



# شیوه نامه تشخیص و درمان مسمومیت با قارچ های سمی خوراکی گروه سیکلوپتید

## Cyclopeptide Mushroom Poisoning Guideline



بهار ۱۳۹۷

## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱.....	۱- ویژگی‌ها
۱.....	۱-۱- میزان سمیت
۱.....	۱-۲- ویژگی‌ها و انواع قارچ‌های گروه سیکلوپیتیده
۱.....	۳-۱- مکانیسم اثر
۲.....	۴-۱- منبع تولید
۲.....	۲- راه آلودگی
۲.....	۱-۲- تماس گوارشی
۲.....	۲-۲- سمیت پوستی و تنفسی و سمیت از راه تماس فرد آلوده با سایر افراد دیده نمی‌شود.
۲.....	۳- علائم و نشانه‌های مسمومیت حاد
۳.....	۴- عوارض مسمومیت
۳.....	۵- تشخیص
۴.....	۱-۵- تشخیص‌های افتراقی
۴.....	۶- پیش‌آگهی بد و نیاز احتمالی به پیوند کبد
۵.....	۷- طبقه‌بندی احتمال مسمومیت
۵.....	۸- کاربرد تجهیزات حفاظت شخصی
۵.....	۹- اقدامات پزشکی پیش‌بیمارستانی
۷.....	۱۱- اقدامات بیمارستانی
۷.....	۱-۱۱- شرح حال
۷.....	۲-۱۱- معاینه فیزیکی
۷.....	۳-۱۱- درخواست آزمایشات ضروری
۷.....	۴-۱۱- اقدامات درمانی
۱۰.....	۱۲- تصمیم‌گیری
۱۰.....	۱۳- منابع
۱۱.....	۱۴- تهیه کنندگان

اسامی: گونه آمانیتا، گونه گالرینا، کلاه مرگ

## نام به لاتین: Cyclopeptide Containing Mushrooms, Amanita Species, Galerina Species

### ۱- ویژگی‌ها

#### ۱-۱- میزان سمیت

#### سمیت خیلی زیاد با کشندگی بالا

دوز توکسیک و کشنده آن مشخص نشده است ولی خوردن حتی یک عدد قارچ نیز ممکن است منجر به نارسایی شدید، حاد و کشنده بشود. علت فوت ناشی نارسایی حاد و شدید کبدی است.

دوز توکسیک خوراکی: نامشخص است ولی هر دانه قارچ آمانیتا فالوئیدس حاوی ۱۰-۱۵ میلی‌گرم آماتوکسین می باشد.

• دوز کشنده خوراکی: 0.1 mg/kg از سم آماتوکسین.

### ۲-۱- ویژگی‌ها و انواع قارچ‌های گروه سیکلوپتید

حدود ۹ نوع قارچ سمی از خانواده سیکلوپتید وجود دارد که کشنده‌ترین و شایع‌ترین آن آمانیتا نوع فالوئیدس است البته انواع دیگر مانند A.tenufolia, A. virosa, A. bisporigera, Galerina.Autmnalis, G.Marginata, G.venenata, Lepiota Jossierandi, L.helveola, L.brunneoinarata نیز سمی هستند و می‌توانند منجر به مرگ شوند. سمیت با خوردن قارچ رخ می‌دهد و حرارت دادن و پختن قارچ باعث از بین رفتن توکسین قارچ نمی‌گردد.

### ۳-۱- مکانیسم اثر

دو نوع سم پتیدی بنام آماتوکسین<sup>۱</sup> و فالوتوکسین<sup>۲</sup> دارد که اولی عامل سمیت کبدی و کلیوی است و مقاوم به حرارت بوده و با طبخ از بین نمی‌رود. آماتوکسین موجب کاهش تولید و در نتیجه توقف سنتز پروتئین و مرگ سلول به ویژه در بافت‌های با سنتز پروتئین بالا مانند کبد، کلیه، آدرنال‌ها، مخاط گوارش و پانکراس می‌شود. فالوتوکسین گرچه منجر به بروز صدمه غشای سلولی می‌گردد اما چون جذب کمی دارد تظاهرات آن عمدتاً علائم گوارشی است.

1 Amatoxin

2 Phallotoxin

### ۱-۴- منبع تولید

این قارچ در مناطق گرم و مرطوب و معمولا پس از باران‌های موسمی می‌روید. در کشورمان گزارشات متعددی از مسمومیت و مرگ و میر از شرق تا شمال و غرب کشور وجود دارد و بنظر می‌رسد تنها در مناطق خشک و داغ امکان تولید نداشته باشد.

### ۲- راه آلودگی

#### ۱-۲- تماس گوارشی

تنها راه مسمومیت با این قارچ خوردن و بلع آن می‌باشد.

#### ۲-۲- سمیت پوستی و تنفسی و سمیت از راه تماس فرد آلوده با سایر افراد دیده نمی‌شود.

### نحوه رخ داد مسمومیت با قارچ‌های سمی

مسمومیت با قارچ‌های سمی خوراکی گروه سیکلوپیتیده در تمامی مناطق کشور بجز مناطق خشک و داغ ایران دیده می‌شود. پس از باران‌های فصول بهار و پاییز این قارچ‌ها می‌رویند و بلع آن می‌تواند مسمومیت‌های کشنده منجر شود.

### ۳- علائم و نشانه‌های مسمومیت حاد

تظاهرات بالینی مسمومیت در سه مرحله رخ می‌دهد.

#### مرحله اول:

۲۴-۵ ساعت اول پس از بلع قارچ سمی شامل علائم شبیه به یک مسمومیت غذایی بصورت تهوع، استفراغ، درد کرامپی شکم و اسهال آبکی که ممکن است خونی شود پس از ۱۲ تا ۳۶ ساعت و با درمان‌های علامتی تخفیف می‌یابد. از دست دادن مایعات از راه اسهال و استفراغ می‌تواند منجر به شوک، اختلال الکترولیتی و اسیدوز باز شدید بشود. شروع زودرس اسهال قبل از ۸ ساعت ممکن است نشان‌دهنده سمیت شدید کبدی پیش رو باشد. از سوی دیگر شروع علائم زودتر از ۵ ساعت قویا به نفع مسمومیت با سایر قارچ‌ها است که معمولا عاقبت خوبی دارند.

#### مرحله دوم:

۳۶-۱۲ ساعت پس از مسمومیت شامل بهبودی زودگذر علائم اولیه به همراه افزایش ترانس آمینازهای کبدی

مرحله سوم:

۲-۶ روز بعد شامل افزایش شدید ترانس آمینازهای کبدی، نکرز کبدی و علائم درگیری کبد بصورت زردی، سندرم هپاتورنال، کوآگولوپاتی، DIC، انسفالوپاتی کبدی، هیپوگلیسمی، اسیدوز متابولیک و علائم درگیری اعصاب مرکزی بصورت تشنج و کوما شروع می‌شود.

انسفالوپاتی کبدی، هیپوگلیسمی، نارسایی چندارگانی و اسیدوز متابولیک شدید نشانه پیش‌آگهی بد است و میزان مرگ و میر آن از صفر تا حدود ۷۰ درصد در بالغین و اطفال در برخی مناطق کشور به ثبت رسیده است. مرگ معمولاً ۲-۱ هفته بعد از شروع مسمومیت رخ می‌دهد.

معیارهای مسمومیت شدید

- وجود سمیت شدید کبدی بصورت: اغما (انسفالوپاتی کبدی)، زردی، افزایش شدید و بالارونده آنزیم‌ها و تست‌های عملکرد کبدی
- بروز نارسایی همزمان کلیوی در حضور نارسایی کبدی.
- اختلال تنفسی از جمله ادم ریوی و یا دیسترس تنفسی.
- اسیدوز شدید متابولیک ( $PH < 7.2$ ).

۴- عوارض مسمومیت

نارسایی شدید کبدی.

اختلالات انعقادی (خونریزی و Dic).

۵- تشخیص

هر بیمار با علائم گوارشی و سپس بروز علائم اختلال کبدی پس از بلع و مصرف خوراکی قارچ باید فرد مشکوک به مسمومیت فرض شود و تحت بررسی و مراقبت پزشکی قرار گیرد.

۱- شرح حال مثبت بلع قارچ و علامتدار شدن بعد از ۵ تا ۶ ساعت

۲- مشاهده علائم بالینی: درگیری گوارشی که بدنبال آن نارسایی کبدی و کلیوی رخ می‌دهد.

بررسی آزمایشگاهی پپتید توکسین: جستجوی توکسین قارچ در سرم، ادرار و یا محتویات معده بیمار با روش رادیوایمیونواسی (RIA) یا Thin layer chromatography و یا HPLC و یا ultra-performance liquid chromatography-electrospray ionization tandem mass spectrometry (UPLC)

## Mushroom Poisoning Guideline

۳- آزمون Meixner یا “تست روزنامه” برای بررسی آماتوکسین در قارچ مشکوک به سمیت: قارچ را بین کاغذ روزنامه حاوی لیگنین فشرده تا مایع آن خارج شود. پس از خشک شدن در هوای معمولی به آن یک قطره اسیدکلریدریک غلیظ ریخته می شود تولید رنگ آبی به نفع وجود آماتوکسین و یا سایر قارچهای گروه ایندولی است. بدیهی است به تنهایی و بدون در نظر گرفتن علائم مسمومیت با آماتوکسین نباید یک تست مثبت را به تنهایی دال بر مسمومیت با آماتوکسین دانست. در عین حال چنانچه از ابتدا بلع قارچهای این گروه تشخیص داده شود، ممکن است از ابتدا روشهای درمانی تهاجمی تر نظیر همودیالیز و یا هموپرفیوژن اندیکاسیون داشته باشد. برای تشخیص قطعی نوع قارچ می توان از کمک قارچ شناس بهره گرفت.

۴- افزایش آنزیم‌های کبدی در بیماری با زمینه بلع قارچ نا مشخص می‌تواند دلیل خوبی بر مواجهه احتمالی با قارچ‌های سیکلوپپتیدی نظیر آمانیتا باشد.

## نکته:

با روش ایمونواسی آماتوکسین در ادرار در ۲۴ ساعت اول ۱۰۰٪ و در روز دوم ۸۰٪ یافت می‌شود.

سم آماتوکسین را می‌توان در ادرار (بهترین نمونه)، خون و محتویات آسپیره شده معده مورد بررسی و شناسایی قرار داد. روش‌های شناسایی آزمایشگاهی شامل PCR, HPLC, GC-mass, Spectrophotometry, Elisa می‌باشند. بررسی آماتوکسین در ادرار در ۳۶ ساعت اول پس از بلع قارچ با روش الایزا حساس‌ترین و بهترین روش محسوب می‌گردد. آماتوکسین را بعد از ۴ روز از بلع قارچ دیگر نمی‌توان شناسایی نمود.

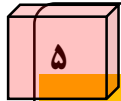
## ۵-۱- تشخیص‌های افتراقی

۱. مسمومیت با سایر سموم کبدی مانند استامینوفن، فسفر زرد یا سفید
۲. مسمومیت با سایر قارچ‌های سمی.
۳. عفونت‌های حاد ویروسی کبدی مانند هپاتیت A

## ۶- پیش آگهی بد و نیاز احتمالی به پیوند کبد

- وجود اسهال زودتر از ۸ ساعت بعد از بلع قارچ
- PT طولانی زیر شاخص ۱۰٪ بعد از چهار روز از بلع قارچ (تقریباً معادل  $INR < 6$ )
- هیپوگلیسمی مقاوم





اسیدوز متابولیک شدید

افزایش غلظت آمونیاک و AST و هیپوفیبرینوژنمی

کوما عمیق، نارسایی حاد کلیوی و ادم ریه

تاخیر در تشخیص و درمان

تصمیم‌گیری زودرس برای پیوند کبد می‌تواند بر اساس وجود اسهال زودتر از ۸ ساعت بعد از بلع قارچ و PT طولانی زیر ۱۰٪ بعد از چهار روز از بلع قارچ (تقریباً معادل  $INR > 6$ ) صورت گیرد.

## ۷- طبقه‌بندی احتمال مسمومیت

- مورد مشکوک<sup>۱</sup>: هر فرد با سابقه خوردن قارچ که با علائم گوارشی مانند اسهال و استفراغ حداقل ۵ ساعت بعد از بلع مراجعه نموده است.
- مورد احتمالی<sup>۲</sup>: هر بیمار مشکوک که طی چند روز اخیر با علائم گوارشی و اختلال کبدی از جمله زردی مراجعه نموده است. بیمارانی که از یک نوع قارچ استفاده کرده و فردی از ایشان فوت کرده باشد مورد احتمالی محسوب می‌شوند.
- مورد تایید شده و قطعی<sup>۳</sup>: شرح حال قطعی خوردن قارچ طی روزهای اخیر به‌مراه علائم گوارشی و کبدی و مثبت شدن آزمایش پپتید توکسین.

## ۸- کاربرد تجهیزات حفاظت شخصی

- مسمومیت از راه خوردن قارچ رخ می‌دهد و تماس فرد مسموم با سایر افراد منجر به مسمومیت ثانویه در سایر افراد از جمله پرسنل امدادی و پزشکی نخواهد شد و بهمین دلیل نیاز به بکارگیری تجهیزات حفاظتی ندارد.

## ۹- اقدامات پزشکی پیش بیمارستانی

### کمک‌های اولیه فوری (Immediate First aid)

- بهترین اقدام در صورت بلع قارچ سمی طی ساعت اولیه جلوگیری از جذب سم می‌باشد شامل:

1 Suspected  
2 Probable  
3 Confirmed

**Mushroom Poisoning Guideline**

- تحریک استفراغ: این اقدام منجر به خارج شدن مقادیر زیادی از سم شده و بهترین راه برای پیشگیری از جذب سم محسوب می‌گردد.
- خوراندن ماده جاذب شارکول یا ذغال فعال:
- در صورتیکه قربانی هوشیار باشد و بتواند بخورد، رفلکس سرفه و Gag داشته باشد و طی ساعات‌های اول مراجعه کرده باشد، یک دوز شارکول تجویز نمایید.
- دوز تجویزی شارکول، ۱۵ تا ۳۰ گرم در اطفال و ۵۰ تا ۱۰۰ گرم در بالغین می‌باشد که در ۱۲۵ تا ۲۵۰ سی سی آب مخلوط و خورنده می‌شود.

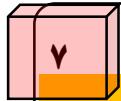
✓ **بهترین و مهمترین اقدام اولیه در ساعت اول پس از بلع قارچ سمی، القای استفراغ با تحریک حلق می باشد.**

✓ **سم زدایی گوارشی در حضور تشنج و یا کاهش سطح هوشیاری به دلیل خطر آسپیراسیون در مرحله پیش بیمارستانی ممنوع می باشد.**

**اقدامات پزشکی پیش بیمارستانی در بلع قارچ سمی**







## ۱۱- اقدامات بیمارستانی

### ۱۱-۱- شرح حال

در شرح حال به نکات زیر توجه نموده و یافته‌ها را ثبت نمایید.

- زمان بلع قارچ تا رسیدن به بیمارستان؟
- آیا پیش از بیمارستان اقدام سم‌زدایی برای بیمار انجام شده است؟
- مشکلات فعلی بیمار چیست؟

### ۱۱-۲- معاینه فیزیکی

در معاینه فیزیکی به نشانه‌های زیر توجه فرمایید.

- علایم حیاتی بیمار را بررسی نمایید.
- سطح هوشیاری بیمار را تعیین نمایید.
- آیا بیمار علایمی بنفع خونریزی و اختلال انعقادی دارد؟
- آیا بیمار رفلکس Gag دارد؟

### ۱۱-۳- درخواست آزمایشات ضروری

- الکترولیت‌های سرم شامل گلوکز، کلسیم، منیزیم و اوره و کراتینین، آمونیم خون، لاکتات، LDH، لیپاز
- آنزیم‌ها و تست‌های عملکردی کبد شامل: PT, PTT, INR, AST, ALT, Total protein, Albumin, Bilirubine
- شمارش سلول‌های خونی (CBC)
- آنالیز ادراری
- بررسی گازهای خون شریانی (ABG)
- انجام پالس اکسی‌متری و مانیتورینگ و پایش قلبی-تنفسی.

### ۱۱-۴- اقدامات درمانی

- a.** پایدار نمودن علایم حیاتی
- b.** اطمینان از سم‌زدایی گوارشی و ادامه سم‌زدایی با تجویز شاکرکول مولتی دوز تا ۴۸ ساعت

c. درمان‌های علامتی و حمایتی

d. مایع درمانی کافی

e. بستری بیمار در بخش سم شناسی یا بخش مراقبت‌های ویژه

• پایدار نمودن علائم حیاتی

○ علائم حیاتی قربانی به ویژه تنفس و نبض بیمار را بررسی نمایید و در صورت ناپایداری وی را بر مبنای پروتکل ACLS تحت حمایت تنفسی و قلبی عروقی (A,B,C,D) و حمایت تنفسی پیشرفته قرار دهید.

○ مطمئن شوید که راه‌های هوایی فوقانی باز و بدون انسداد هستند و در صورت نیاز اقدامات لازم جهت حمایت تنفسی و قلبی عروقی (A,B,C,D) را بر مبنای پروتکل ALS ارایه نمایید.

• معیارهای لوله‌گذاری تراشه:

○ دیسترس تنفسی.

○ کاهش شدید سطح هوشیاری ( $GCS < 8$ ) و یا کاهش پیشرونده سطح هوشیاری.

○ نیاز به لاواژ معده جهت سم زدایی گوارشی در بیمار با عدم توانایی در حفظ راه هوایی.

• شستشو و تخلیه معده (Lavage and gastric decontamination):

از آلودگی‌زدایی کامل گوارشی اطمینان حاصل نمایید. در صورت نیاز و چنانچه کمتر از ۶۰ دقیقه از بلع گذشته باشد می‌توان اقدام به تعبیه لوله دهانی معدی (N.G.tube) و شستشوی معده نمود.

خوراندن یا گواژ ماده جاذب شارکول (ذغال فعال)

- در صورتیکه قربانی هوشیار باشد و بتواند بخورد، رفلکس سرفه و Gag داشته باشد، یک دوز ذغال فعال برای جلوگیری از جذب گوارشی آماتوکسین تجویز نمایید.

- دوز تجویزی شارکول، ۱۵ تا ۳۰ گرم در اطفال و ۵۰ تا ۱۰۰ گرم در بالغین می‌باشد که در ۱۲۵ تا ۲۵۰ سی سی آب می‌باشد.

نکته: درمان را نبایستی بخاطر انتظار برای آماده شدن آزمایشات با تاخیر انداخت و بایستی در صورت شک

قوی به مسمومیت با قارچ سمی درمان را بلافاصله شروع نمود.

مراحل درمان (بصورت خلاصه)

۱- باز نگهداشتن راه‌های هوایی و برقراری اکسیژناسیون و تهویه مناسب.

۲- تجویز مایعات کریستالوئید: برای درمان هیپوولمی و شوک.

## Mushroom Poisoning Guideline

۳- سم‌زدایی گوارشی: لاواژ معده به همراه تجویز دوزهای تکراری شارکول (MDAC) به منظور قطع سیکل انتروهپاتیک سم تا ۴۸ ساعت توصیه می‌شود.

۴- Silibinin: شیره یک نوع گیاه خاردار است (Milk thistle) که احتمالاً منجر به خنثی‌سازی آماتوکسین می‌شود.

و ممکن است با دوز ۲۰ تا ۳۰ میلی‌گرم-کیلوگرم در روز به شکل وریدی در سه تا چهار دوز منقسم موثر باشد. در صورت در دسترس نبودن فرم وریدی می‌توان از قرص‌های ۷۰ یا ۱۴۰ میلی‌گرمی *Livergol* که حاوی سیلیمارین می‌باشد سود جست (۱۴۰ mg سه بار در روز).

۵- NAC: استیل سیستئین ممکن است از نکرور سلول‌های کبدی و کلیوی پیشگیری نماید و با دوز ۳۰۰ میلی‌گرم-کیلوگرم در سه دوز منقسم در روز استفاده می‌شود.

۶- پنی‌سیلین: تجویز پنی‌سیلین وریدی با دوز بالای ۱۶۰۰۰۰۰ هزار واحد بازای کیلوگرم وزن بدن در روز احتمالاً در روزهای اول کمک کننده خواهد بود.

۷- درمان‌های نگهدارنده و حمایتی

۸- سایمیتیدین در آماتوکسین‌ها ممکن است نقش محافظتی از تخریب سلول‌های کبدی داشته باشد.

۹- کورتیکواستروئیدها (دگزامتازون) توصیه شده است.

- درمان اختلالات الکترولیتی و اسید-باز.

- درمان نارسایی کبدی، اختلالات انعقادی و در مان DIC و در صورت نارسایی شدید کبدی بیمار نیاز به پیوند کبد خواهد داشت.

۱۰- هموپرفیوژن: با توجه به پروتئین بایندینگ بالا و حجم توزیعی کم سم جذب شده بهترین روش برای خروج توکسین به لحاظ تئوریک این روش بوده که بایستی در ساعت‌های اولیه مسمومیت صورت گیرد.

نقش دیورز، در مسمومیت با قارچ آمانیتا نامعلوم است. همودیالیز با آلبومین (MARS) و جداسازی

نکته:

پلاسما (FPSA) نقشی در جذب سم نداشته و ممکن است به عنوان درمان‌های حمایتی در موارد هپاتیت فولمینانت به همراه حمایت‌های کلیوی به منظور تامین فرصت برای ترمیم کبد به کار گرفته شود.

سم آماتوکسین از جفت عبور نمی‌کند لذا سمیت از مادر باردار به جنین منتقل نمی‌شود.

نکته:

## ۱۲- تصمیم‌گیری

با توجه به اینکه علائم اصلی مسمومیت (سمیت کبدی) بصورت تاخیری بروز می‌کند، همه بیماران با مسمومیت حاد با قارچ سمی بایستی در بیمارستان بستری شوند، زیرا بیمار پس از یک دوره کوتاه علائم گوارشی که تخفیف می‌یابد وارد مرحله بدون علامت می‌شود (Symptoms free) و معمولاً ۲ روز بعد دچار علائم سمیت حاد، شدید و کشنده کبدی می‌شوند.

## نکته:

تمامی بیماران با مسمومیت قارچ سمی نیاز به درخواست مشاوره با فلوشیپ سم‌شناسی بالینی یا مرکز مسمومیت‌ها و کنترل سموم و همچنین در صورت بروز نارسایی شدید کبدی و احتمال نیاز به پیوند کبدی نیاز به مشاوره متخصص گوارش خواهند داشت.

## ۱۳- منابع

- 1- OLSON, K.R. (Ed). Poisoning and Drug Overdose, Sixth Edition. McGraw-Hill, New York, NY 2012.
- 2- Goldfrank toxicologic emergencies. 10<sup>th</sup> Edition, McGraw-Hill Education, 2015.
- 3- Lester M. Haddad, Michael W. Shannon, Stephan W. Borron, Michael J. Burns. Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose, 4th Edition, Saunders Elsevier, 2007.
- ۴- کتاب مسمومیت‌های شیمیائی و دارویی شایع در ایران، دکتر عباس آقاییکلویی، انتشارات حیان، سال ۱۳۹۰
- ۵- کتاب اورژانس‌های مسمومیت، دکتر فخرالدین تقدسی نژاد، سال ۱۳۸۹
- 6- Beuhler M, Lee DC, Gerkin R. The Meixner test in the detection of alpha-amanitin and false-positive reactions caused by psilocin and 5-substituted tryptamines. Ann Emerg Med. 2004 Aug;44(2):114-20.
- 7- Pajoumand A, Shadnia S, Efricheh H, Mandegary A, Hassanian-Moghadam H, Abdollahi M. A retrospective study of mushroom poisoning in Iran. Hum Exp Toxicol. 2005;24(12):609-13.
- 8- Escudie L, Francoz C, Vinel JP, Moucari R, Cournot M, Paradis V, Sauvanet A, Belghiti J, Valla D, Bernuau J, Durand F. Amanita phalloides poisoning: reassessment of prognostic factors and indications for emergency liver transplantation. J Hepatol. 2007;46(3):466-73.
- ۹- فرنقی فریبا، حسینیان مقدم حسین، فقیهی لنگرودی ترانه. بررسی مسمومیت‌های منجر به فوت در کودکان مراجعه کننده به بیمارستان لقمان حکیم طی سال‌های ۱۳۷۵ الی ۱۳۸۴. پژوهنده. ۱۳۸۷؛ ۱۳ (۶): ۵۲۹-۵۳۵
- ۱۰- رفیعی ماندانا. "بررسی سه ساله مسمومیت‌های دارویی، شیمیایی و گیاهی در کودکان (۱۳۷۵-۱۳۷۳)". مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. ۱۳۸۲؛ ۳۷ (۵۷): ۲۲-۲۹
- ۱۱- وزیریان شمس، محمدنژاد مسعود، مقدسی علیرضا. اپیدمیولوژی مسمومیت در کودکان بستری در بیمارستان‌های رازی و شهید فهمیده کرمانشاه (۸۲-۱۳۸۱). بهبود. ۸ (۲): ۲۹-۳۶
- 12- Badsar A, Rahbar Taramsari M, Amir Maafi A, Rouhi Rad M, Chatrnour G, Khajeh Jahromi S. Mushroom Poisoning in the Southwest Region of the Caspian Sea, Iran: A Retrospective Study. IJT. 2013; 7 (20) :798-803.
- 13- Varshochi M, Naghili B. Mushroom poisoning in northwest of Iran. Archives of Clinical Infectious Diseases. 2008 Sep 17;2(4).
- 14- Dadpour B, Tajoddini S, Rajabi M, Afshari R. Mushroom Poisoning in the Northeast of Iran; a Retrospective 6-Year Epidemiologic Study. Emerg (Tehran). 2017; 5(1):e23.

15- Mahmoudi GA, Solhi H, Tarrahi MJ. The Study of Poisoning Whit Mushroom and Toxic Plants (Tattore and Ricinus Communis) Incidence in Patients Who Admitted in Shohadaie Ashaier and Madani Hospitals in the Spring and Summer of 2007. Iranian Journal of Toxicology. 2007 Sep 15; 1(3):4-.

## ۱۴- تهیه کنندگان

- ۱- جناب آقای دکتر عباس آقاییکلویی، فلوشیپ سم‌شناسی بالینی و مسمومیت، استاد دانشگاه علوم پزشکی ایران
- ۲- دکتر شاهین شادنیا، استاد و مدیر گروه سم‌شناسی بالینی و مسمومیت‌ها دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سرپرست مجموعه مسمومین مرکز لقمان حکیم
- ۳- دکتر حسین حسینیان مقدم، دانشیار گروه سم‌شناسی بالینی و مسمومیت‌ها دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و مجموعه مسمومین مرکز لقمان حکیم
- ۴- دکتر میترا رحیمی، استادیار و معاون آموزشی گروه سم‌شناسی بالینی و مسمومیت‌ها دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، معاون آموزشی مجموعه مسمومین مرکز لقمان حکیم
- ۵- دکتر نسیم زمانی، استادیار و معاون پژوهشی گروه سم‌شناسی بالینی و مسمومیت‌ها دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، معاون پژوهشی مجموعه مسمومین مرکز لقمان حکیم
- ۶- دکتر پیمان عرفان‌طلب‌آوینی، استادیار گروه سم‌شناسی بالینی و مسمومیت‌ها دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و مجموعه مسمومین مرکز لقمان حکیم
- ۷- دکتر نفیسه بیگم میرکتولی، دبیر کمیته پدافند غیر عامل وزارت بهداشت
- ۸- زهرا حبیبی، کارشناس آموزش پدافندی وزارت بهداشت
- ۹- شهرام ملکی، کارشناس پدافند غیر عامل وزارت بهداشت