نیست. فرم خوراکی این دارو به شکل کپسولهای ۲۵، ۵۰ و ۱۰۰ میلی‌گرمی موجود بوده و می‌توان به میزان ۴-۸ mg/kg در روز در دوزهای منقسم از آن استفاده نمود. بهتر است این کار به شکل تدریجی و از دوزهای پایین آغاز و به تدریج تا حصول نتایج مناسب در حداقل دوز افزایش داده شود. ویال‌های دانترون حاوی ۲۰ میلی‌گرم ماده مؤثره هستند که بایستی با ۶۰ سی‌سی آب مقطر (و نه نرمال سالین یا دکستروز ۵٪) کاملاً حل شده با حداقل دوز ۱ mg/kg به شکل مستقیم تزریق وریدی گردند، تا علائم بیمار سرکوب شده یا به دوز حداکثر ۱۰ mg/kg برسد.

به صورت خلاصه، درمان سمیت سروتونین جدی شامل تشخیص زودرس، مراقبت حمایتی سریع و استفاده منطقی از عوامل دارویی اختصاصی می‌شود. مداخلات حمایتی برای مسمومیت شدید عبارتند از:

۱. هیپرترمی بالای ۳۹/۹ درجه سانتی‌گراد نیاز به سردکردن خارجی سریع، فلج^۱ و لوله‌گذاری^۲ همراه با آرام‌بخشی عمیق داخل وریدی دارد.
۲. جایگزین کردن وریدی مایعات/حجم از دست‌رفته در اثر دهیدراتاسیون، هیپوتانسیون یا رابدومیولیز (کسب اطمینان از برون‌ده ادراری کافی معادل ۱/۵-۲ mL/kg/hour)

۳. ونتیلاسیون مکانیکی برای مشکلات تنفسی و آرام‌بخشی با بنزودیازپین‌های

1. Paralysis
2. Intubation



وریدی ممکن است اندیکاسیون داشته باشد (پروتکل آرام‌بخشی را برای جزییات بیشتر مطالعه نمایید).

۴. آنتاگونیست‌های 5-HT_2 مثل آلانزاپین، کلرپرومازین یا سیپروهپتادین ممکن است اندیکاسیون داشته باشند. این آنتاگونیست‌های اختصاصی باید فقط زمانی استفاده شوند که تشخیص سمیت سروتونین گذاشته شده باشد و داروهای آنتی‌کلینرژیک به‌صورت هم‌زمان مصرف نشده باشند.

۵. فلج عضلانی و لوله‌گذاری می‌تواند در موارد سفتی^۱ عضلانی شدید و غیرقابل درمان نقش داشته باشد.

۶. درمان آریتمی‌های قلبی ثانویه یا تشنج بر اساس دستورالعمل‌های استاندارد

در تمام بیماران مشکوک به سمیت سروتونین جدی، الکترولیت‌های سرم، قند، کارکرد کلیوی، سطح کراتین کیناز و ECG باید پایش شود. کارکرد کبدی و گازهای خونی شریانی باید در بیماران شدیدتر پایش گردد. سفتی عضلانی باید در معاینه بررسی شود. در صورتی که سفتی عضلانی ارزیابی و تشخیص داده نشود می‌تواند منجر به هیپرترمی، رابدومیولیز و مشکلات تنفسی شود. بیمارانی که دچار کوما، آریتمی قلبی، انعقاد داخل عروقی منتشر یا مشکلات تنفسی می‌شوند، نیاز به مداخلات اختصاصی دارند.

هیپرترمی

۱. تجویز اکسیژن
۲. سردکردن سریع برای پیشگیری از مرگ بیمار یا آسیب مغزی شدید و جدی ضرورت دارد.



- ◀ در صورتی که درجه حرارت مقعدی بیمار بیش از ۳۹ درجه سانتی‌گراد باشد، تجویز سریع مایعات کریستالوئید (۲-۱ لیتر یا ۲۰ میلی‌لیتر به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن) به‌منظور افزایش فشار خون، کاهش ضربان قلب و تسهیل تنظیم درجه حرارت بدن باید صورت گیرد. تجویز مقادیر بیشتر مایعات داخل وریدی باید بر اساس اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی انجام شود.
- ◀ اگر درجه حرارت مقعدی بیش از ۴۰ درجه سانتی‌گراد باشد، اقداماتی جهت خنک‌نمودن سریع بیمار مانند تکنیک‌های افزایش تبخیر سطحی (استفاده از ملحفه خیس و پنکه) یا قراردادن بیمار در وان یخ باید در نظر گرفته شوند.
- ۳. در مواردی که سفتی عضلانی منجر به بروز هیپرترمی، اسیدوز متابولیک یا رابدومیولیز شود، درمان اولیه باید با بنزودیازپین‌ها مانند دیازپام ($0.1 - 0.2 \text{ mg/Kg/IV}$)، یا میدازولام ($0.1 - 0.5 \text{ mg/Kg/IV or IM}$) انجام شود. تجویز لورازپام به دیازپام ارجحیت دارد.
- ۴. سریع‌ترین، مؤثرترین و قابل اعتمادترین روش برای کاهش دادن درجه حرارت بدن، تجویز داروهای فلج‌کننده عصبی - عضلانی است. یک عامل غیردیپولاریزان مانند پانکرونیوم (0.1 mg/Kg/IV) یا وکرونیوم (0.1 mg/Kg/IV) توصیه می‌شود.
- ۵. تجویز دانترولن سدیم با دوز $10 - 1 \text{ mg/Kg/IV}$

نکته: به‌دنبال تجویز این عوامل ممکن است وقفه تنفسی اتفاق بیفتد، لذا داشتن آمادگی برای ونتیلاسیون و لوله‌گذاری داخل تراشه ضروری می‌باشد.

نکته: در مواردی که سفتی عضلانی منجر به ایجاد هیپرترمی شدید یا اسیدوز متابولیک شده است، عمل خنک‌نمودن بیمار نباید انجام شود چرا که کنترل سفتی عضلانی می‌تواند منجر به بهبود هیپرترمی شود.



عوارض قلبی - عروقی

♦ هیپرتانسیون

فشار خون بالا، اغلب گذرا است و ممکن است نیاز به مداخله دارویی نداشته باشد مگر آن که شدید باشد. کاهش فشارخون در بیمار باید به میزانی صورت گیرد که منجر به افت فشارخون نگردد. زیرا افت فشارخون می‌تواند بالقوه سبب انفارکت و ایسکمی مغزی در بیماران مسن دارای سابقه بیماری‌های مغزی - عروقی شود. در یک فرد دچار هیپرتانسیون مزمن، کاهش فشار دیاستولیک به ۱۰۰ میلی‌متر جیوه مطلوب است. از طرفی، در یک فرد جوان که دارای فشارخون دیاستولیک نرمال ۶۰ میلی‌متر جیوه است، در موارد بروز هیپرتانسیون باید فشار دیاستولیک را به کمتر از ۸۰ میلی‌متر جیوه رساند.

۱. تجویز اکسیژن و تحت‌نظرگرفتن بیمار
۲. تجویز بنزودیازپین‌ها با دوزهای ذکرشده به‌منظور ایجاد اثرات آرام‌بخشی در موارد خفیف تا متوسط
۳. تجویز ترکیبات وازودیلاتور مانند فنتول آمین (mg/IV or IM/q5min.) ۱-۱۰ تا زمان بروز اثرات)، نیتروگلیسیرین (۵-۱۰۰ $\mu\text{g}/\text{min}/\text{IV}$) یا سدیم نیتروپروساید (۱۰-۳۰ $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}/\text{IV}$) در موارد مقاوم و بدخیم

نکته: استفاده از آنتاگونیست‌های گیرنده بتا - آدرنرژیک در درمان هیپرتانسیون ناشی از مسمومیت حاد با محرک‌ها توصیه نمی‌شوند، زیرا باعث تشدید اثرات سمپاتومیمتیک آن‌ها از طریق تحریک گیرنده‌های آلفا - آدرنرژیک می‌شود. در صورت نیاز به استفاده از این عوامل، توصیه می‌شود از انواع کوتاه اثر مانند اسملول (۱/۱ - ۰/۲۵ $\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) همراه با یک آنتاگونیست گیرنده‌های آلفا آدرنرژیک مانند فنتول آمین استفاده شود.



نکته: همچنین می‌توان از ترکیباتی مانند لابتولول با دوز ۲۰ میلی‌گرم وریدی در عرض ۲ دقیقه استفاده نمود که در صورت نیاز می‌توان هر ۱۰ دقیقه دارو را با دوزهای ۴۰ و سپس ۸۰ میلی‌گرم تکرار نمود. هر چند لابتولول مهارکننده هر دو نوع گیرنده آلفا و بتا آدرنرژیک است، اما از آنجایی که بیشتر مهارکننده گیرنده‌های بتا - آدرنرژیک است، نمی‌تواند داروی انتخابی در درمان مسمومیت حاد ناشی از محرک‌ها باشد.

۴. در صورتی که هیپرتانسیون با یافته‌های نورولوژیک غیرطبیعی کانونی همراه باشد (مانند همی‌پارزی)، هر چه سریع‌تر جهت بیمار سی‌تی‌اسکن مغز را انجام دهید. در یک بیمار دچار حادثه مغزی - عروقی، افزایش فشارخون به میزان بیش از حد نباید تحت درمان قرار گیرد، مگر آن‌که عوارض ویژه ناشی از افزایش فشارخون مانند نارسایی قلبی یا ایسکمی میوکارد وجود داشته باشد. پس از انجام سی‌تی‌اسکن با یک نورولوژیست مشاوره نمایید.

♦ آنژین قفسه‌صدری

یکی از شایع‌ترین تظاهرات اورژانس مصرف کوکائین درد قفسه‌صدری است، اگرچه محرومیت از کوکائین نیز می‌تواند منجر به ایسکمی شود. در یک مطالعه ۶۳ درصد از بیماران دچار درد قفسه‌صدری مرتبط با مصرف کوکائین، درد خود را به صورت فشار توصیف کردند. درد معمولاً پشت جناق سینه (۴۸٪) یا در سمت چپ قدام قفسه‌صدری (۳۷٪) قرار داشت. شایع‌ترین علائم همراه عبارت بودند از تنگی نفس (۷۴٪)، سبکی سر (۶۹٪)، تهوع (۶۷٪) و تپش قلب (۹۵٪). اکثر بیماران شروع علائم را در عرض ۲۴ ساعت پس از مصرف ماده تجربه کردند. اگرچه اکثر مقالات در مورد سمیت قلبی - عروقی محرک‌ها، مربوط به کوکائین است، اما انفارکتوس میوکارد ممکن است متعاقب مصرف آمفتامین‌ها



نیز ایجاد شود. سایر تظاهرات محتمل مرتبط با مصرف محرک‌ها می‌تواند شامل بحران فشارخون بالا، انفارکتوس حاد میوکارد و آریتمی بطنی باشد.

◀ ارزیابی

نمونه‌ای از بیمار دچار انفارکتوس حاد میوکارد ناشی از مصرف کوکابین، یک مرد جوان سیگاری دارای سابقه مصرف کوکابین است که عوامل خطر قلبی اندکی دارد. خصوصیات دموگرافیک، تاریخچه مصرف دارو، محل، مدت زمان یا کیفیت درد قفسه‌صدری، نمی‌توانند به‌صورت قابل اعتمادی انفارکتوس حاد میوکارد را در بیماران دچار درد قفسه‌صدری همراه با مصرف کوکابین پیش‌بینی یا رد نمایند. از آن‌جا که بیماران دچار انفارکتوس میوکارد و بیماران فاقد آن، تفاوت بالینی قابل توجهی ندارند، بررسی تمام بیماران دارای درد قفسه‌صدری از نظر انفارکتوس میوکارد الزامی است.

تشخیص حمله قلبی در مصرف‌کنندگان کوکابین با درد قفسه‌صدری دشوار است، اما می‌توان با انجام ECG، اندازه‌گیری کراتین کیناز و تروپونین قلبی I آن را تشخیص داد. تفسیر ECG در بیماران دچار درد قفسه‌صدری همراه با مصرف کوکابین دشوار است. نوار قلب در ۵۶٪ تا ۸۴٪ بیماران دچار درد قفسه‌صدری همراه با مصرف کوکابین غیرطبیعی است و ۴۳٪ بیماران مصرف‌کننده کوکابین بدون انفارکتوس میوکارد، معیار استاندارد الکتروکاردیوگرام برای استفاده از عوامل ترومبولیتیک را دارند. بالا رفتن نقطه J و قطعه ST به‌علت دیپولاریزاسیون زودرس یا هیپرتروفی بطن چپ، اغلب شناسایی ایسکمی میوکارد را در این بیماران دشوار می‌نماید.



افزایش غلظت کراتین کیناز و کراتین کیناز MB (جزء قلبی کراتین کیناز) می‌تواند حتی در غیاب شواهد آشکار انفارکتوس قلبی در نوار قلب روی دهد. الگوی غلظت‌های آنزیمی افزایش یابنده با احتمال بالاتری در بیماران با انفارکتوس میوکارد پدید می‌آید و در مقابل، افزایش و کاهش سریع این آنزیم‌ها با احتمال کم‌تری نشان دهنده انفارکتوس میوکارد است. ارزیابی ایمونواسی برای تروپونین قلبی I هیچ واکنش‌پذیری متقاطع قابل اندازه‌گیری با تروپونین عضلانی، اسکلتی I ندارد و به همین دلیل در مقایسه با کراتین کیناز MB آزمایش اختصاصی تری محسوب می‌شود. استفاده از ایمونواسی برای تروپونین قلبی I می‌تواند دقت تشخیص انفارکتوس میوکارد را در بیماران دچار ایسکمی قلبی مرتبط با مصرف کوکابین افزایش دهد.

آن بیمارانی که علائم راجعه، سطوح افزایش یافته شاخص‌های نکرور میوکارد یا دیس‌ریتمی را تجربه می‌کنند، باید به‌صورت دقیق‌تر و طولانی‌تر پایش شوند.

جدی‌ترین عوارض انفارکتوس میوکارد ناشی از مصرف کوکابین قبل یا زمان کوتاهی پس از مراجعه به بیمارستان واقع می‌شود. متعاقباً خطر مرگ‌ومیر در بیماران پایش‌شده با درد قفسه‌صدری همراه با مصرف کوکابین که شواهدی از ایسکمی یا عوارض قلبی - عروقی را در طول یک دوره ۱۲-۹ ساعته تحت‌نظر نشان نمی‌دهند، در طول ۳۰ روز پس از ترخیص بسیار پایین است. در یک مطالعه نشان داده شد که با تحت‌نظرگرفتن بیماران از نظر ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد با استفاده از نوار قلب یا افزایش کراتین کیناز MB در عرض ۱۲ ساعت، تمام بیماران دچار مشکلات قلبی - عروقی شناسایی شدند.



برخی علل ایسکمی میوکارد ثانویه به سمیت مواد محرک عبارتند از: افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن، انقباض عروق کرونر، ترومبوز داخل کرونری و تشدید آترواسکلروز. تنگی شریان‌های کرونر یا عوامل خطر قلبی قابل توجه (به‌جز سیگار) ندرتاً دیده می‌شوند.

◀ درمان

۱. تجویز اکسیژن و تحت‌نظرگرفتن بیمار
۲. تجویز بنزودیازپین‌ها به‌منظور ایجاد اثرات آرام‌بخشی با دوزهای ذکرشده
۳. تجویز مرفین سولفات با دوز 2mg/IV به‌صورت تکرار شونده تا برطرف‌شدن درد بیمار
۴. تجویز استیل‌سالیسیلیک اسید با دوز 325 میلی‌گرم

نکته: باید از تجویز آسپیرین به بیماران در معرض خطر خون‌ریزی ساب‌آراکنوئید اجتناب شود.

۵. تجویز نیتروگلیسرین (قرص‌های زیر زبانی به تعداد یک عدد هر ۵ دقیقه تا ۳ قرص، در موارد مقاوم از اشکال داخل وریدی استفاده شود با دوز $100\text{-}5\text{ }\mu\text{g/min/IV}$)
۶. تجویز بلوک‌کننده‌های کانال‌های کلسیمی مانند وراپامیل با دوز $10\text{-}5\text{ mg/IV}$ (تجویز وراپامیل به دیلتیازم ارجحیت دارد)

نکته: از تجویز داروهای بتابلوکرها به جهت تشدید اثرات آگونیستی نوروترانسمیترهای تحریکی بر روی گیرنده‌های آلفا - آدرنرژیک خودداری کنید.

۷. هپارین با دوز 5000U/Bolus/IV و متعاقب آن 1000 U/Hour/IV



۸. در صورت امکان نوار قلب فعلی بیمار باید با نوارهای قبلی مقایسه شود. اگر بالا رفتن قطعه ST جدید باشد، در صورت نبودن ممنوعیت، تجویز داروهای ترومبولیتیک منطقی به نظر می‌رسد.

نکته: هیپرتانسیون یک ممنوعیت نسبی مصرف داروهای ترومبولیتیک در انفارکتوس میوکارد محسوب می‌شود.

۹. اگر شواهد انفارکتوس میوکارد پس از درمان طبی تداوم داشته باشد، راهبرد بعدی برقراری مجدد خون‌رسانی^۱ با استفاده از آنژیوپلاستی اولیه است.

♦ تاکیکاردی سینوسی و تاکی کاردی فوق بطنی

۱. تجویز اکسیژن و تحت‌نظرگرفتن بیمار
۲. تجویز بنزودیازپین‌ها به‌منظور ایجاد اثرات آرام‌بخشی با دوزهای ذکر شده
۳. تجویز بلوک‌کننده‌های کانال‌های کلسیمی (دیلتiazم با دوز ۲۰ mg/IV یا وراپامیل با دوز ۵mg/IV)
۴. تجویز آدنوزین با دوز ۱۲-۶ mg/IV

♦ تاکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی

۱. تجویز اکسیژن
۲. تجویز بنزودیازپین‌ها به‌منظور ایجاد اثرات آرام‌بخشی با دوزهای ذکر شده
۳. تجویز بی‌کربنات سدیم با دوز ۱-۲ mEq/Kg/IV به‌صورت تکرارشونده تا زمان برطرف‌شدن دیس‌ریتمی یا افزایش pH خون تا بیش از ۷/۵۵
۴. تجویز لیدوکائین با دوز اولیه ۱۰۰ mg/IV و سپس انفوزیون وریدی با دوز ۲ mg/min



۵. دیفبریلاسیون (در مواردی که همودینامیک بیمار ناپایدار است)

نکته: از تجویز برتیلوم به‌علت پاسخ آدرنرژیک اولیه آن خودداری نمایید.

۶. درمان کمپلکس QRS پهن شده با تجویز بیکربنات سدیم با دوز ذکر شده
 ۷. درمان Torsades de Pointes با تجویز منیزیم با دوز ۱-۲ gram/IV در
 عرض ۳۰-۲۰ دقیقه

حوادث عروقی مغز

استفاده از آمفتامین‌ها یا کوکائین یک عامل خطرزای مهم برای سکتة مغزی یا سایر اورژانس‌های حاد عروقی مغز است. پاتوفیزیولوژی سکتة مغزی مرتبط با سوءمصرف آمفتامین‌ها چندعاملی است. آمفتامین‌ها می‌توانند فشارخون و برون‌ده سمپاتیک را به‌صورت شدید و گذرا افزایش دهند. تغییرات غیرطبیعی شدید فشارخون می‌تواند عامل خون‌ریزی داخل مغزی به تنهایی یا همراه با ضایعه عروقی زمینه‌ای مثل آنوریسم یا واسکولیت باشد. برخلاف کوکائین، واسکولیت مغزی یا تغییرات واسکوپاتیک، پیامدهای شناخته شده مصرف آمفتامین‌ها هستند. در اکثر گزارش‌ها، تظاهر بالینی سکتة مغزی همراه با مصرف آمفتامین‌ها به‌صورت خون‌ریزی داخل جمجمه‌ای است.

فرآیندهای پاتولوژیک ناشی از مصرف کوکائین بر روی جدار عروق کاملاً شناسایی نشده‌اند، اما ممکن است به‌صورت اسپاسم عضلات صاف جدار شریان‌های مغزی و تشکیل ترومبوز عروقی باشد. واسکولیت نیز ممکن است دیده شود. انواعی از ناهنجاری‌های عروقی مغز ممکن است ثانویه به مصرف کوکائین رخ دهد، اما شایع‌ترین آن‌ها خون‌ریزی و سکتة ترومبوآمبولیک هستند. در یک مطالعه در ۷ مورد سکتة مغزی همراه با مصرف آمفتامین‌ها، انواع سکتة‌های مشاهده شده از نظر بالینی و آسیب‌شناختی متفاوت بودند. ۵ بیمار



سکته ایسکمیک و ۲ بیمار خون‌ریزی داخل مغزی داشتند. تمام بیماران، آمفتامین‌ها را چندین ساعت قبل از علایم مصرف کرده بودند. ۳ بیمار پس از گذشت ۴ هفته از بستری در بیمارستان، مصرف آمفتامین را گزارش کردند. این موضوع باعث شد تا مؤلفان نتیجه بگیرند که شیوع سکته مغزی ناشی از آمفتامین‌ها بالاتر از چیزی است که تا آن زمان تصور می‌شد.

در یک مطالعه دیگر، ۴ مورد سکته مغزی همراه با مصرف مت‌آمفتامین را در بیماران جوان گزارش کردند. بیماران با علایم گوناگون شامل ضعف، فشارخون بالا، مشکلات تنفسی، دشواری تکلم، افتادگی صورت، سردرد تمپورال ناگهانی و فلج پارشیال مراجعه نمودند. اکثر علایم در عرض ۶ ساعت پس از مصرف ظاهر شده بودند. در یک مطالعه موردی دیگر، پارگی آنوریسم شریان کاروتید داخلی راست در یک مرد جوان مصرف‌کننده آمفتامین گزارش گردید. این حالت یک تظاهر نادر سمیت با محرک‌ها است.

در یک مطالعه، ۳۳ مورد عوارض عروقی مغز همراه با مصرف کوکایین گزارش شد. ۱۴ بیمار با سردرد، ۱۲ بیمار با فلج پارشیال، ۱۳ بیمار با تهوع و استفراغ و ۸ بیمار با دشواری تکلم مراجعه نمودند. ۱۶ بیمار از ۳۱ بیمار سی‌تی‌اسکن شده، خون‌ریزی ساب‌آراکنوئید داشتند. برای ۱۸ بیمار آنژیوگرام مغزی انجام شد که آنوریسم مغزی را در ۱۲ بیمار آشکار ساخت. ۲ بیمار خون‌ریزی داخل مغزی داشتند و ۳ بیمار انسداد عروقی همخوان با سکته ایسکمیک و واسکولیت را نشان دادند. اکثر بیماران، شروع علایم را هنگام مصرف کوکایین یا در عرض ۶ ساعت پس از آن تجربه کرده بودند. بین ۶۰-۲۵ درصد سکته‌های مغزی القاء شده توسط کوکایین را می‌توان به ایسکمی مغزی نسبت داد. در حدود ۸۰٪ از سکته‌ها در افراد جوان بدون مالفورمسیون‌های عروقی در منطقه توزیع شریان مغزی میانی رخ می‌دهد. مطالعه دیگری مرد جوانی را توصیف کرد که متعاقب مصرف اکستازی دچار سردرد اُکسیپیتال شده بود.



سی تی اسکن بیمار خون‌ریزی ساب‌آراکنوئید سمت راست و آنژیوگرافی مغز آنوریسم شریان مغزی میانی سمت راست را نشان داد.

♦ ارزیابی

تاریخچه سردرد شدید بلافاصله پس از استفاده از آمفتامین، اکستازی یا کوکائین باید پزشکان را به احتمال خون‌ریزی داخل جمجمه‌ای حساس نماید. پیشنهاد شده است که سی تی اسکن مغز همیشه در بیماران دچار سردرد شدید یا تغییر سطح هوشیاری مرتبط با مصرف این ترکیبات انجام شود. آرتریوگرافی باید بخشی از ارزیابی اکثر بیماران جوان با خون‌ریزی داخل مغزی غیرتروماتیک باشد.

ایسکمی مغزی القاء‌شده در اثر کوکائین می‌تواند منجر به ناهنجاری‌های هیپوپرفیوژن قابل توجه شود. یک مطالعه، ۱۳ بیمار با خون‌ریزی داخل مغزی طول کشیده پس از مصرف محرک‌ها را گزارش نمود که در ۶ مورد، آنوریسم داخل جمجمه‌ای و در ۳ مورد، مالفورماسیون‌های شریانی پدید آمده بود و فقط در یک بیمار آنژیوگرام طبیعی بود.

♦ درمان

گزارش شده است که مرگ‌ومیر و ناتوانی در بیماران دچار خون‌ریزی داخل مغزی مرتبط با مصرف محرک‌ها، ممکن است بالاتر از افراد فاقد تاریخچه مصرف این مواد باشد، اگرچه همه مطالعات از این موضوع حمایت نمی‌کنند. درمان حوادث عروقی مغز ناشی از مصرف محرک‌ها، باید مطابق رویه‌های عملکرد استاندارد اورژانس‌های عروقی مغز انجام گردد.

درمان فوری بیمار باید شامل موارد زیر باشد:

۱. بازکردن راه‌هوایی



۲. اکسیژن‌رسانی کافی
۳. مایعات وریدی برای حفظ دریافت مایع و تغذیه کافی
۴. توجه به کارکرد مثانه و روده

نکته: کورتیکواستروئیدها ممکن است مضر باشند.

حملات تشنجی

- ♦ تجویز یک تا تعدادی از عوامل ضد تشنجی زیر توصیه می‌شود:
 - ◀ دیازپام با دوز $0.1-0.2 \text{ mg/Kg/IV}$
 - ◀ میدازولام با دوز $0.1-0.2 \text{ mg/Kg/IM}$ در مواردی که دسترسی به عروق محیطی مشکل است یا تجویز دوز $0.1-0.5 \text{ mg/Kg}$ به صورت داخل وریدی
 - ◀ فنوباریتال با دوز $10-15 \text{ mg/Kg/IV}$ ، دارو باید به آهستگی در عرض ۲۰-۱۵ دقیقه انفوزیون شود.
 - ◀ تیوپنتال با دوز $3-5 \text{ mg/Kg/IV}$ ، دارو باید به آهستگی تزریق شود.
 - ◀ پروپوفول با دوز $2-2.5 \text{ mg/Kg/IV}$ (در بچه‌ها با دوز $2-3.5 \text{ mg/Kg/IV}$) دوز تجویزی هر ۲۰-۱۰ ثانیه افزایش می‌یابد تا اثرات درمانی ظاهر گردد. در بالغین می‌توان در یک نوبت ۴۰ میلی‌گرم دارو تجویز نمود.

نکته: داروهای ضد تشنج در صورت تجویز سریع می‌توانند باعث افت فشار خون، ایست قلبی یا تنفسی شوند.

- ◀ در صورت عدم کنترل حملات تشنجی با داروهای ذکر شده، ایجاد فلج عصبی - عضلانی بوسیله پانکرونیوم با دوز 0.1 mg/Kg/IV یا سایر فلج کننده‌های عصبی - عضلانی غیردپولاریزان توصیه می‌شود.



نکته: اگر از این عوامل استفاده می‌شود، بیمار باید لوله‌گذاری شده و تحت تهویه مکانیکی قرار گیرد. همچنین نوار مغزی بیمار باید پایش شود. زیرا پر فعالیتی عضلات محیطی در این حالت مشاهده نمی‌گردد.

نکته: از تجویز فلج‌کننده‌های عضلانی دپلاریزان مانند سوکسینیل کولین به‌علت افزایش احتمال تخریب عضلانی، بروز رابدومیولیز و ایجاد هیپرکالمی خودداری نمایید.

◀ در صورت عدم کنترل بی‌قراری و پرفعالیتی بیمار به‌دنبال تجویز بنزودیازپین‌ها، می‌توان از هالوپریدول (۱۰-۲ میلی‌گرم به‌صورت داخل وریدی یا عضلانی) استفاده نمود.

نکته: هالوپریدول را می‌توان همزمان با بنزودیازپین‌ها تجویز نمود.

نکته: در بیمارانی که دچار افزایش درجه حرارت بدن هستند، هالوپریدول را باید با احتیاط تجویز نمود.

نکته: تجویز کلروپرومازین به دلیل ایجاد هیپوتانسیون و کاهش آستانه تشنج توصیه نمی‌شود.

نکته: جهت کاهش آژیتاسیون و بی‌قراری بیمار از تجویز داروهای نورولپتیک به‌ویژه فنوتیازین‌ها به‌علت افزایش احتمال بروز رابدومیولیز و ایجاد هیپرکالمی خودداری نمایید.



ادم ریوی

۱. تجویز فورزماید با دوز $20-40 \text{ mg/IV}$
۲. تجویز مرفین سولفات با دوز 2 mg/IV به صورت تکرار شونده تا برطرف شدن درد بیمار
۳. تجویز نیتروگلیسرین $5-100 \mu\text{g/min/IV}$
۴. استفاده از دستگاه ونتیلاتور و کاربرد PEEP^۱ را مد نظر داشته باشید.

هیپوناترمی

این بیماران به علت نوشیدن مقادیر زیاد آب به دنبال مصرف آمفتامین یا مشتقات آن بویژه MDMA, PMA، در معرض خطر بروز هیپوناترمی قرار دارند. این عارضه می‌تواند جدی و تهدیدکننده حیات باشد. برخی تظاهرات آن شامل تیرگی شعور، کاهش سطح هوشیاری یا تشنج می‌باشند. ترکیب هیپوگلیسمی و هیپرکالمی همراه با هیپوناترمی مطرح‌کننده مصرف PMA است که معمولاً در آزمایش‌های روتین غربالگری مواد ارزیابی نمی‌شود.

وضعیت الکترولیت‌ها باید در اوایل سیر بیماری حداقل هر ۴ ساعت پایش شود. سندرم ترشح نابجای هورمون آنتی دیورتیک^۲ ممکن است در این بیماران ایجاد شود، لذا اندازه‌گیری اسمولالیتی سرم و ادرار توصیه می‌شود.

بیشتر بیماران در طی ۲۴-۴۸ ساعت بهبود می‌یابند. درمان بر اساس شدت علائم و ارزیابی دقیق وضعیت مایع کل بدن صورت می‌گیرد. درمان موارد خفیف عبارت است از محدودیت مایع به تنهایی و در موارد شدید، تجویز داخل وریدی مانیتول، دیورتیک‌های موثر بر لوپ یا تجویز سالین هیپرتونیک می‌باشد. حفظ تعادل دقیق در تجویز مایع مهم است. وزن بیمار می‌تواند شاخص خوبی برای پایش درمان باشد.

1. Positive End Expiratory Pressure

2. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone hypersecretion



رابدومیولیز

۱. در بیماران دهیدراته، به‌طور شدید حجم داخل عروقی را افزایش دهید. سپس به کمک مایع درمانی داخل عروقی، برون ده ادراری ثابت به میزان ۳-۵ mL/Kg در ساعت برقرار نمایید. در موارد رابدومیولیز شدید همراه با اولیگوری، تجویز دوز بولوس مانیتول به میزان ۰/۵ g/Kg/IV را مد نظر داشته باشید.
 ۲. عمل قلیایی کردن ادرار را با اضافه کردن ۱۰۰ میلی اکی والان بی‌کربنات سدیم به هر لیتر از محلول دکستروز ۵٪ انجام دهید (ادرار اسیدی احتمال رسوب میوگلوبین در توبول‌های کلیوی را افزایش می‌دهد).
 ۳. در صورت بروز نکروز حاد توبولی استفاده از همودیالیز باید مد نظر قرار گیرد.
- عملکرد کلیوی معمولاً در خلال ۲-۳ هفته به حالت نرمال برمی‌گردد.

نکته: انجام همودیالیز در افزایش دفع محرک‌ها جایگاهی ندارد.

۲-۳: مراقبت‌های بعدی

پس از آن که متعاقب آرام‌بخشی، بیمار از خواب بیدار شد یا درمان‌های لازم برای سایر عوارض ناشی از سمیت محرک‌ها انجام شد، بیمار باید کاملاً از وضعیت پیش‌آمده و درمان‌های انجام‌شده آگاه گردد. فرآیند اغلب برای بیماران ناراحت‌کننده است و توضیح کافی می‌تواند به تسکین نگرانی‌های بیماران و خانواده آن‌ها کمک نماید.

پیش از ترخیص بیمار از بخش اورژانس، لازم است به بیمار شرکت در یک برنامه درمان اختصاصی سوءمصرف محرک‌ها توصیه گردد. ارزیابی نشانی و شماره



تلفن مرکز درمانی و حتی هماهنگ کردن یک نوبت ویزیت برای بیمار سودمند است. بروشورهای آموزش در مورد خطرات مصرف محرک‌ها خصوصاً در بیمارانی که مراجعه درمانی را نمی‌پذیرند، مناسب خواهد بود. باید به بیمارانی که متعاقب مصرف محرک‌ها علائم سایکوتیک را تجربه کرده‌اند، آگاهی داده شود که آن‌ها به مراتب به اثرات حتی مقادیر اندک محرک‌ها در آینده، آسیب‌پذیر هستند.

اگر علائم سایکوتیک متعاقب تجویز پروتکل آرام‌بخشی پایدار بماند، توصیه می‌شود که مشاوره تخصصی روان‌پزشکی برای بیمار درخواست شود.



منابع

1. اداره سلامت روان. راهنمای مدیریت پرخاشگری در بیماران بخش و اورژانس روان پزشکی. معاونت سلامت وزارت بهداشت، ۱۳۸۶.
2. نارنجی‌ها هومن، رفیعی حسن و همکاران. ارزیابی سریع سوءمصرف مواد در ایران ۱۳۸۶. ستاد مبارزه با مواد مخدر، ۱۳۸۷.
3. Dean A, and Whyte I. Management of acute psychostimulant toxicity. In: Baker, A., Lee, N.K. & Jenner, L. (Eds). Models of intervention and care for psychostimulant users, 2nd Edition, National Drug Strategy Monograph Series No. 51, 2004.
4. UNODC. World Drug Report. UNODC Publications, 2010.
5. Hahn I.H., Nelson L.S. Opioids In: Brent J., et al (Eds), Critical Care Toxicology, Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient. Elsevier Mosby Inc, Philadelphia, 2005: pp. 611-619.
6. Chiang W.K. Amphetamines and Hoffman R.S. Cocaine In: Flomenbaum N.E., Goldfrank L.R., Hoffman R.S., Howland M.A.,



- Lewin N.A., Nelson L.S. (Eds), Goldfrank's Toxicologic Emergencies, McGraw-Hill Co., New York, 8th Ed., 2006: Chapter 73 and 74.
7. Schwartz M. Opiates and Narcotics In: Haddad, L.M., Shannon, M.W., Winchester J.F. (Eds), Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 3rd ed., 1998: pp. 505-521.
 8. Hung O.L. Opioids In: Viccellio P., et al (Eds), Emergency Toxicology. Lippincott-Raven, Philadelphia, 2nd ed., 1998: pp. 855-862.
 9. Hall M., Buckley N. Serotonin syndrome, Australian Prescriber, 2003, 26(3): 62-63.
 10. Drugs of Abuse Testing Guidelines,, 2006.



پیوست‌ها

پیوست ۱: ارزیابی برای سمیت سروتونین

محققان سم‌شناسی یک الگوریتم تصمیم‌گیری برای تشخیص سمیت سروتونین تدوین کرده‌اند که برای استفاده در بخش‌های اورژانس توصیه می‌شود. قوانین تصمیم‌گیری در مورد تشخیص سمیت سروتونین در جدول زیر نشان داده شده است. خصوصیات بالینی کلیدی سمیت سروتونین عبارتند از:

۱. نشانه‌های اتونومیک

۲. تغییرات نوروماسکولار

۳. تغییر وضعیت روانی

اگر شک به مصرف اخیر محرک‌ها وجود داشته باشد (زمان اوج خطر برای کوکائین ۲۰-۴۰ دقیقه، برای آمفتامین تقریباً ۳-۲ ساعت بعد از تجویز و برای اکستازی ۳-۱ ساعت بعد از بلع خوراکی است) یا مصرف اخیر محرک‌ها تأیید شده باشد، آنگاه الگوریتم زیر برای استفاده در جایگاه‌های بالینی توصیه می‌شود:



معیار سمیت سروتونین هانتر: قوانین تصمیم‌گیری

◀ در حضور عامل دارویی سروتونرژیک:

◀ اگر (کلونوس خودبه‌خودی = بله) آنگاه سمیت سروتونین = بله

◀ یا اگر (کلونوس القاء‌شده = بله) و (بی‌قراری = بله) یا (تعریق = بله) آنگاه سمیت سروتونین = بله

◀ یا اگر (کلونوس چشم = بله) و (بی‌قراری = بله) یا (تعریق = بله) آنگاه سمیت سروتونین = بله

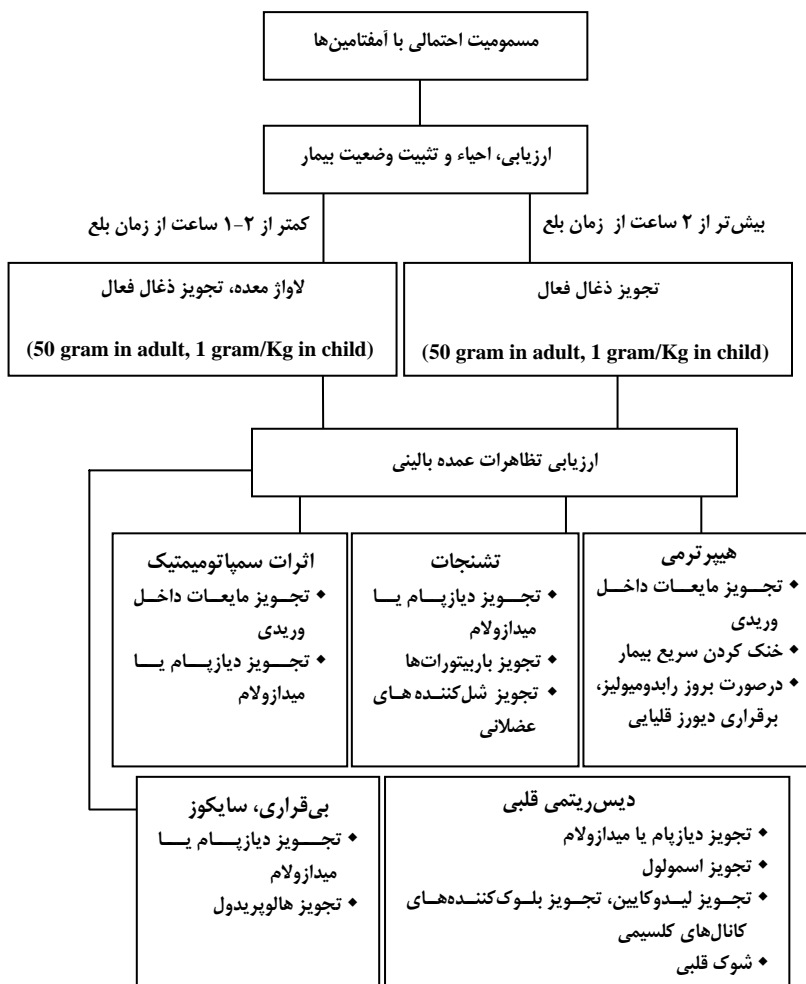
◀ یا اگر (ترمور = بله) و (هیپررفلکسی = بله) آنگاه سمیت سروتونین = بله

◀ یا اگر (هیپرتونیک = بله) و (دمای بدن < 38 درجه سانتیگراد) و (کلونوس چشم = بله) یا (کلونوس

القاء‌شده = بله) آنگاه سمیت سروتونین = بله



پیوست ۲: الگوریتم درمان مسمومیت حاد با مت‌آفتامین و مشتقات آن





پیوست ۳: منابع برای مطالعه بیشتر

Australian General Practice Network. Management of patients with psychostimulant use problems – Guidelines for general practitioners. Canberra. Australian Government Department of Health and Ageing. 2007.

Dean A, and Whyte I. Management of acute psychostimulant toxicity. In: Baker, A., Lee, N.K. & Jenner, L. (Eds). Models of intervention and care for psychostimulant users, 2nd Edition, National Drug Strategy Monograph Series No. 51, 2004.

Jenner, L., Baker, A., Whyte, I., & Carr, V. Psychostimulants – Management of acute behavioural disturbances. Guidelines for police services. Canberra. Australian Government Department of Health and Ageing. 2004.

Jenner, L., Spain, D., Whyte, I., Baker, A., Carr, V.J., & Crilly, J. Management of patients with psychostimulant toxicity: guidelines for ambulance services. Canberra. Australian Government Department of Health and Ageing. 2006.

Jenner, L., Spain, D., Whyte, I., Baker, A., Carr, V.J., Crilly J. Management of patients with psychostimulant toxicity: Guidelines for emergency departments. Canberra: Australian Government Department of Health and Ageing. 2006.