CASE REPORT

Datura Poisoning: A Case Report and Brief Review of Management

Masoud Heyta[1]
Mohammadjavad Roshanfekr[2]
Fatemeh Ghaffari Rad[3]
Mohammadreza Sadr[4]
Alireza Mogharrar[5]

[1] Geriatric Nursing Instructor, School of Nursing and Midwifery, Healthy Aging Research Center, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
[2] Nursing Instructor, School of Nursing, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
[3] Assistant Professor, Vasei Hospital, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
[4] Assistant Professor, School of Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
[5] BSc Student of Nursing, Student Research Committee, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

(Received July 28, 2026; Accepted October 18, 2026)

Abstract

Background and purpose: *Datura stramonium poisoning*, caused by its potent anticholinergic alkaloids, can manifest as acute psychosis and may be mistaken for a primary psychiatric disorder. This report highlights the diagnostic challenges and management considerations associated with this poisoning in an older patient who ingested the plant for self-medication.

Case Presentation: A 60-year-old man with no previous psychiatric history chewed and swallowed an unknown number of Datura stramonium seeds in an attempt to relieve joint pain. He was brought to the emergency department 8 hours later with confusion, delirium, and visual and auditory hallucinations (Glasgow Coma Scale [GCS] score: 13). Physical examination revealed tachycardia (125 beats/min), low-grade fever (37.8 °C), bilateral fixed, dilated pupils, severe mucosal dryness, warm, dry skin, decreased bowel sounds, and urinary retention (800 mL). Urine toxicology screening was negative, and brain computed tomography (CT) showed no abnormalities. The diagnosis was established on the basis of the exposure history and the characteristic clinical triad of confusion, hallucinations, and dryness. Management included supportive care (continuous cardiac monitoring, intravenous fluid administration, urinary catheterisation, and temperature control), activated charcoal, and slow intravenous administration of physostigmine following confirmation of a normal QRS duration. There was marked improvement in the patient's mental status and tachycardia within 10-15 minutes. Owing to mild recurrence of symptoms, a second dose was administered 4 hours later. Following 36 hours of hospitalisation, including monitoring in the intensive care unit (ICU), the patient was discharged fully alert and with no residual complications.

Conclusion: Anticholinergic poisoning should be considered in patients presenting with acute-onset psychosis accompanied by mydriasis and dry mucous membranes. A negative urine toxicology screen does not exclude anticholinergic poisoning, and a thorough history of possible plant exposure is essential. When administered under appropriate monitoring conditions, physostigmine is an effective diagnostic and therapeutic agent. The misconception that natural plants are inherently harmless may expose individuals, including older adults, to serious toxic effects.

Keywords: *Datura stramonium, anticholinergic poisoning, anticholinergic toxidrome, physostigmine, acute psychosis, herbal poisoning, herbal self-medication, anticholinergic agents*

J Mazandaran Univ Med Sci 2026; 36 (263): 246-254 (Persian).

Corresponding Author: Mohammadjavad Roshanfekr - School of Nursing, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran (E-mail: m.jroshanfekr76@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و ششم شماره ۲۶۳ آبان سال ۱۴۰۵ (۲۵۴-۲۴۶)

مسمومیت با تاتوره: گزارش یک مورد و مرور کوتاه مدیریت آن

مسعود حیطه [۱]
محمدجواد روشن فکر [۲]
فاطمه غفاری راد [۳]
محمدرضا صدر [۴]
علیرضا موقر [۵]

چکیده

مسمومیت با تاتوره (*Datura stramonium*) به‌دلیل آلکالوئیدهای آنتی‌کولینرژیک قوی می‌تواند با روان‌پریشی حاد همراه شود و به اشتباه، اختلال روان‌پزشکی اولیه تلقی گردد. این گزارش مورد با هدف، مرور چالش‌های تشخیصی و اصول مدیریت این مسمومیت در بیماری سالمند با انگیزه خود درمانی، انجام پذیرفت.

مرد ۶۰ ساله‌ای بدون سابقه بیماری روان‌پزشکی، به قصد تسکین درد مفصلی، تعداد نامشخصی دانه تاتوره را جویده و بلعید و ۸ ساعت بعد با گیجی، هذیان و توهم بینایی و شنوایی (GCS= 13) به اورژانس آورده شد. در معاینه، تاکی‌کاردی (۱۲۵ بار در دقیقه)، تب خفیف (۳۷/۸ درجه سانتی‌گراد ، میدریاز دوطرفه غیرواکنشی، خشکی شدید مخاطات، پوست گرم و خشک، کاهش صداهای روده و احتباس ادراری (۸۰۰ میلی‌لیتر) مشاهده شد. تست غربالگری ادرار منفی و CT مغز نرمال بود. تشخیص بر پایه شرح حال مواجهه و ترياد «گیجی، توهم، خشکی » گذاشته شد. مدیریت شامل مراقبت حمایتی (مانیتورینگ مستمر قلبی، هیدراسیون وریدی، سوند ادراری، کنترل تب)، زغال فعال و پس از اطمینان از طبیعی بودن QRS، فیزیوستیگمین وریدی آهسته بود. وضعیت روانی و تاکی‌کاردی ظرف ۱۰ تا ۱۵ دقیقه به‌طور چشمگیر بهبود یافت. به‌دلیل عود خفیف علائم، ۴ ساعت بعد دوز دوم تجویز شد. بیمار پس از ۳۶ ساعت بستری و پایش در ICU، کاملاً هوشیار و بدون عارضه ترخیص شد.

در هر بیمار با شروع حاد روان‌پریشی همراه با میدریاز و خشکی مخاطات، باید مسمومیت آنتی‌کولینرژیک مدنظر باشد. منفی بودن تست غربالگری ادرار این مسمومیت را رد نمی‌کند و شرح حال دقیق مواجهه گیاهی حیاتی است. فیزیوستیگمین با پایش دقیق، درمان تشخیصی-درمانی و مؤثر است. باور نادرست به بی‌خطری گیاهان «طبیعی » حتی سالمندان را در معرض خطر قرار می‌دهد.

واژه های کلیدی: تاتوره (*Datura stramonium*)، مسمومیت آنتی‌کولینرژیک، سندرم آنتی‌کولینرژیک توکسیک، فیزیوستیگمین، روان‌پریشی حاد، مسمومیت گیاهی، خوددرمانی گیاهی، آنتی‌کولینرژیک

مولف مسئول: محمدجواد روشن فکر- دانشکده پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران **Email:** m.jroshanfekr76@gmail.com

۱. مربی پرستاری، کارشناس ارشد پرستاری سالمندی، مرکز تحقیقات سلامت سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، ایران
۲. مربی پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران
۳. استادیار ، بیمارستان واسعی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران
۴. استادیار، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران
۵. دانشجوی کارشناسی پرستاری، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

تاریخ دریافت : ۱۴۰۵/۵/۶ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۵/۵/۱۱ تاریخ تصویب : ۱۴۰۵/۷/۲۶

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

مقدمه

در سال‌های اخیر، گرایش به مصرف مواد طبیعی و گیاهان با اهداف تفریحی یا خود درمانی، به‌ویژه در میان جمعیت جوان، افزایش قابل توجهی یافته است(۱). این تمایل اغلب ناشی از باورهای نادرست درباره بی‌خطری ذاتی "طبیعی‌بودن " این مواد، دسترسی آسان و فقدان آگاهی کافی از عواقب بالقوه جدی آن‌ها است(۲). در این میان، گیاه تاتوره (*Datura stramonium*) که به‌طور گسترده در بسیاری از مناطق جهان می‌روید، به دلیل دارا بودن آلکالوئیدهای آنتی‌کولینرژیک قوی مانند آتروپین، اسکوپولامین و هیوسیامین، از جمله خطرناک‌ترین این گیاهان محسوب می‌شود. این ترکیبات با مهار رقابتی گیرنده‌های موسکارینی استیل‌کولین، می‌توانند سبب بروز یک سندرم کلاسیک آنتی‌کولینرژیک توکسیک با تظاهرات بالینی گسترده و گاه کشنده شود(۳).

سندرم آنتی‌کولینرژیک توکسیک با تریاد کلاسیک "گیجی، هذیان و خشکی " (Confusion, Hallucinations, Dryness) و همچنین علائمی مانند تاکیکاردی، گشادی مردمک‌ها (میدریاز)، احتباس ادراری، فلج ایلئوس، هایپرترمی و در موارد شدید، تشنج و کما تظاهر می‌یابد(۴). این طیف گسترده از علائم، به‌ویژه تظاهرات روان‌پریشانه بارز، اغلب تشخیص را با چالش مواجه می‌سازد و ممکن است به اشتباه به عنوان یک اختلال روان پزشکی اولیه (مانند اسکیزوفرنی حاد یا روان‌پریشی ناشی از مواد دیگر) در نظر گرفته شود. این امر می‌تواند منجر به تأخیر در شروع درمان اختصاصی و اتخاذ مداخلات نامناسب گردد(۵).

مدیریت مسمومیت با تاتوره عمدتاً حمایتی و شامل کنترل علائم تهدید کننده حیات، جلوگیری از جذب بیش‌تر سم و در موارد شدید، استفاده از پادزهر اختصاصی یعنی فیزیوستیگمین (یک مهارکننده بازگشت‌پذیر استیل‌کولین‌استراز) است. با این حال، استفاده از فیزیوستیگمین به دلیل خطرات بالقوه خود (مانند برادیکاردی، تشنج و سندرم کندی سینوس بیمار) نیازمند احتیاط و انتخاب دقیق بیمار است(۳، ۶).

با وجود توصیف کلاسیک این مسمومیت، گزارش موارد بالینی، به‌ویژه در زمینه سوء مصرف عمدی برای دستیابی به اثرات روان‌گردان، از اهمیت فوق‌العاده‌ای برخوردار است. این گزارش‌ها نه‌تنها بر اهمیت گرفتن شرح حال دقیق (با تأکید بر مواجهه گیاهی) و معاینه فیزیکی کامل (برای یافتن علائم کلیدی مانند میدریاز و خشکی مخاطات) تأکید می‌کنند، بلکه پزشکان را نسبت به این تشخیص افتراقی مهم در مواجهه با هر بیمار با تغییر وضعیت ذهنی حاد و ناگهانی هوشیار می‌سازند.

در این مقاله، یک مورد سوء مصرف عمدی دانه‌های تاتوره با تظاهرات بالینی شدید روان‌پریشی و نشانه‌های آنتی‌کولینرژیک گزارش می‌شود. هدف از ارائه این مورد، مرور چالش‌های تشخیصی، اهمیت تشخیص به موقع بر اساس یافته‌های کلینیکی و پاراکلینیکی، و بحث در مورد اصول مدیریت این اورژانس سم‌شناسی است. این گزارش بر ضرورت افزایش آگاهی بالینی در مورد این مسمومیت بالقوه کشنده و لزوم در نظر گرفتن آن در فهرست تشخیص‌های افتراقی روان‌پریشی حاد تأکید می‌نماید.

معرفی بیمار

بیمار آقای ۶۰ ساله‌ای بدون سابقه قبلی بیماری و با شکایت اصلی "گیجی شدید، هذیان گویی و توهم بینایی و شنوایی " به صورت اورژانسی توسط اورژانس به بیمارستان آورده شد. طبق شرح حال اخذ شده از همراهان، بیمار حدود ۸ ساعت قبل از مراجعه، به قصد "تسکین دردهای مفصلی قدیمی "، اقدام به جویدن و بلعیدن تعداد نامشخصی از دانه‌های یک گیاه خودرو کرده بود که پس از بررسی عکس گیاه توسط خانواده، به عنوان گیاه تاتوره (*Datura stramonium*) شناسایی شد (تصویر شماره ۱). سابقه مصرف الکل، مواد مخدر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

یا محرک دیگری توسط بیمار و خانواده رد شد و هیچ سابقه بیماری روان‌پزشکی گزارش نشد.



تصویر شماره ۱: گیاه تاتوره (*Datura stramonium*)

علائم کلینیکی و پاراکلینیکی

بیمار بیهوش نبود، اما دچار گیجی (Confusion) و اختلال سطح هوشیاری (GCS= 13) بود. با محیط ارتباط منطقی برقرار نمی‌کرد و دچار هذیان‌های پارانوئید و توهم‌های بینایی (مبنی بر دیدن اشخاص غریبه در اتاق) بود و توانایی پاسخ کلامی کامل نداشت. فشار خون ۸۵/ ۱۴۵ mmHg، نبض ۱۲۵ بار در دقیقه (تاکیکاردی)، دمای بدن ۳۷٫۸ درجه سانتی‌گراد (تب خفیف) و تنفس ۲۲ بار در دقیقه بود. مردمک‌ها دو طرفه گشاد و فاقد واکنش به نور (میدریاز) و بینایی تار گزارش شد.

مخاط دهان و بینی کاملاً خشک بود و بیمار علی‌رغم عدم توانایی بیمار در برقراری ارتباط کلامی منسجم، وی به‌صورت نوسانی (waning-waxing) در لحظات کوتاهی از هوشیاری نسبی‌تر، با کلماتی مقطع و تکرار شونده تقاضای آب می‌کرد؛ این نوسان سطح توجه و هوشیاری، خود یکی از ویژگی‌های تشخیصی کلاسیک دلیریوم آنتی‌کولینرژیک است و با تشخیص نهایی همخوانی داشت. پوست گرم، خشک و فاقد تعریق (Anhidrosis) بود. فلاشینگ صورت وجود نداشت. بیمار تاکیکاردی سینوسی بدون murmur بود. صداهای روده به شدت کاهش یافته (کم‌کاری ایلئوس) و شکم نرم و بدون حساسیت بود. بیمار از زمان مصرف گیاه ادرار نکرده بود و سوندا‌ژ مثانه حدود ۸۰۰ میلی‌لیتر ادرار تخلیه کرد که نشان دهنده احتباس ادراری بود. رفلکس‌های تاندونی عمقی طبیعی و هیچ نشانه فوکال نورولوژیک یا پاتولوژیک دیگری یافت نشد. لرزش یا میوکلونوس وجود نداشت. آزمایش‌های خون CBC و الکترولیت‌ها در محدوده طبیعی بود. تست‌های کبدی و کلیوی (ALT، AST، BUN، Cr) همه در محدوده طبیعی بودند. CPK نرمال گزارش شد (برای رد رابدومیولیز) و گازهای خون شریانی (ABG) نشان دهنده آلکالوز تنفسی خفیف ناشی از تاکی پنه بود. تست غربالگری ادرار برای مواد متداول (اپیوئیدها، آمفتامین‌ها، بنزودیازپین‌ها، کانابینوئیدها) منفی بود. نوار قلب (ECG) نشان دهنده تاکیکاردی سینوسی با Rate ۱۲۵، بدون ایسکمی یا آریتمی دیگر بود. تصویربرداری CT اسکن مغز بدون تزریق، (برای رد علل ساختاری روان‌پریشی حاد انجام شد) نرمال گزارش شد.

تشخیص افتراقی

با توجه به شروع حاد علائم روان‌پریشی به همراه سه گانه کلاسیک گیجی، توهم و خشکی و یافته‌های فیزیکی بارز (میدریاز، تاکیکاردی، خشکی مخاطات، ایلئوس، احتباس ادراری)، تشخیص اولیه سندرم آنتی‌کولینرژیک توکسیک ناشی از مسمومیت با تاتوره مطرح شد. سایر تشخیص‌های افتراقی شامل روان‌پریشی ناشی از سایر مواد، منتژانسفالیت و اختلال روان‌پزشکی اولیه حاد بودند که با توجه به شرح حال مواجهه، یافته‌های بالینی و نتایج منفی تست‌های دیگر، رد شدند.

مدیریت و سیر درمان

بیمار در بخش اورژانس تحت مانیتورینگ مداوم قلبی و اکسیژن سنجی قرار گرفت. لوله نازوگاستریک

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

گذاشته شد و شستشوی معده به دلیل فاصله زمانی بیش از ۱ ساعت از مصرف، انجام نشد. زغال فعال (Activated Charcoal) با دوز ۵۰ گرم از طریق لوله نازوگاستریک جهت به دام انداختن آلکالوئیدهای باقی مانده در لوله گوارش تجویز شد.

تجویز زغال فعال علی‌رغم گذشت ۸ ساعت از زمان بلع، فراتر از پنجره کلاسیک یک تا دو ساعته توصیه شده برای اثربخشی این اقدام بود؛ با این حال، با توجه به اثر شناخته شده آلکالوئیدهای آنتی‌کولینرژیک تاتوره در به تأخیر انداختن تخلیه معده و ایجاد ایلئوس، احتمال باقی ماندن مقادیر قابل توجهی از دانه‌های هضم نشده در دستگاه گوارش بیمار حتی در این بازه زمانی وجود داشت؛ بر همین اساس، تصمیم به تجویز زغال فعال با هدف کاهش جذب بیش‌تر آلکالوئیدهای باقی مانده اتخاذ شد. هیپرترمی با کمپرس خنک کنترل شد. برای احتباس ادراری، سوند فولی گذاشته شد. تاکیکاردی با هیدراسیون وریدی (نرمال سالین) بهبود نسبی یافت و به دلیل عدم وجود ایسکمی یا نارسایی قلبی، نیاز به درمان دارویی خاصی نداشت.

با توجه به تظاهرات شدید روان‌پریشی (هذیان و توهم‌های آزار دهنده) که خطر آسیب به خود یا دیگران را داشت، تصمیم به تجویز پادزهر اختصاصی فیزیوستیگمین گرفته شد. پیش از تجویز فیزیوستیگمین، نوار قلب ۱۲-لیدی بیمار مجدداً از نظر پهن‌شدگی کمپلکس QRS (بیش از ۱۰۰ میلی‌ثانیه) و سایر شواهد مسدود شدگی کانال سدیم -که در مسمومیت هم‌زمان با عوامل سدیم‌بلوکر نظیر ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای دیده می‌شود، بررسی شد و کمپلکس QRS طبیعی گزارش گردید. این بررسی برای اطمینان از ایمنی تجویز فیزیوستیگمین ضروری بود. فیزیوستیگمین سالیسیلات به دوز ۰٫۵-۱ میلی‌گرم (۰٫۰۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم) به صورت وریدی آهسته (در طول ۵ دقیقه) تزریق شد. در عرض ۱۰-۱۵ دقیقه پس از تزریق، بهبود چشمگیر در وضعیت روانی بیمار مشاهده شد. سطح هوشیاری واضح‌تر شد، توهمات و هذیان‌ها به میزان قابل توجهی کاهش یافتند و بیمار توانست به سؤالات ساده پاسخ دهد. همچنین تاکیکاردی به ۹۰ بار در دقیقه کاهش یافت.

با توجه به نیمه عمر کوتاه فیزیوستیگمین (در حدود ۱۵ تا ۴۰ دقیقه) و احتمال شناخته شده بازگشت علائم آنتی‌کولینرژیک پس از فروکش اثر دارو، بیمار در ساعات بعدی به‌دقت از این نظر پایش شد. حدود ۴ ساعت پس از دوز نخست، با عود خفیف گیجی و افزایش مجدد ضربان قلب به ۱۱۰ بار در دقیقه، دومین دوز فیزیوستیگمین (۰/۵ میلی‌گرم وریدی آهسته) تجویز شد که مجدداً به بهبود سریع علائم منجر گردید و نیازی به انفوزیون مداوم احساس نشد.

بیمار به بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) منتقل و تحت پایش دقیق علائم حیات و وضعیت نورولوژیک قرار گرفت. خطر اصلی عوارض فیزیوستیگمین (تشنج، برادیکاردی، آسستول) تحت نظر بود. آزمایش‌های الکترولیت تکرار و هایپوکالمی با جبران وریدی اصلاح شد.

پس از دریافت دوز فیزیوستیگمین و مراقبت حمایتی، علائم بیمار به تدریج در طی ۲۴ ساعت بهبود یافت. مردمک‌ها به اندازه طبیعی بازگشتند، صداهای روده احیا شد، سوند ادراری خارج شد و وضعیت روانی بیمار کاملاً طبیعی گردید. بیمار بعد از ۳۶ ساعت بستری در بیمارستان، کاملاً هوشیار، هم‌کار و فاقد هر گونه علامت باقی مانده، رضایت شخصی داد و از بیمارستان ترخیص گردید.

کد اخلاق این مطالعه از کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی سبزوار اخذ شده است (IR.MEDSAB.REC.1405.030). رضایت آگاهانه کتبی از بیمار برای انتشار این گزارش موردی اخذ شد. تمامی اطلاعات بیمار به‌منظور حفظ محرمانگی، به‌صورت ناشناس ارائه گردیده است.

بحث

افزایش نگران کننده در سوء مصرف گیاهان با خاصیت روان‌گردان به قصد تجربه‌های نشئه‌آور یا خود

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

درمانی، یکی از چالش‌های اورژانس‌های پزشکی و سم‌شناسی در سراسر جهان است(۷). در این میان، گیاه تاتوره (*Datura stramonium*) به دلیل دارا بودن غلظت بالایی از آلکالوئیدهای آنتی‌کولینرژیک قوی (آتروپین، هیوسیامین و اسکوپولامین)، جایگاه ویژه‌ای دارد(۸). این گزارش، مسمومیت حاد آنتی‌کولینرژیک را در یک بیمار ۶۰ ساله ناشی از بلع عمدی دانه‌های این گیاه توصیف می‌کند. این مورد، چندین درس کلیدی تشخیصی و مدیریتی را برجسته می‌سازد که می‌تواند برای جامعه پزشکی آموزنده باشد.

از نظر مکانیسم اثر، آلکالوئیدهای تروپانی موجود در تاتوره (آتروپین، هیوسیامین و اسکوپولامین) از طریق آنتاگونیسم رقابتی و برگشت‌پذیر گیرنده‌های موسکارینی استیل‌کولین عمل می‌کنند. این آنتاگونیسم هم در گیرنده‌های محیطی که مسئول تاکی‌کاردی، میدریاز، خشکی مخاطات، احتباس ادراری و کاهش حرکات روده هستند و هم در گیرنده‌های مرکزی سیستم عصبی که تظاهرات روان‌پریشی نظیر هذیان، توهم و بی‌قراری را رقم می‌زنند، بروز می‌یابد. اسکوپولامین به دلیل عبور آسان‌تر از سد خونی-مغزی، سهم عمده‌تری در تظاهرات مرکزی دارد. نکته بالینی مهم این است که همین اثر آنتی‌کولینرژیک با کاهش حرکات دستگاه گوارش (ایلئوس فلجی) و به تأخیر انداختن تخلیه معده، سبب جذب کند و نامنظم آلکالوئیدهای باقی‌مانده می‌شود. این پدیده توجیه کننده تداوم علائم بالینی تا ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از مصرف است و همچنین توجیه کننده منطقی بودن تجویز زغال فعال در بیمار حاضر است، علی‌رغم گذشت ۸ ساعت از زمان بلع دانه‌ها، چرا که در حضور ایلئوس، بخش قابل توجهی از دانه‌های تاتوره ممکن است هنوز در مجرای گوارشی باقی مانده و قابل جذب باشد(۹).

نکته بارز در این مورد، تظاهر غالب با علائم روان‌پریشی حاد (هذیان، توهم و بی‌قراری) بود. چنین تظاهری به راحتی می‌توانست منجر به تشخیص اولیه نادرست، مانند یک اختلال روان‌پزشکی اولیه (مانند اختلال روان‌پریشی کوتاه مدت یا اختلال هذیانی) یا مسمومیت با مواد محرک (مانند آمفتامین یا کوکائین) شود. این پدیده، اهمیت معاینه فیزیکی کامل و جستجوی یافته‌های کلیدی را آشکار می‌سازد. وجود همزمان تاکیکاردی، میدریاز غیرواکنشی، خشکی شدید مخاطات، کاهش صداهای روده و احتباس ادراری، تریاد تشخیصی سندرم آنتی‌کولینرژیک را کامل کرد و مسیر تشخیص را از روان‌پزشکی به سمت سم‌شناسی تغییر داد. این مورد تأکید می‌کند که هیچ بیمار با تغییر حاد وضعیت روانی را نمی‌توان بدون معاینه فیزیکی دقیق، صرفاً روان‌پزشکی قلمداد کرد(۱۰).

تشخیص نهایی عمدتاً بر پایه شرح حال مواجهه (بلع دانه تاتوره) و یافته‌های بالینی استوار بود. قابل ذکر است که تست غربالگری استاندارد مواد مخدر در ادرار، برای آلکالوئیدهای تاتوره مثبت نمی‌شود. این موضوع یک محدودیت مهم است و نشان می‌دهد که منفی بودن این تست‌ها، مسمومیت با گیاهان یا داروهای آنتی‌کولینرژیک را رد نمی‌کند. در غیاب شرح حال واضح، تشخیص باید بر مبنای بالین باشد. این موضوع لزوم پرسش مستقیم و دقیق از بیمار و همراهان در مورد مصرف هر گونه گیاه، داروی گیاهی یا قرص‌های ناشناخته را خاطرنشان می‌سازد(۱۱).

مدیریت این بیمار، نقش فیزیوستیگمین را به عنوان تنها پادزهر اختصاصی سندرم آنتی‌کولینرژیک توکسیک به نمایش گذاشت. بهبود چشمگیر و سریع علائم روان‌پریشی و تاکیکاردی پس از تجویز این دارو، نه تنها جنبه درمانی داشت، بلکه به عنوان یک تست تشخیصی تأیید کننده نیز عمل کرد. پاسخ مثبت به فیزیوستیگمین، تشخیص بالینی را تقویت می‌کند. با این حال، استفاده از آن نیازمند احتیاط است. این دارو می‌تواند باعث برادیکاردی، آسستول، تشنج یا سندرم کندی سینوس بیمار شود و بنابراین تجویز آن باید در محیطی با امکانات مانیتورینگ و احیاء (ترجیحاً ICU) و

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

با دوزهای پایین و تدریجی انجام پذیرد. در این مورد، تجویز دو دوز با فاصله و با پاسخ مناسب، نمونه‌ای از کاربرد بالینی محتاطانه و مؤثر این دارو است(۱۲).

از منظر فارماکوکینتیک، نکته‌ای که باید به‌روشنی در بحث لحاظ شود این است که نیمه عمر فیزیوستیگمین کوتاه (در حدود ۱۵ تا ۴۰ دقیقه) است، در حالی که اثر آلکالوئیدهای تروپانی موجود در تاتوره به‌مراتب طولانی‌تر باقی می‌ماند؛ بنابراین علائم آنتی‌کولینرژیک، به‌ویژه دلیریوم و تاکی‌کاردی، ممکن است پس از پایان اثر دارو بازگردند و بیمار به دوزهای تکراری یا، در موارد مقاوم، به انفوزیون مداوم وریدی فیزیوستیگمین نیاز پیدا کند(۱۳). تجربه گزارش شده در ادبیات مسمومیت‌های آنتی‌کولینرژیک ناشی از سایر عوامل نیز همین الگوی نیاز به تکرار دوز را تأیید می‌کند؛ در بیمار حاضر نیز عود خفیف علائم حدود ۴ ساعت پس از دوز نخست و نیاز به دوز دوم، مؤید همین ویژگی فارماکوکینتیک بود.

پیش از هر گونه تجویز فیزیوستیگمین، ارزیابی نوار قلب از نظر پهن شدگی کمپلکس QRS (بیش از ۱۰۰ میلی‌ثانیه) ضروری است؛ زیرا این یافته می‌تواند نشانه مسمومیت هم‌زمان با عوامل مسدود کننده کانال سدیم، به‌ویژه ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای، باشد که در آن صورت تجویز فیزیوستیگمین می‌تواند خطر تشنج و آسیستول را افزایش دهد و کنترا اندیکاسیون نسبی محسوب می‌شود(۱۴). در بیمار حاضر، نوار قلب طبیعی و کمپلکس QRS در محدوده نرمال بود که این نگرانی را پیش از تجویز دارو برطرف ساخت.

از سوی دیگر، با توجه به کمبودهای متناوب فیزیوستیگمین که در سال‌های اخیر در برخی کشورها گزارش شده است، آگاهی از گزینه‌های جایگزین اهمیت بالینی دارد. ریواستیگمین، مهارکننده استیل‌کولین‌استراز طولانی اثری که در اصل برای درمان دمانس آلزایمر و پارکینسون کاربرد دارد، هم به‌صورت خوراکی و هم به‌صورت پچ پوستی، در چند سری موردی اخیر به‌عنوان جایگزینی نسبتاً ایمن و مؤثر برای فیزیوستیگمین در مدیریت مسمومیت آنتی‌کولینرژیک معرفی شده است(۱۵). با این حال، به دلیل شروع اثر کندتر آن، ریواستیگمین بیش‌تر برای تداوم درمان پس از کنترل اولیه یا در شرایط کمبود دارو مناسب است تا خط اول درمان بحران حاد، در هر صورت، مشورت با مرکز کنترل مسمومیت‌ها یا یک متخصص سم‌شناسی بالینی پیش از تجویز فیزیوستیگمین یا جایگزین‌های آن، به‌ویژه در موارد پیچیده یا مشکوک به مصرف هم‌زمان چند ماده، توصیه می‌شود.

مسمومیت با تاتوره پدیده‌ای نادر نیست، اما الگوی سنی و انگیزه مصرف در مورد حاضر با آن چه در بیش‌تر گزارش‌های موجود، از جمله در منطقه، توصیف شده تفاوت آشکاری دارد. برای نمونه، بزرگ‌ترین سری موردی گزارش شده از شرق ایران (۱۹ بیمار، مشهد) نشان داد که بیش‌تر بیماران کودکانی بودند که به‌طور تصادفی گیاه را مصرف کرده بودند، نوجوانان با انگیزه تفریحی–روان‌گردانی رده سنی بعدی را تشکیل می‌دادند و مسمومیت در بزرگسالان به‌ندرت دیده می‌شد (۱۶). سایر گزارش‌های منتشر شده از نقاط مختلف جهان نیز عمدتاً سنین نوجوانی را نشان می‌دهند. در این میان، بیمار حاضر با سن ۶۰ سال و انگیزه «خود درمانی » برای تسکین درد مفصلی، به‌جای مصرف تفریحی، الگویی کم‌تر گزارش شده را نشان می‌دهد؛ این نکته اهمیت دارد چرا که نشان می‌دهد باورهای نادرست درباره خواص درمانی گیاهان «طبیعی » می‌تواند جمعیت سالمندی را نیز که معمولاً هدف برنامه‌های پیشگیرانه مرتبط با سوء مصرف مواد نیست، در معرض خطر قرار دهد.

از نظر شدت بالینی نیز، اگر چه مورد حاضر با مراقبت حمایتی مناسب و بدون عارضه پایدار بهبود یافت، ادبیات پزشکی عوارض نادر اما تهدید کننده حیات را برای مسمومیت شدید با تاتوره، از جمله رابدومیولیز و آسیب حاد کلیه ناشی از آن، اختلال

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

عملکرد کبدی، تشنج، هایپرترمی شدید مقاوم به درمان، کما و کلاپس قلبی-تنفسی، و در موارد نادر، مرگ، مستند کرده است(۱۷). اصول کلی مدیریت این عوارض شامل هیدراسیون تهاجمی و پایش برونده ادراری و آنزیم‌های عضلانی برای رابدومیولیز، کنترل تشنج با بنزودیازپین‌ها، خنک‌سازی فعال برای هایپرترمی، و آماده‌بودن امکانات احیای قلبی تنفسی است. بر همین اساس، حتی در بیمارانی که مانند مورد حاضر روند بالینی مطلوبی دارند، پایش نزدیک و آمادگی برای این طیف از عوارض احتمالی باید بخشی از رویکرد درمانی باقی بماند.

این گزارش موردی، مسمومیت شدید آنتی‌کولینرژیک را در یک بیمار ۶۰ ساله ناشی از سوء مصرف عمدی دانه‌های گیاه تاتوره به تصویر کشید. مورد حاضر به وضوح نشان می‌دهد که باور نادرست به بی‌خطری ذاتی مواد طبیعی و جستجوی تجربه‌های روان‌گردان یا درمان‌های غیرمتعارف می‌تواند در کوتاه‌ترین زمان، فرد را با یک اورژانس تهدید کننده حیات و با تظاهرات بالینی پیچیده مواجه سازد.

این مورد اهمیت شک بالینی بالا به مسمومیت آنتی‌کولینرژیک را در هر بیمار با شروع حاد روان‌پریشی به همراه علائم فیزیکی کلیدی (به ویژه میدریاز و خشکی مخاطات) خاطر نشان می‌سازد. گرفتن شرح حال دقیق از مواجهه احتمالی با گیاهان یا داروها حیاتی است. فیزیوستیگمین به عنوان یک درمان تشخیصی-درمانی مؤثر در موارد با تظاهرات شدید نورولوژیک یا قلبی عروقی می‌باشد، هر چند تجویز آن نیازمند پایش دقیق به دلیل عوارض احتمالی است. این گزارش بر لزوم آموزش عمومی در مورد خطرات شدید سوء مصرف گیاهان خودروی روان‌گردان مانند تاتوره تأکید می‌نماید.

نکته‌ی آموزنده‌ی این مورد، تقابل ظریف بین سم‌شناسی و روان‌پزشکی بود. تظاهر غالب با علائم روان‌پریشی حاد (هذیان و توهم)، لزوم تشخیص افتراقی دقیق را خاطر نشان می‌سازد. تشخیص صحیح تنها از طریق درنظرگرفتن مسمومیت آنتی‌کولینرژیک در کنار سایر تشخیص‌ها، اخذ شرح حال دقیق از مواجهه و انجام معاینه‌ی فیزیکی کامل برای یافتن نشانه‌های کلیدی مانند میدریاز، خشکی مخاطات و تاکیکاردی ممکن گردید.

مدیریت موفق این بیمار بر اساس مراقبت‌های حمایتی و استفاده‌ی به‌جا از پادزهر اختصاصی فیزیوستیگمین صورت پذیرفت و بهبودی کامل حاصل شد. این تجربه بر اهمیت دسترسی به این پادزهر در مراکز درمانی و توانایی تجویز ایمن آن توسط تیم پزشکی تاکید می‌نماید. در نهایت، این گزارش بر چند اصل کلیدی صحه می‌گذارد که پیشگیری از موارد مشابه، نیازمند عزمی همگانی در راستای اصلاح باورهای اشتباه درباره مواد طبیعی، تقویت سیستم‌های نظارتی بر فروش گیاهان دارویی و تداوم آموزش تیم‌های درمانی است. این مورد، یادآوری می‌کند که مرز بین یک تجربه‌ی نشئه‌آور و یک فاجعه‌ی پزشکی، می‌تواند به بهای بلعیدن چند دانه‌ی گیاهی باشد.

سپاسگزاری

نویسندگان بدین وسیله از همکاری و حمایت اعضای محترم هیئت علمی و کارکنان دانشگاه علوم پزشکی سبزوار در روند درمان و مستند سازی این مورد، صمیمانه قدردانی می‌نمایند. نویسندگان اظهار می‌دارند که در خصوص انتشار این گزارش موردی هیچ گونه تعارض منافعی وجود ندارد.

References

1- Walsh CA, Livne O, Shmulewitz D, Stohl M, Hasin DS. Use of plant-based hallucinogens and dissociative agents: U.S. time trends, 2002–2019. Addict Behav Rep 2022; 16: 100454. PMID: 35815054

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

2- Ekor M. The growing use of herbal medicines: issues relating to adverse reactions and challenges in monitoring safety. Front Pharmacol 2014; 4: 177. PMID: 24454289

3- Trancă SD, Szabo R, Cociş M. Acute poisoning due to ingestion of Datura stramonium – a case report. Rom J Anaesth Intensive Care 2017; 24(1): 65-68. PMID: 28913501

4- Broderick ED, Metheny H, Crosby B. Anticholinergic toxicity. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018. PMID: 30521219

5- Ricci V, Martinotti G, Maina G. Substance-induced psychosis: diagnostic challenges and phenomenological insights. Psychiatry Int 2024; 5(4): 759-772.

6- Adesanya O, Adewale B, Aremu P, Akatayo A, Alonge A. Datura stramonium consumption causing severe anticholinergic toxicity in an adolescent male: a case report and review of the literature. J Pharmacol Clin Toxicol 2020; 8(1): 1140.

7- Feng LY, Battulga A, Han E, Chung H, Li JH. New psychoactive substances of natural origin: a brief review. J Food Drug Anal 2017; 25(3): 461-471.

8- Sharma M, Dhaliwal I, Rana K, Delta AK, Kaushik P. Phytochemistry, pharmacology, and toxicology of Datura species—a review. Antioxidants (Basel) 2021; 10(8): 1291. PMID: 34439539

9- Krenzelok EP. Aspects of Datura poisoning and treatment. Clin Toxicol (Phila) 2010; 48(2): 104-110. PMID: 20229618.

10- Pooja V, Chaudhury S, Kumari A. Toxic traditions: unveiling the psychiatric and neurological dangers of datura poisoning. Ind Psychiatry J 2025; 34(3): 542-544. PMID: 41180034

11- Özkaya AK, Güler E, Karabel N, Namlı AR, Göksügür Y. Datura stramonium poisoning in a child. Turk J Pediatr 2015; 57(1): 82-84. PMID: 26613226

12- Blackstone NG, Olson A, Ainapurapu B. Physostigmine in anticholinergic poisoning: an old antidote with resurgence. Cureus 2020; 12(11): e11739. PMID: 33403170

13- Burns MJ, Linden CH, Graudins A, Brown RM, Fletcher KE. A comparison of physostigmine and benzodiazepines for the treatment of anticholinergic poisoning. Ann Emerg Med 2000; 35(4): 374-381. PMID: 10736125.

14- Schneir AB, Offerman SR, Ly BT, Davis JM, Baldwin RT, Williams SR, et al. Complications of diagnostic physostigmine administration to emergency department patients. Ann Emerg Med 2003; 42(1): 14-19. PMID: 12827119

15- Berg M, Strand A, Garrett ND, Keric A, Wilkinson J. Rivastigmine as an alternative treatment for anticholinergic toxidrome in light of the physostigmine shortage: a case series. Am J Emerg Med 2025; 94: 144-147. PMID: 40288328

16- Amini M, Khosrojerdi H, Afshari R. Acute Datura stramonium poisoning in East of Iran – a case series. Avicenna J Phytomed 2012; 2(2): 86-89. PMID: 25050235

17- Khoshnam-Rad N, Heydari M, Mohammadi K, Mashayekhi M, Sahraei Z, Gholami K. Datura poisoning in a family: case series and literature review. Clin Case Rep 2022; 10(7): e6091.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15]