

## گزارش دو مورد درمان موفقیت آمیز مسمومیت با قرص برنج

رضا کریمی<sup>۱\*</sup>، حسن طاهری<sup>۲</sup>

۱- دستیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی بابل

**سابقه و هدف:** مسمومیت با قرص برنج (فسفید آلومینیوم) از جمله مسمومیتهای شایع به خصوص در استانهای شمالی کشور می باشد. مسمومیت با این قرص با مرگ و میر بسیار بالایی همراه بوده و از مهم ترین عوامل اصلی مرگ محسوب می گردد. در این مقاله درمان موفقیت آمیز مسمومیت با قرص برنج در دو بیمار را گزارش می نمائیم. **گزارش مورد:** اولین مورد خانم ۱۸ ساله با استفراغ، درد شکم و فشار خون بسیار پایین بود که به اورژانس بیمارستان مراجعه نمود. آزمایشات اولیه نشان دهنده اسیدوز متابولیک و هیپرگلیسمی بود که به عنوان کتواسیدوز دیابتی تحت درمان قرار گرفت. ساعتی بعد یکی از دوستان بیمار مصرف قرص برنج توسط بیمار را عنوان نمود. بیمار تحت درمان با انفوزیون مداوم بیکربنات و دوپامین قرار گرفت و کلسیم و منیزیم به صورت وریدی به او داده شد. بعد از انتقال به ICU بیمار دچار نارسایی پیشرونده تنفسی گردید و به ونتیلاتور متصل گردید. روزهای بعد بیمار دچار نارسایی چندین ارگان گردید اما سرانجام پس از ۲۲ روز با حال عمومی خوب از بیمارستان مرخص گردید. مورد دوم آقای ۲۲ ساله ای بود که بعد از بلع دو قرص برنج به اورژانس بیمارستان آورده شد. در ابتدا علاوه بر تهوع، استفراغ و پایین بودن فشار، آلكالوز متابولیک نیز وجود داشت. دقایقی بعد فشار خون شدیداً افت نمود و اسیدوز متابولیک ایجاد گردید. گاوژ روغن زیتون و اقدامات درمانی برای حفظ فشارخون و رفع اسیدوز و نیز تزریق کلسیم و منیزیم در این بیمار انجام شد. ساعاتی بعد بیمار دچار آریتمی قلبی و هیپوکسمی گردید که با مراقبت مناسب بهبودی یافت و سرانجام پس از ۱۰ روز با بهبودی از بیمارستان مرخص شد.

**بحث و نتیجه گیری:** مسمومیت با فسفید آلومینیوم بسیار شایع و مرگبار است. قربانیان در نتیجه عوارض وسیع این سم دچار نارسایی ارگانهای متعدد گردیده و فوت می کنند. نجات دو بیمار معرفی شده نشان می دهد که حتی در موارد مسمومیت شدید با مراقبت دقیق و مداوم، انتقال سریع بیمار به بخش مراقبتهای ویژه، اصلاح وضعیت همودینامیک، اختلالات اسید و باز و اختلالات الکترولیتی می توان تا حدی از مرگ و میر این سم مهلک کاست.

**واژه های کلیدی:** آلومینیوم فسفید، قرص برنج، مسمومیت.

### مقدمه

شمالی ایران این سم به راحتی در اختیار عموم قرار دارد و هم چنین به فراوانی به قصد خودکشی مورد استفاده قرار می گیرد. متأسفانه مصرف حتی مقادیر کم این سم (کمتر از نصف قرص) می تواند به مرگ فرد منجر گردد(۱). گزارشات متعددی در مورد این سم از

قرص برنج سمی با فرمول شیمیایی فسفید آلومینیوم «ALP» معروف به فوستوکسین (Phostoxin) است که به طور وسیع در بسیاری از نقاط کشور برای کشتن حشرات ریزی که در کیسه های برنج تکثیر می شوند استفاده می گردد. در شهرهای

### گزارش مورد

مورد اول مربوط به دختر دانشجوی ۱۸ ساله ای بود که در اسفند ۸۲ با شکایت از استفراغ شدید و پی در پی، درد شکم و اسهال به اورژانس بیمارستان یحیی نژاد بابل مراجعه نمود. بیمار بسیار بی قرار و دچار افت شدید فشار خون و تاکیکاردی شدید بود. نبض رادیال حس نمی شد و نبض براکیال به سختی لمس می گردید. در معاینه دچار سیانوز انتهاها و حساسیت خفیف در سراسر شکم بود. ابتدا به بیمار دو لیتر سرم نرمال سالین تزریق گردید. ولی علایم تغییر چندانی نکرد و کماکان وضعیت عمومی بیمار رو به وخامت گذاشت. آزمایشات اولیه بیمار شامل: قند خون ۲۵۵ میلی گرم در دسی لیتر، کراتینین ۱/۴، سدیم ۱۴۴ و پتاسیم ۳/۵ بود. در آزمایش ادرار نیز کتون، قند و پروتئین نیز مثبت بود. pH خون بیمار ۶/۸۵ و بیکربنات ۸ و فشار  $CO_2$  نیز ۴۶ بود. بر اساس علائم و آزمایشات اولیه که نشاندهنده اسیدوز شدید مخلوط و هیپرگلیسمی بودند، کتواسیدوز دیابتی و گاسترو انتریت شدید به عنوان تشخیص های اولیه مطرح شدند. با توجه به اینکه بیمار سابقه ای از علائم دیابت نداشت و کتون ادراری نیز بسیار پایین بود و به دلیل سیر بسیار بدخیم بیماری که با گاسترو انتریت توجیه نمی شد، بررسی در مورد مشکلات احتمالی دیگر ادامه یافت.

یکی از همکلاسی های او موضوع خرید قرص برنج از فروشگاه محل را عنوان نمود به این ترتیب مسمومیت با قرص برنج در صدر لیست تشخیصی ما قرار گرفت. در کنار ادامه تزریق نرمال سالین و دوپامین درمان اسیدوز که pH خون را به کمتر از ۷/۰۰ رسانده بود با استفاده از بیکربنات (به طور متوسط ۳-۴ ویال در ساعت) شروع گردید. در این شرایط بیمار دارای فشار خون سیستمولیک حدود ۸۰ میلیمتر جیوه و تعداد نبض حدود ۱۳۰ در دقیقه بود. در ادامه، یک ویال کلسیم گلوکونات و یک گرم سولفات منیزوم هر ۶ ساعت به بیمار تجویز گردید. با توجه به اینکه DKA کماکان مطرح بود تزریق همزمان انسولین و گلوکز نیز ادامه یافت. پنج ساعت پس از بستری، بیمار به ICU منتقل گردید. در این زمان بیمار دچار هیپوکسی، اسیدوز متابولیک، هیپوتانسیون، تاکی کاردی و تاکی پنه بود. pH خون بیمار پنج ساعت بعد از پذیرش ۷/۱۷، بیکربنات ۶ و فشار  $CO_2$  نیز ۱۷ بود. فشار خون شریانی ۴۸ با

کشور هندوستان وجود دارد که به بررسی تعداد زیاد مسمومین (۱۵۰۰۰ مورد سالانه) در این کشور پرداخته اند (۲). آمارهای کشورما نیز نشاندهنده شیوع بالا و رشد روز افزون استفاده جوانان از این سم مهلک است. براساس یک بررسی در خلال سالهای ۱۳۷۶-۱۳۷۹ در بابل سومین علت خودکشی مربوط به قرص برنج بوده است (۳). در شهرستان رشت تعداد مسمومین بستری شده در خلال سالهای ۱۳۷۹-۱۳۸۲، ۱۱۶ مورد بوده است. در این شهر در سال ۸۴ تعداد مسمومین به ۲۷۴ مورد رسیده بود (۵۰۴). پس از بلع، فسفید آلومینیوم در محیط معده سریعاً با آب و اسید واکنش داده و گاز فسفین ( $PH_3$ ) که ماده مؤثر آن است آزاد شده و ایجاد مسمومیت می نماید. مطالعات نشان دادند که اثر اصلی این سم مهار آنزیم سیتوکروم اکسیداز-C و مهار فسفریلاسیون اکسیداتیو در میتوکندری است (۸۰۷۰۶).

دو نوع مسمومیت در اثر مصرف قرص برنج ایجاد می گردد. در مواردیکه فرد قرص نم کشیده و بی اثر مصرف کرده و یا بلافاصله پس از مصرف استفراغ نموده باشد، مسمومیت خفیف ایجاد می گردد در این صورت بیمار دچار سردرد، سرگیجه، تهوع، استفراغ و تنگی نفس شده که با درمانهای حمایتی بهبود می یابد. بیشتر آمار نجات یافته گان قرص برنج، ۸۵ درصد در گزارش گیلان از این دسته می باشند (۴).

در مواردیکه فرد بیش از یک چهارم قرص برنج تازه مصرف کند و ایجاد استفراغ دقایقی به تاخیر افتد، مسمومیت شدید با قرص برنج ایجاد می گردد که شامل شوک (هیپوتانسیون، تاکیکاردی، تاکی پنه ...) و اسیدوز شدید متابولیک بوده و در ادامه، درگیری بیشتر ارگانهای حیاتی شامل قلب، مغز، ریه ها، کلیه ها و کبد ایجاد می شود (۹ و ۱۰). آمار مرگ در این فرم مسمومیت در مطالعات هند ۷۰ تا ۸۰ درصد و در مطالعه گیلان ۹۲ درصد بوده است (۱ و ۲ و ۳). تشخیص بر اساس علائم بالینی بوده ولی در موارد مشکوک می توان از کاغذ آغشته به نیترات نقره استفاده نمود (۱ و ۲). درمان شامل اقدامات حمایتی دقیق و مداوم و انتقال سریع بیمار به بخش مراقبتهای ویژه می باشد که در این صورت می توان به نجات درصد محدودی از بیماران امید داشت. در این گزارش دو مورد از درمان موفقیت آمیز مسمومیت با قرص برنج را معرفی می نمایم.

درمانهای اولیه شامل تزریق مداوم نرمال سالین و دوپامین در کنار گاوژ روغن زیتون و گاوژ مکرر شارکول سوربیتول بود که بلافاصله برای بیمار آغاز گردید. در ساعات عصر بیمار دچار تاکی کاردی شدید و اسیدوز متابولیک پیشرونده گردید و سطح کلسیم و منیزیم که در بدو مراجعه از بیمار بررسی شده بود حاکی از افت این دو الکترولیت بود (به ترتیب ۷/۶ و ۱/۵ میلیگرم در دسی لیتر). بیمار به ICU انتقال یافت و در آنجا درمان با نرمال سالین، دوپامین، بیکربنات سدیم، کلسیم و منیزیم ادامه یافت. در طول شب فیبریلاسیون دهلیزی و PVC مکرر نیز به مشکلات بیمار افزوده شد و درمان با آمیودارون برای بیمار شروع گردید که موفقیت آمیز بود. بعد از حدود ۲۰ ساعت از مراجعه به تدریج علائم حیاتی بیمار پایدار گردید و اسیدوز برطرف شد. تنها مشکل روز دوم به بعد ایجاد هیپوکسی پیشرونده در بیمار بود به طوری که در روز سوم علی‌رغم دریافت ۸ لیتر اکسیژن در دقیقه از طریق ماسک، درجه اشباع اکسیژن شریانی بیمار در حد ۸۵٪ بود این مشکل با استفاده از CPAP (continues positive airway pressure) درمان گردید و بیمار بعد از حدود ۱۰ روز با حال عمومی خوب مرخص گردید.

### بحث و نتیجه گیری

مراقبت صحیح از بیماران در ساعات اولیه بعد از مصرف قرص برنج مهمترین عامل موفقیت در این راه است. در سیر درمان این دو بیمار از بدو ورود به اورژانس تا انتقال به بخش مراقبتهای ویژه بیمارستان مراقبتهای به دقت انجام گردید. وجود تاکی کاردی، کاهش فشارخون و اسیدوز شدید متابولیک در هر دو بیمار نشانه وجود مسمومیت شدید در آنان بوده است. در این بیماران افت فشار غالباً آنقدر شدید است که تزریق مداوم سرم های ایزوتونیک کافی نبوده و استفاده از دوپامین اجتناب ناپذیر است. برای غلبه براسیدوز نیاز به تزریق مداوم بیکربنات سدیم می باشد (۱ و ۱۰). اسیدوز با تضعیف فعالیت قلب و عروق احیای بیمار را دشوار و گاه ناممکن می سازد. انواع آریتمی قلبی که به دلیل اثر مستقیم دارو روی قلب و نیز به علت اسیدوز و کاهش فشار خون ایجاد می گردند از دلایل اصلی مرگ در ساعات اولیه هستند. برای نجات بیماران کنترل بی وقفه علائم حیاتی، کنترل گازهای خون، pH، مونیتورینگ قلبی

O<sub>2</sub> Saturation، ۷۸٪ گزارش شد. در ساعات بعد هوشیاری بیمار بهبودی یافت. احساس تنگی نفس کمتر شد. اسیدوز متابولیک با دوز کمتری از بیکربنات کنترل گردید و علائم حیاتی سیر بهبودی داشتند. علی‌رغم این شرایط هیپوکسی بیمار مرتب بیشتر می شد. صبح دومین روز بستری، بیمار علی‌رغم هوشیاری نسبتاً خوب به دلیل هیپوکسی پیشرونده و مقاوم با تشخیص نارسایی تنفسی به ونتیلاتور متصل گردید. با استفاده از ونتیلاتور به تدریج وضعیت گازهای خون بهبودی یافت. این در حالی بود که بیمار از اسیدوز شدید و مقاوم ساعات اول رهایی یافته بود. مشکل دیگری که از روز دوم شروع شد اولیگوری بود به طوری که حجم ادرار ۶ ساعت اول کمتر از ۱۰۰ سی سی گزارش گردید.

این مشکل با استفاده از تزریق سالین و دیورتیک به سرعت رفع شد و عود نکرد. روز سوم بستری در حالیکه بیمار همچنان وابسته به ونتیلاتور بود، مشکلات دیگری آغاز گردید و نتایج آزمایشات نیز به شرح ذیل بود: بیلی روبین توتال ۶/۳ بیلی روبین مستقیم ۳/۴ میلی گرم در دسی لیتر همراه با افزایش ALT به میزان ۱۶۳۰ و AST به میزان ۱۶۵۰ بود. PT بیمار ۲۴ ثانیه با PT Activity، ۲۷٪ و PTT ۳۴ ثانیه بود. شمارش گلبول سفید ۳۵۰۰ و هموگلوبین بیمار نیز ۹/۱ بود. پلاکت ۶۶۰۰۰، سدیم ۱۳۳ و پتاسیم ۴/۲ و BUN=۲۹ و کراتینین یک بود.

در روز هشتم بستری بیمار توانست بدون نیاز به ونتیلاتور تنفس موثر داشته باشد و در روزهای بعدی سیر بهبودی داشت و تنها مشکل موجود، تغییرات ایسکمیک در مونیتورینگ قلب بود که بدون درمان اختصاصی برطرف گردید. روزهای بعد علی‌رغم ایجاد عفونت ادراری، سیر رو به بهبود ادامه یافت و در نهایت بیمار بعد از ۲۲ روز بستری با حال خوب مرخص شد و در پیگیری های بعد نیز هیچگونه عارضه ای مشاهده نگردید.

مورد دوم آقای ۲۳ ساله ای بود که در فروردین ۸۵ به بیمارستان یحیی نژاد بابل مراجعه کرد. او به گفته همراهانش چند عدد قرص برنج خورده بود در مصاحبه های بعدی بیمار اظهار نمود که ۲ قرص را خورده و بلافاصله استفراغ کرده است. بیمار در بدو مراجعه دچار تهوع، استفراغ، هیپوتانسیون خفیف و الکالوز متابولیک بود. دقایقی بعد افت شدید فشار خون به تابلوی بیماری افزوده شد.

مابع در درمان بیماران استفاده می شود (۵و۴). در تهران استفاده موفقیت آمیز از روغن نارگیل در درمان یک مسموم با قرص برنج را گزارش شده است (۱۷). در مورد بیمار دوم ما با موفقیت از روغن زیتون استفاده کردیم. پس از گذر بیمار از ساعات مرگبار اولیه، ادم ریوی و نارسایی تنفسی به سراغ بیمار می آید که معمولاً نیاز به کمک تنفسی دارد. این اتفاق در هر دو بیمار رخ داد که در بیمار اول بسیار شدید و با کمک ونتیلاتور بعد از ۸ روز مرتفع شد و در بیمار دوم خفیف تر بود. نارسایی کبد و کلیه از عوارض دیررس بیماری هستند که معمولاً در روزهای دوم به بعد ایجاد شده و خود محدود می باشند. در بیمار اول سیر نارسایی ارگانهای مختلف به طور کامل ایجاد شد. درمان موفقیت آمیز این دو بیمار نشان می دهد که رسیدگی سریع به بیماران و انتقال آنان به ICU و اقدامات موثر درمانی می تواند حتی در موارد مسمومیت شدید موثر باشد.

### تقدیر و تشکر

بدین وسیله از پرسنل بخش ICU و اورژانس بیمارستان یحیی نژاد، دستیاران گروه داخلی و آقای دکتر پور حسین تشکر و قدردانی می شود.

\*\*\*\*\*

### References

1. Singh S, Dilawari JB, Vashist R, Malhotra HS, Sharma BK. Aluminium phosphide ingestion. Br Med J (Clin Res Ed) 1985; 290(6475): 1110-11.
2. Christophers AJ, Singh S, Goddard DG. Dangerous bodies: a case of fatal aluminium phosphide poisoning. Med J Aust 2002; 176 (8): 403.
3. Moghadamnia AA, Abdollahi M. An epidemiological study of poisoning in northern Islamic Republic of Iran. East Mediterr Health J 2002; 8(1): 88-94.
4. رهبر م و همکاران. بررسی بیماران مسموم با قرص برنج. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گیلان ۱۳۸۴؛ ۱۱(۵۶): ۴۲-۷.
5. ایاز ل. مصرف قرص برنج در گیلان بحرانی است. روزنامه شرق چهارشنبه ۸ شهریور ۱۳۸۵.
6. Dua R, Gill KD. Effect of aluminium phosphide exposure on kinetic properties of cytochrome oxidase and mitochondrial energy metabolism in rat brain. Biochim Biophys Acta 2004; 1674(1): 4-11.
7. Singh S, Bhalla A, Verma SK, Kaur A, Gill K. Cytochrome-c oxidase inhibition in 26 aluminum phosphide poisoned patients. Clin Toxicol (Phila) 2006; 44(2): 155-8.

و حضور مداوم پزشک و پرستار بر بالین بیمار الزامی است. بدین ترتیب انتقال بیماران به ICU رکن اساسی درمان این مسمومیت است.

در گزارشات جدید بر استفاده از کلسیم و منیزیم تاکید شده است. به دلیل شیوع زیاد هیپومنیزیمی در جریان مسمومیت با قرص برنج و ارتباط آن با آریتمی های کشنده و مرگ، درمان با سولفات منیزیم توصیه گردیده است. در بسیاری از مطالعات این درمان در کاهش مرگ بیماران تاثیر زیادی داشته است. مکانیسم اثر منیزیم احتمالاً خنثی کردن اثر اکسیدان فسفین می باشد (۱۲-۱۵). در هر دو بیمار ما از منیزیم و کلسیم استفاده کردیم. در بیمار دوم سطح سرمی این دو عنصر در بدو مراجعه اندازه گیری شد که نشاندهنده کاهش آنها بود. در بیمار اول وجود هیپر گلیسمی در کنار اسیدوز متابولیک ما را دقایقی به اشتباه انداخت که خوشبختانه با گرفتن شرح حال دقیقتر روند درمان اصلاح گردید. در گزارش یک مورد فوت در اثر قرص برنج از کشور اردن تغییرات قند خون در اثر این سم ذکر گردیده است (۱۶). گواژ مکرر شارکول سوربیتول و روغنهای معدنی برای جلوگیری از آزاد شدن فسفید و تسریع در دفع مفید است (۹و۱۰). در گیلان به طور رایج از گواژ مکرر پارافین

8. Okolie NP, Aligbe JU, Osakue EE: Phostoxin-induced biochemical and pathomorphological changes in rabbits. *Indian J Exp Biol* 2004; 42(11): 1096-9.
9. Schonwald S. *Medical toxicology, a synopsis and study guide*, 1st ed, Lippincott, Williams and Wilkins 2001; pp: 731-2.
10. Dart RC. *Medical toxicology*, 3rd ed, Philadelphia, PA: Lippincott, Williams and Wikins 2004; pp: 1151-4.
11. Mital HS, Mehrotra TN, Dwivedi KK, Gera M. A study of aluminium phosphide poisoning with special reference to its spot diagnosis by silver nitrate test. *J Assoc Physicians India* 1992; 40(7): 473-4.
12. Siwach SB, Singh P, Ahlawat S, Dua A, Sharma D. Serum & tissue magnesium content in patients of aluminium phosphide poisoning and critical evaluation of high dose magnesium sulphate therapy in reducing mortality. *J Assoc Physicians India* 1994; 42(8): 670.
13. Chugh SN, Kumar P, Aggarwal HK, Sharma A, Mahajan SK, Malhotra KC. Efficacy of magnesium sulphate in aluminium phosphide poisoning--comparison of two different dose schedules. *J Assoc Physicians India* 1994; 42(5): 373-5.
14. Chugh SN, Kolley T, Kakkar R, Chugh K, Sharma A. A critical evaluation of anti-peroxidant effect of intravenous magnesium in acute aluminium phosphide poisoning. *Magnes Res* 1997; 10(3): 225-30.
15. Singh GP. Mortality in acute aluminium phosphide poisoning having hypomagnesaemia with and without ECG changes. *J Indian Med Assoc* 2000; 98(8): 446.
16. Abder Rahman H. Effect of aluminum phosphide on blood glucose level. *Vet Hum Toxicol* 1999; 41(1): 31-2.
17. Shadnia S, Rahimi M, Pajoumand A, Rasouli MH, Abdollahi M. Successful treatment of acute aluminium phosphide poisoning: possible benefit of coconut oil. *Hum Exp Toxicol* 2005; 24(4): 215-8.

---

\* آدرس نویسنده مسئول: بابل، بیمارستان شهید بهشتی، بخش داخلی، تلفن: ۰۱۱۱-۲۲۵۲۰۷۱-۵.

rezakarimi1350@yahoo.com