



وزارت بهداشت،  
سلامت و آموزش پزشکی  
سازمان امنیت مرعوب

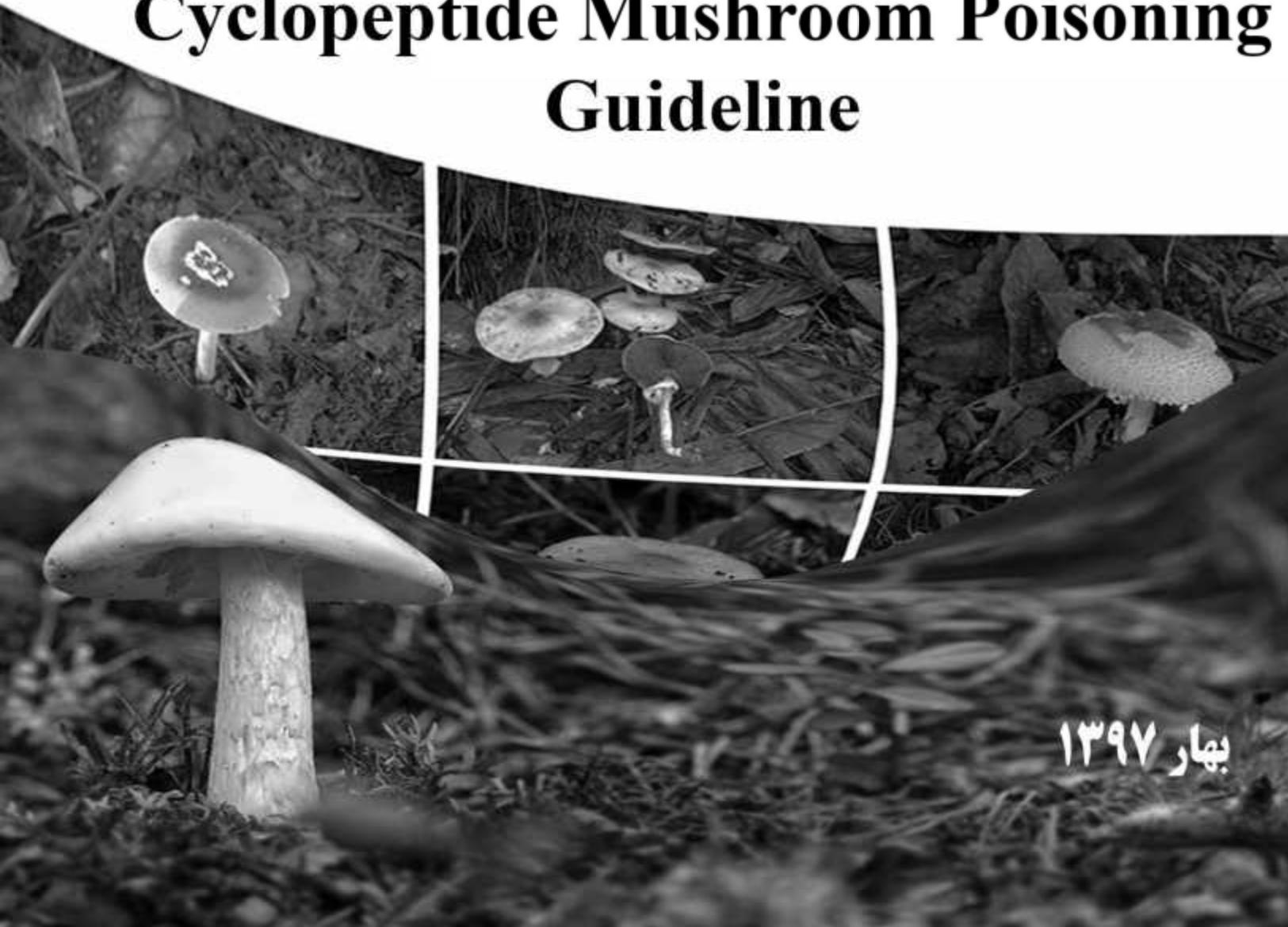


جمهوری اسلامی ایران

وزارت بهداشت،  
سلامت و آموزش پزشکی

# شیوه نامه تشخیص و درمان مسمومیت با قارچ های سمی خوارکی گروه سیکلوفپتید

## Cyclopeptide Mushroom Poisoning Guideline



بهار ۱۳۹۷

## فهرست مطالب

عنوان	صفحه
۱- ویژگی ها	۱
۱-۱- میزان سمیت	۱
۱-۲- ویژگی ها و انواع قارچ های گروه سیکلوبیتیده	۱
۱-۳- مکانیسم اثر	۱
۲- منع تولید	۲
۲- راه آلودگی	۲
۲-۱- تماس گوارشی	۲
۲-۲- سمیت پوستی و تنفسی و سمیت از راه تماس فرد آلوده با سایر افراد دیده نمی شود.	۲
۲- علایم و نشانه های مسمومیت حاد	۲
۳- عوارض مسمومیت	۳
۴- تشخیص	۳
۴-۱- تشخیص های افتراقی	۴
۴- پیش آگهی بد و نیاز احتمالی به پیوند کبد	۴
۵- طبقه بندی احتمال مسمومیت	۵
۶- کاربرد تجهیزات حفاظت شخصی	۵
۷- اقدامات پزشکی پیش بیمارستانی	۵
۸- اقدامات بیمارستانی	۷
۹- شرح حال	۷
۱۰- معاینه فیزیکی	۷
۱۱- درخواست آزمایشات ضروری	۷
۱۲- اقدامات درمانی	۷
۱۳- تصمیم گیری	۱۰
۱۴- منابع	۱۰
۱۵- تهیه کنندگان	۱۱

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 کشنده‌ی بالا

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

دوز توكسیک خوراکی: نامشخص است ولی هر دانه قارچ آمانیتا فالوئیدس حاوی ۱۰-۱۵ میلیگرم آماتوکسین می‌باشد.

\* دوز کشنده خوراکی: ۰.۱ mg/kg از سم آماتوکسین.

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

حدود ۹ نوع قارچ سمی از خانواده سیکلولپیتیده وجود دارد که کشنده‌ترین و شایعترین آن آمانیتا نوع فالوئیدس است البته انواع دیگر مانند A.tenuifolia, A. virosa, A. bisporigera, Galerina.Autmnalis, G.Marginata, G.venenata, Lepiota Josserandi, L.helveola, L.brunneoinarnata 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 پیتیدی بنام آماتوکسین<sup>۱</sup> و فالوتوكسین<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. فالوتوكسین گرچه منجر به بروز صدمه غشای سلولی می‌گردد اما چون جذب کمی دارد تظاهرات آن عمدتاً علایم گوارشی است.

1 Amatoxin

2 Phallotoxin

**۴-۱- منبع تولید**

این قارچ در مناطق گرم و مرطوب و معمولاً 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 بله 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 بله آن می‌تواند مسمومیت‌های کشنده منجر شود.

**۳- علایم و نشانه‌های مسمومیت حاد**

تظاهرات بالینی مسمومیت در سه مرحله رخ می‌دهد.

**۵-۲۴ ساعت اول پس از بله قارچ سمی شامل علایم شبیه به یک مسمومیت غذایی**

مرحله اول:

تصورت تهوع، استفراغ، درد کرامپی شکم و اسهال آبکی که ممکن است خونی شود پس از ۱۲ تا ۳۶ ساعت و با درمان های علامتی تخفیف می‌یابد. از دست دادن مایعات از راه اسهال و استفراغ می‌تواند منجر به شوک، اختلال الکترولیتی و اسیدو باز شدید بشود. شروع زودرس اسهال قبل از ۸ ساعت ممکن است نشاندهنده سمیت شدید کبدی پیش رو باشد. از سوی دیگر شروع علایم زودتر از ۵ ساعت قویاً به نفع مسمومیت با سایر قارچها است که معمولاً عاقبت خوبی دارند.

**۱۲-۳۶ ساعت پس از مسمومیت شامل بهبودی زودگذر علایم اولیه بهمراه افزایش**

مرحله دوم:

ترانس آمینازهای کبدی

مرحله سوم:

۶-۲ روز بعد شامل افزایش شدید ترانس آمینازهای کبدی، نکروز کبدی و علایم درگیری کبد بصورت زردی، سندروم هپاتورنال، کوآگولوپاتی، DIC، انسفالوپاتی کبدی، هیپوگلیسمی، اسیدوز متابولیک و علایم 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 سمعیت 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 دیسترنس تنفسی.
- اسیدوز شدید متابولیک ( $\text{PH} < 7.2$ ).

## ۴- عوارض مسمومیت

- نارسایی شدید کبدی.
- اختلالات انعقادی (خونریزی و Dic).

## ۵- تشخیص

هر بیمار با علایم گوارشی و سپس بروز علایم 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 علایم بالینی: درگیری گوارشی که بدنال آن نارسایی کبدی و کلیوی رخ می‌دهد.

بررسی آزمایشگاهی پیتید توکسین: جستجوی توکسین قارچ در سرم، ادرار و یا محتويات معده بیمار با روش رادیوایمیونوواسی (RIA) یا HPLC و یا Thin layer chromatography یا chromatography-electrospray ionization tandem mass spectrometry (UPLC)

۳- آزمون Meixner یا "تست روزنامه" برای بررسی آماتوکسین در قارچ مشکوک به سمتی: 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 می‌شود تولید رنگ آبی به نفع وجود آماتوکسین و یا سایر قارچهای گروه ایندولی است. بدیهی است به تنها یی و بدون در نظر گرفتن علائم مسمومیت با آماتوکسین نباید یک تست مثبت را به تنها یی 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 هموپرفسیوژن اندیکاسیون داشته باشد. برای تشخیص قطعی نوع قارچ می‌توان از کمک قارچ شناس بھره گرفت.

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

#### نکته:

با روش ایمیونواسی آماتوکسین در ادرار در ۲۴ ساعت اول ۱۰۰٪ و در روز دوم ۸۰٪ یافت می‌شود. سه آماتوکسین را می‌توان در ادرار (بهترین نمونه)، خون و محتويات آسپیره شده معده مورد بررسی و شناسایی قرار داد. روش‌های شناسایی آزمایشگاهی شامل PCR, HPLC, GC-mass, Sprcterophotometry, Elisa می‌باشد. 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- 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- پیش‌آگهی 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  $6 < \text{INR}$ )
- هیپوگلیسمی مقاوم

- ◆ اسیدوز متابولیک شدید
- ◆ افزایش غلظت آمونیاک و AST و هیپوفیرینوژنی
- ◆ کومای 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 بلح قارچ و PT طولانی زیر ۱۰٪ بعد از چهار روز از بلح قارچ (تقریباً معادل  $\text{INR} > 6$ ) صورت گیرد.

## ۷- طبقه‌بندی احتمال مسمومیت

- مورد مشکوک<sup>۱</sup>: هر فرد با سابقه خوردن قارچ که با علایم گوارشی مانند اسهال و استفراغ حداقل ۵ ساعت بعد از بلح مراجعه نموده است.
- مورد احتمالی<sup>۲</sup>: هر بیمار مشکوک که طی چند روز اخیر با علایم 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 علایم گوارشی و کبدی و ثبت شدن آزمایش بیتید 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 بلح قارچ سمی طی ساعت اولیه جلوگیری از جذب سم می‌باشد شامل:

1 Suspected

2 Probable

3 Confirmed

- 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 ساعت‌های 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 خورانده می‌شود.

- ✓ بهترین و مهمترین اقدام اولیه در ساعت اول پس از بلع قارچ سمی، القای استفراغ با تحریک حلق می‌باشد.
- ✓ سم زدایی گوارشی در حضور تشنج و با کاهش سطح هوشیاری به دلیل خطر آسپیراسیون در مرحله پیش بیمارستانی ممنوع می‌باشد.

### اقدامات پزشکی پیش بیمارستانی در بلع قارچ سمی

۰ تخلیه فوری معده با القای استفراغ

۰ انتقال فوری به مرکز درمانی



**۱۱- اقدامات بیمارستانی****۱-۱۱- شرح حال**

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

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

**۲-۱۱- معاینه فیزیکی**

در معاینه فیزیکی به نشانه های 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؟

**۳-۱۱- درخواست آزمایشات ضروری**

- الکتروولت های سرم شامل گلوکز، کلسیم، متیزیم و اوره و کراتینین، آمونیم خون، لاکتات، LDH، لیاز
- آنزیم ها و تست های عملکردی کبد شامل: PT, PTT, INR, AST, ALT, Total protein, Albumin, Bilirubine
- شمارش سلول های خونی (CBC)
- آنالیز ادراری
- بررسی گازهای خون شریانی (ABG)
- انجام پالس اکسی متری و مانیتورینگ و پایش قلبی-تنفسی.

**۴-۱۱- اقدامات درمانی**

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



- c. درمان های علامتی و حمایتی
- d. مایع درمانی کافی
- e. بسترسی بیمار در بخش سم شناسی یا بخش مراقبت های ویژه
- پایدار نمودن عالیم حیاتی
- عالیم 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 راه های 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 لوله گذاری تراشه:
- دیسترس تنفسی.
- کاهش شدید سطح هوشیاری (GCS<8) و یا کاهش پیشرونده سطح هوشیاری.
- نیاز به لاواز معده جهت سم زدایی گوارشی در بیمار با عدم توانایی در حفظ راه هوایی.
- **شستشو و تخلیه معده (Lavage and gastric decontamination):**

از آلودگی زدایی کامل گوارشی اطمینان حاصل نمایید. در صورت نیاز و چنانچه کمتر از ۶۰ دقیقه از زمان بلع گذشته باشد می توان اقدام به تعییه لوله دهانی معدی (N.G.tube) و شستشوی معده نمود.

#### خوراندن یا گاواز 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 می باشد که در ۱۲۵ تا ۲۵۰ سی آب می باشد.

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

قوی به مسمومیت با قارچ سمی درمان را بلا فاصله شروع نمود.

#### مراحل درمان (تصویر خلاصه)

- ۱- باز نگهداشتن راه های هوایی و برقراری اکسیژن اسیون و تهویه مناسب.
- ۲- تجویز مایعات کریستالوئید: برای درمان هیپوولمی و شوک.

۳- سم‌زدایی گوارشی: لاواز 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 ختشی‌سازی آماتوکسین می‌شود.

و ممکن است با دوز ۲۰ تا ۳۰ میلی گرم-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 میلی گرمی Livergol که حاوی سیلیمارین می‌باشد سود جست (۱۴۰ mg سه بار در روز).

۵- NAC: استیل سیستین ممکن است از نکروز سلول‌های کبدی و کلیوی پیشگیری نماید و با دوز ۳۰۰ میلی گرم-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- کورتیکواستیروئیدها (دگزامتاژون) 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- هموپریفیوژن: با توجه به پروتئین بایندینگ بالا و حجم توزیعی کم سم جذب شده بهترین روش برای خروج توکسین به لحاظ تنوریک این روش بوده که بایستی در ساعت‌های اولیه مسمومیت صورت گیرد.

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

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

## ۱۲- تصمیم‌گیری

با توجه به اینکه علایم 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 علایم گوارشی که تخفیف می‌یابد وارد مرحله بدون علامت می‌شود (Symptoms free) و معمولاً ۲ روز بعد دچار علایم سمتیت حاد، شدید و کشنده کبدی می‌شوند.

**نکته:** تمامی بیماران با مسمومیت قارچ سمی نیاز به درخواست مشاوره با فلوشیپ سمندانی بالینی یا مرکز مسمومیت‌ها و کنترل سموم و همچنین در صورت بروز نارسایی شدید کبدی و احتمال نیاز به پیوند کبدی نیاز به مشاروی 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.
- 4- کتاب مسمومیت‌های شیمیائی و دارویی شایع در ایران، دکتر عباس آقاییکلوئی، انتشارات حیان، سال ۱۳۹۰
- 5- کتاب اورژانس‌های مسمومیت، دکتر فخرالدین تقاضی 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- Escudé L, Francoz C, Vinel JP, Moucari R, Cournot M, Paradis V, Sauvanet A, Belghiti J, Valla D, Bernaua J, Durand F. Amanita phalloides poisoning: reassessment of prognostic factors and indications for emergency liver transplantation. J Hepatol. 2007;46(3):466-73.
- 9- فرنقی فریبا، حستیان مقدم حسین، فقهی لنگرودی ترانه. بررسی مسمومیت‌های منجر به فوت در کودکان مراجعه کننده به بیمارستان لقمان حکیم طی سال‌های ۱۳۷۵ الی ۱۳۸۴. بیزو亨د. ۱۳۸۷؛ ۱۳(۶):۵۲۹-۵۳۵.
- 10- رفیعی ماندانا. "بررسی سه ساله مسمومیت‌های دارویی، شیمیایی و گیاهی در کودکان (۱۳۷۳-۱۳۷۵). مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. ۱۳۸۲؛ ۳۷(۵۷):۲۹-۲۲.
- 11- وزیریان شمس، محمدتراد مسعود، مقدسی علیرضا. ایدمیولوژی مسمومیت در کودکان بستری در بیمارستان‌های رازی و شهدید فهمیده کرمانشاه (۱۳۸۱-۸۲). پهلو. ۸(۲): ۳۶-۲۹.
- 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 With 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 آقایکلوبی، فلوشیپ سم شناسی بالینی و مسمومیت، استاد دانشگاه علوم پزشکی ایران
- ۲- دکتر شاهین شادنیا، استاد و مدیر گروه سم شناسی بالینی و مسمومیت‌ها دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سریرست مجموعه مسمومین مرکز لقمان حکیم
- ۳- دکتر حسین حسینیان مقدم، دانشیار گروه سم شناسی بالینی و مسمومیت‌ها دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و مجموعه مسمومین مرکز لقمان حکیم
- ۴- دکتر میترا رحیمی، استادیار و معاون آموزشی گروه سم شناسی بالینی و مسمومیت‌ها دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، معاون آموزشی مجموعه مسمومین مرکز لقمان حکیم
- ۵- دکتر نسیم زمانی، استادیار و معاون پژوهشی گروه سم شناسی بالینی و مسمومیت‌ها دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، معاون پژوهشی مجموعه مسمومین مرکز لقمان حکیم
- ۶- دکتر پیمان عرفان طلب آوینی، استادیار گروه سم شناسی بالینی و مسمومیت‌ها دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و مجموعه مسمومین مرکز لقمان حکیم
- ۷- دکتر نقیسه بیگم میرکنولی، دبیر کمیته پدافند غیر عامل وزارت بهداشت
- ۸- زهرا حبیبی، کارشناس آموزش پدافندی وزارت بهداشت
- ۹- شهرام ملکی، کارشناس پدافند غیر عامل وزارت بهداشت