

وبینار مسمومیت با آفت کش ها

دارای امتیاز آموزش مداوم



تاریخ ۱۴۰۰/۱۲/۰۲

ساعت ۱۰:۰۰-۱۱:۳۰

گروه هدف: پزشک عمومی
علوم آزمایشگاهی

سخنرانان

آقای دکتر مهدی فلاح باقر شیدائی
متخصص طب اورژانس
(عضو هیئت علمی)

خانم دکتر نوشین اسد مسجدي
دکتری سم شناسی
(دبیر علمی و عضو هیئت علمی)

ثبت نام www.ircme.ir

لینک وبینار <http://cmelearn.ir>

طبقه‌بندی آفت کش ها (Pesticide)

انواع آفت کش ها

۱. حشره کش
۲. قارچ کش
۳. علف کش
۴. موش کش
۵. نماتد کش

انواع حشره کش

۱. سموم آلی کلره
۲. سموم آلی فسفره
۳. کاربامات ها
۴. پیروثروئیدها

تقسیم بندی سموم

پایروتیروئید ها

امروزه بیشترین سموم مصرفی در بهداشت به دلیل کم خطر بودن آن برای انسان و سایر پستانداران از دسته سموم پایروتیروئیدی می باشد. از این دسته سموم می توان به سمومی مانند کوپکس ، آیکون ، پرمترین ، سپیرومترین ، دلتامترین که بیشترین مورد مصرف را در کشور ما دارند، نام برد

کارباماتها

این دسته سموم نیز بیشتر در بهداشت مورد استفاده داشته ولی مهمترین ایرادی که برخی از این سموم دارند دیر اثر بودن تاثیر آنهاست از جمله این سموم می توان به کارباریل یا سوین و پروپوکسور یا بایگون اشاره کرد.

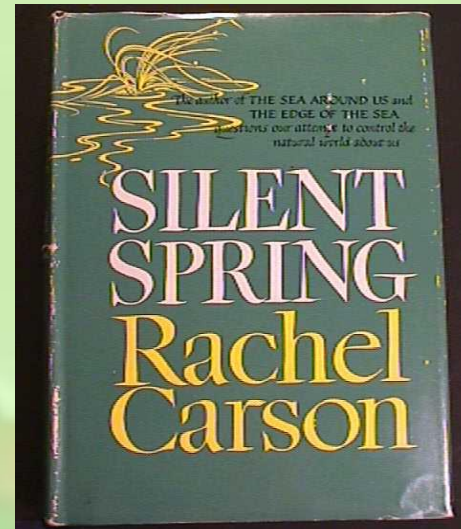
ارگانوفسفره

این سموم بیشتر در کشاورزی کاربرد داشته ولی امروزه با تغییر در فرمولاسیون برخی از این سموم مانند دیازینون و دورسبان و تبدیل آنها به سموم میکروکپسولی به نام دیاکاپ و امپایر ۲۰ تحولی در استفاده از این سموم در بهداشت ایجاد نموده اند.

ارگانوکلره

این دسته سموم بیشتر در بهداشت مصرف داشته ولی امروزه به دلیل خاصیت ابقایی بیش از حد در طبیعت و نیز قابلیت تجمعی در بافت های چربی جانوران کمتر از آنها استفاده می شود.

سموم ارگانوکلره



سموم کلره

- اولین بار در دهه 1940 مورد استفاده قرار گرفت.
- 1945 تا 1965 ارگانو کلره ها در طیف وسیعی شامل کشاورزی، جنگلداری در محافظت از خانه های چوبی و در محافظت از انسان در مقابل تعداد مختلفی از حشرات موذی بکار رفته است.
- این سموم در آب بشدت نامحلول می باشند اما در چربی ها حل می شوند.
- نسبت به متابولیزم مقاومت نشان می دهند و در چربی بدن حیواناتی که از آنها بخورند، ذخیره می شوند .

سموم کلره (Organochlorine compounds)

این گروه از سموم در طیف وسیعی بر علیه آفات و حشرات موذی، مورد استفاده قرار گرفته است.

از مهمترین سمومی که در این گروه قرار دارد :

- ددت
 - دیلدرین
 - BHC
 - دیکوفول
 - آلدرین، کلردان، هپتاکلر و اندوسولفان.
- از مهم ترین خصوصیات این سموم می شود به پایداری طولانی آن ها در محیط و طیف وسیع حشره کشی آنها اشاره نمود.

پاتوفیزیولوژی سموم ارگانوکلره

- میزان تجمع در موجودات بر حسب نوع، مدت و غلظت تماس در شرایط محیطی فرق می‌کند.
- کلیه سموم ارگانوکلره روی اعصاب اثر می‌کنند. به این صورت که بر رسپتورهای گابای روی غشاء اعصاب عمل می‌کنند. این نوع سموم به گابا متصل شده و جریان یون کلر را کاهش می‌دهند. علامت شاخص در این گونه مسمومیت، تشنج می‌باشد.
- اما سم د.د.ت به طریقه دیگری بر روی 'کانال سدیم در سیستم اعصاب عمل می‌نماید به نحوی که عبور اکشن پوتنشن را در عصب قطع می‌نماید. علائم بوجود آمده شامل عدم تعادل و لرزش عضلانی می‌باشد.

DDT (dichloro diphenyl trichloroethane)

- اولین بار در 1873 بوسیله یک دانشجوی آلمانی سنتز شد .
- سمی است که اصولاً از طریق تماسی برای انسان کم خطر می باشد. مگر اینکه در حلالهای آلی حل شده باشد.
- خطر مهم آن خاصیت تجمعی است که با ورود به زنجیره غذایی ایجاد می شود . د.د.ت در محیطهای قلیایی بی ثبات بوده و به یک ماده غیر سمی برای حشرات به نام DDE تبدیل می شود.
- مبارزه با تیفوس که توسط شپش منتقل می شود.
- پشه‌های ناقل انگل مالاریا
- یکی از اولین نشانه‌های آن تأثیرات منفی بود که روی پرندگان گذاشت. ۱۹۶۲ «راشل کارسون» در قالب یک کتاب، مضرات مصرف بی‌رویه سموم را گوشزد کرد.

لیندان (گاما بنزن هیدروکلراید) LINDANE

- تنها ارگانوکلره ای است که در **درمان پزشکی** از آن استفاده می شود.
- لیندان یا گامابنزن هگزاکلراید در درمان شپش و گال به کار می رود.
- گامابنزن هگزاکلراید به دنبال جذب از پوسته کیتینی بندپایان، با تحریک گیرنده های GABA اثر نورو توکسیسیته دارد.

عوارض جانبی:

- لیندان از طریق پوست جذب می شود و می تواند باعث بروز مسمومیت CNS، کبد و کلیه بخصوص در کودکان و شیرخواران شود. التهاب پوست و بثورات جلدی و همچنین علائم مسمومیت (سرگیجه، گیجی، تشنج، کرامپ های عضلانی، عصبانیت، بیقراری یا تحریک پذیری غیر عادی، ضربان تند، استفراغ).

درمان

- درمان علامتی و حمایتی است.
- تمام بیماران با خوردن سم یا آلودگی پوستی وسیع با آن، باید جهت پیشرفت علائم به مدت **شش ساعت** تحت نظر باشند.
- بیماران با کاهش سطح هوشیاری، تشنج یا در موارد شک به آسپیراسیون هیدروکربن بایستی بستری و تحت مانیتورینگ و درمان قرار گیرند.
- شستشوی معده و تجویز یک دوز شارکول فعال در مسمومیت خوراکی.
- شستشوی پوست با آب و صابون.
- درمان های علامتی: مهار تشنج با دیازپام یا فنوباریتال به همراه تجویز اکسیژن، دکستروز وریدی و تیامین
- درمان آریتمی با لیدوکائین
- نکته: از تجویز آتروپین و اپینفرین به دلیل افزایش حساسیت میوکارد (بروز آریتمی) و افزایش احتمال تشنج بایستی پرهیز نمود.

سموم ارگانو فسفره

سموم فسفره (Organophosphate insecticides)

- حشره کشهای فسفره مصنوعی، مولکول های آلی حاوی فسفر می باشند. هم زمان با جنگ جهانی دوم این گروه از سموم بعنوان گازهای جنگی توسط آلمانی ها سنتز شدند و سپس به خاصیت حشره کشی آن ها پی برده شد.

مهمترین سموم در این گروه :

- مالاتیون، پاراتیون، دیازینون، سیستوکس، متاسیستوکس، تمفوس، کلروپیروفوس متیل، پیریمیفوس متیل، فنتیون و فنیتروتیون
- از نظر شیمیایی ترکیباتی ناپایدارترند و خاصیت ابقایی این سموم درمقایسه با سموم کلره کمتر می باشد.
- اما به دلیل ابقای آنها در محصولات کشاورزی امکان مسمومیت به ویژه مسمومیت مزمن وجود دارد.

انواع ارگانوفسفره

از نظر قدرت سم به سه دسته تقسیم می شوند:

سمیت قوی: مانند پاراتیون که مصرف کشاورزی دارد و شایعترین علت مسمومیت و مرگ سم حشره کش می باشد.

سمیت متوسط: مانند مالاتیون که بعنوان ضد کنه و ساس در حیوانات اهلی استفاده می شود.

سمیت کم: مصرف خانگی دارند (سم پاشی باغ گل رز و زمین گلف).

فارماکوکینتیک و فارماکودینامیک

حشره کش های ارگانوفسفره چربی دوست بوده و به سرعت از تمام راهها (پوستی، استنشاقی، گوارشی و ملتحمه ای) جذب می شوند.

ابتدا در کبد یا موکوزای GI توسط سیستم سیتوکروم p450 کبدی به نوع فعال متابولیزه می شوند.

: Indirect activating

پاراتیون ابتدا در کبد به نوع فعال یعنی **پارااکسون** تبدیل می شود. این فرآیند حدود شش تا بیست و چهار ساعت بطول می انجامد.

پس ممکن است بیمار در زمان پرزنتیشن علامتی نداشته باشد و پس از ۲۴-۶ ساعت علامت دار شود.

Direct activating : تابون، سولفور موستارد ، سومان و سارین

پاتوفیزیولوژی

مکانیزم عمل طبیعی آنزیم کولین استراز

کولین + استیل آنزیم $\longrightarrow$ استیل کولین + آنزیم استیل کولین استراز

اسید استیک + آنزیم استیل کولین استراز $\xrightarrow{\text{تند شتاب}}$ آب + استیل آنزیم

مکانیزم بازدارندگی آنزیم کولین استراز توسط سموم ارگانوفسفره

..... + آنزیم فسفریله $\longrightarrow$ سم ارگانوفسفره + آنزیم استیل کولین استراز

..... + آنزیم استیل کولین استراز $\xrightarrow{\text{کند شتاب}}$ آب + آنزیم فسفریله

ترکیبات ارگانوفسفره با مهار فعالیت استیل کولین استراز، باعث تجمع استیل کولین و تحریک بیش از حد رسپتورهای استیل کولین در سیناپس های عصبی اتونوم (سمپاتیک و پاراسمپاتیک)، CNS و اتصالات عصبی-عضلانی می شود. مهم ترین محل های دستگاه عصبی که تحت تأثیر ترکیبات ارگانو فسفره قرار می گیرند، مراکز تنفسی، قلبی- عروقی و بصل النخاع

تظاهرات بالینی مسمومیت حاد

- علائم بستگی به قدرت سم، مقدار مصرف شده و راه ورود به بدن دارد .
- مواجهه از راه استنشاق یا بلع مقادیر زیاد موجب بروز سریع علائم (۸ ساعت) می شود.
- در صورت عدم بروز علائم تا ۲۴ ساعت، تقریباً می توان مسمومیت با ارگانوفسفره را رد نمود.
- یافته های کلینیکی غالب و اولیه معمولاً **موسکارینی** بوده و بدنبال آن علائم **CNS** و سپس **نیکوتینی** ظهور می کنند.
- بعد از خوردن ارگانوفسففات ها علائم گوارشی مانند تهوع، استفراغ و درد شکم در ابتدا و سپس سایر علائم موسکارینی ظاهر می شوند.

تظاهرات بالینی مسمومیت حاد

- علائم موسکارینی (پاراسمپاتیکی):
بزاق فراوان، اشک ریزش، تعریق، میوز، برونکوره، برادی کاردی، انقباض برونشها، اسهال، استفراغ، دفع ادرار و افزایش ترشح پانکراس.
- علائم تحریک بیش از حد رسپتور های نیکوتینی و موسکارینی در CNS: گیجی، خستگی، دیس آرتری، بی قراری، کوما، تشنج و نارسایی تنفسی
- علائم نیکوتینی به علت تحریک بیش از حد رسپتور های نیکوتینی در اتصالات عصبی-عضلانی: ضعف، فاسیکولاسیون و فلج عضلانی (به ویژه ضعف عضلات تنفسی و نارسایی تنفسی).
- علائم نیکوتینی به علت تحریک بیش از حد رسپتور های نیکوتینی در سیستم سمپاتیک:
رنگ پریدگی، تعریق، میدریاز، تاکیکاردی و هیپرتنشن

تظاهرات بالینی مسمومیت حاد

- آسپیراسیون سم ارگانوفسفره می تواند منجر به پنومونیت شدید و ادم حاد غیر قلبی گردد.
- در مسمومیت شدید ممکن است MI اتفاق بیفتد. همچنین اختلالات ECG شامل تاکیکاردی، برادیکاردی سینوسی، AV blocks، تغییرات قطعه ST و موج T باشد.
- DKA و پانکراتیت حاد
- اختلالات آزمایشگاهی شامل: لکوسیتوز، هیپوکالمی، افزایش سطح سرمی آمیلاز، هیپو و هیپرگلیسمی

تشخیص مسمومیت با ارگاسفات ها

- هیستوری
- بوی ارگانوفسفره
- ظن و تظاهرات بالینی
- پایین بودن سطح کولین استراز سرم

اقدامات پیش بیمارستانی

مؤثرترین راهکار در هنگام مواجه شدن با فرد مسموم شده با آفت کش ها قبل از مراجعه به مراکز درمانی موارد زیر می باشد:

- خارج نمودن فرد مسموم از محل سم پاشی
- در آوردن لباس ها و کفش های آلوده بیمار
- شستشوی پوست، چشم و مو با آب و صابون

نکته: باید توجه داشت که تحریک استفراغ در برخی موارد کاملاً برای فرد مسموم خطرناک است.

درمان در مسمومیت ناشی از ارگانوفسفرها

• ABCD

- داروی های آنتی دوت (Antidote) همچون **آتروپین** (Atropine)، کلرید پیرالیدوکسیم (PAM) یا پروتامین کلراید) و همچنین کلرید ابی دوکسامین (Toxogonin) می باشد. در صورت وجود ترشحات ریوی، تزریق آتروپین ادامه می یابد.
- **کلرید پیرالیدوکسیم** نیز یک آنتی دوت اختصاصی می باشد که سبب فعال شدن مجدد آنزیم کولین استراز می شود. حداکثر تأثیر این دارو زمانی است که در ۲۴ ساعت اولیه مسمومیت تزریق شود.

Aging

مکانیسم اثر داروی پارالیدوکسیم:

برداشتن مهارکننده آنزیم از روی آنزیم باعث فعال شدن مجدد استیل کولین استراز و لذا غیرفعال کردن استیل کولین در سیناپس ها می شود. این دارو در فاز حاد مسمومیت یعنی در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول مؤثر است و بعد از رخداد پدیده پیر شدن، بی اثر است.

پیر شدن یا **Aging** به فرایند غیرقابل برگشت اتصال آنزیم استیل کولین استراز و ماده سمی ارگانوفسفره در محل سیناپس گفته می شود.

شرایط تزریق آتروپین

- علامت دار شدن بیمار
- وجود اکسیژن کافی
- تزریق تا ایجاد علائم مسمومین با آتروپین
- تزریق آتروپین
- انفوزیون آتروپین

درمان

- شرایط تزریق داروی پارالیدوکسیم

- دوز دارو

- سایر درمان ها

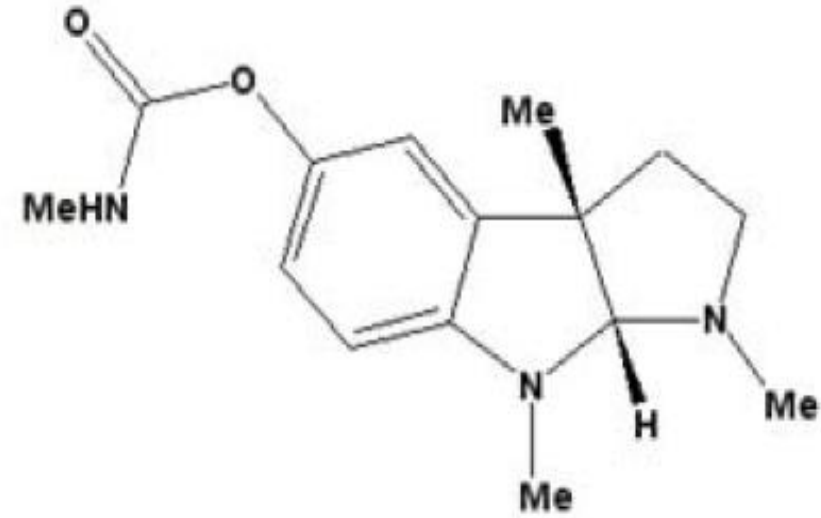
سموم کاربامات

کاربامات ها

- این سموم نیز همانند سموم فسفره از ۳ راه استنشاقی، پوستی و گوارشی میتوانند وارد بدن شوند،
- درجه سمیت آنها برای پستانداران چه از طریق خوراکی و چه پوستی بسیار کم است.
- کاربامات ها معمولاً به آهستگی اثر می کنند
- نمونه های از این گروه سموم عبارتند از:
- کارباریل Carbaryl
- پروپوکسور Propoxur (بایگون)
- فیزوستیگمین به عنوان پادزهر یا آنتی دوت مسمومیت با داروهای آنتی کولینرژیک مانند هیوسین و بلادونا نیز به کار می رود.



لوبیای کالا بار (eserine)



فیزوستیگمین کاربامات طبیعی

نحوه اثر و درمان سموم کاربامات

- سموم کارباماته، **مهارکننده رقابتی** آنزیم استیل کولین استراز هستند.
- حشره کشهای فسفره بر خلاف سموم کاربامات مهار کننده غیر رقابتی آنزیم استیل کولین استراز هستند.
- عدم وجود تشنج
- تزریق آتروپین
- شارکول

سموم پیرتروئید

سموم پیرتروئید

- پیرتروم گیاهی است که در کوههای شمال ایران می روید. (نام علمی آن کریزان تیموم). ماده موثر این گیاه پیرترین و سینترین است.
- پیرتروم دارای خاصیت فلج کننده قوی حشرات است.
- سموم پیروتیروئید در کبد متابولیزه و غیرفعال می شوند و به همین دلیل مسمومیت سیستمیک نمی دهند.
- مکانیزم عمده این سموم ، بلوک نفوذ پذیری غشا سلولهای عصبی نسبت به یون سدیم می باشد.

تقسیم بندی سموم پائرتیروئیدی

نوع ۱- آلتین، بیو آلتین ، دی مترین، فنوترین، تترامترین، پرمترین و بیپنترین

نوع ۲- سایپرمتترین و دلتا مترین(قوی تر)

امشی از فراورده های است که دارای د.د.ت، عصاره پیرتروم ، اسانس و نفت می باشد. بایگون، پیف پاف

اکثر سمومی که هم اکنون در بازار به عنوان **سم سوسک** و **مورچه** برای مصارف خانگی وجود دارند از دسته سایپرمتترین هستند.

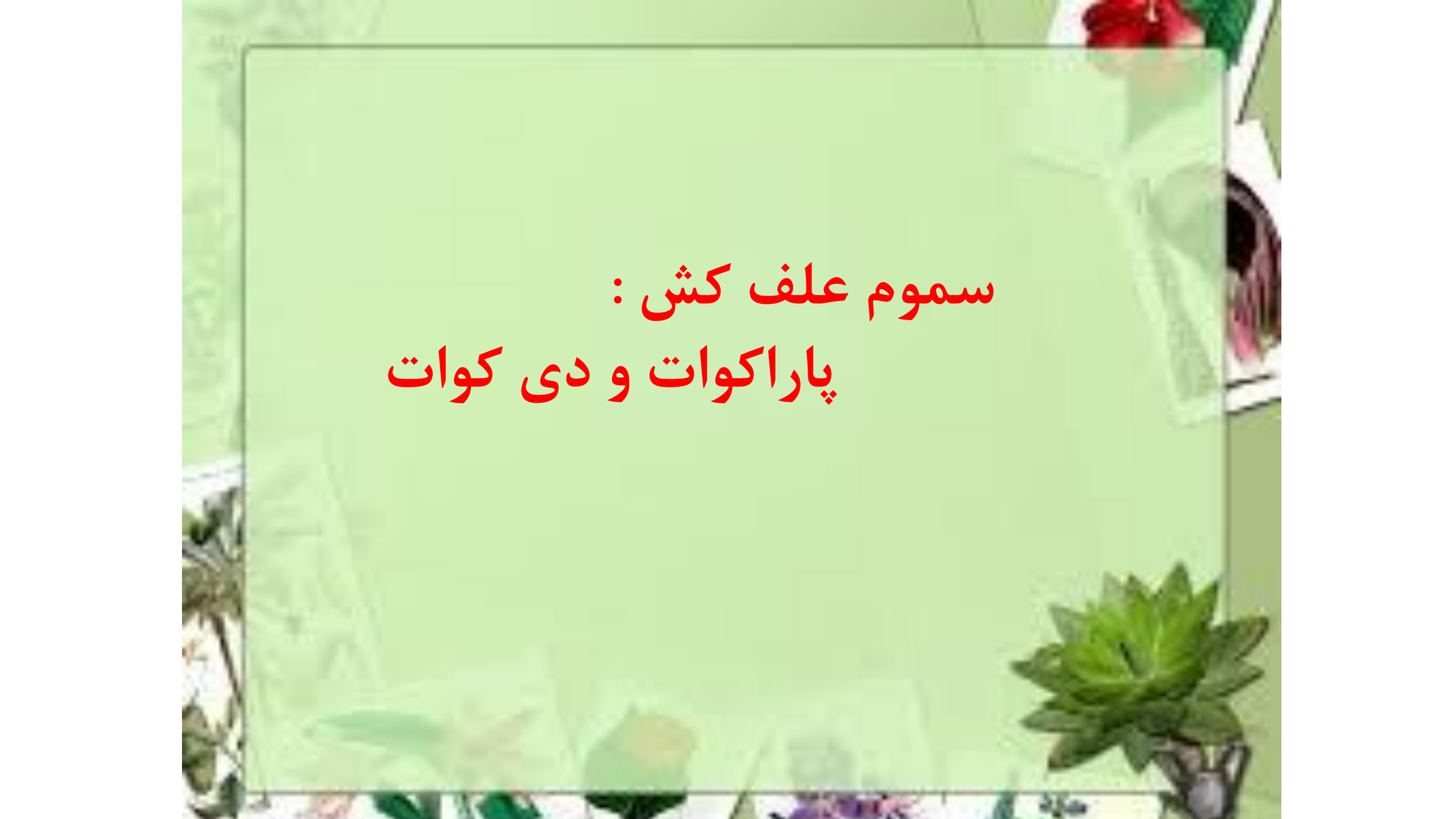
تظاهرات بالینی

نوع ۱- در انسان به ندرت باعث واکنش های هیپرسنسویته، بی قراری و ترمور می شوند.

نوع ۲- مسمومیت ایجاد می کنند شبیه به ارگانوفسفره ها اما خفیف تر در این مسمومیت اندازه مردمک نرمال است.

در مسمومیت شدید می تواند باعث سوزش حلق، drooling, salivation و درد شکمی، تهوع، استفراغ، گیجی، بی قراری، دیسترس تنفسی، فسیکولیشن، ترمور، هیپوتنشن، تاکی کاردی، تعریق، کاهش سطح هوشیاری، کوما، تشنج، ACUTE Lung Injury و در استنشاق یا تماس مستقیم باعث پرستزی، احساس سوزش و مورمور، بی حسی، احتقان ملتحمه، فوتوفوبی، اشک ریزش و برونکواسپاسم شود.

اگر بیش از ۲۵۰ سی سی از سموم پایروتیروئیدی خورده شود ممکن است با کوما و دیپرنشن تنفسی پرزنت شود.



سموم علف کش : پاراکوات و دی کوات

پاراکوات

- به فرم مایع و به رنگ سبز متمایل به آبی پررنگ است. و با اسامی سکوکوات، دکسترون X، دکسترون، گراماکسون، هرباکسون، هربوکسون، پیلارکسون و غیره در کشور توزیع می شود.
- به علت قیمت ارزان، عملکرد سریع و نداشتن آثار محیطی در تمام دنیا مصرف می شود.
- با بعضی از علف کش ها ترکیب می شود.
- بیشترین موارد مسمومیت با پاراکوات به علت اقدام به خودکشی است.
- خاصیت سوزانندگی دارد
- بیشترین میزان تجمع آن در ریه و کلیه ها می باشد.

پاراکوات

- دوز سمی:
- در ایران غلظت ۲۰٪ آن موجود است.
- مصرف ۱۰ تا ۲۰ سی سی از محلول بیست درصد پاراکوات (دوز کشنده: ۴۰mg/kg-20 است و مرگ می تواند در اثر بلع ۵ سی سی رخ بدهد.

پاتوفیزیولوژی مسمومیت:

جذب سریع گوارشی و پوستی دارد.

نیمه عمر توزیع آن در انسان ۵ ساعت است. توسط سلولهای آلوئولار ریوی جذب می شود و با اختلال فانکشن نوموسیت ها در ARDS پاراکوات به درون سیرکولیشن وارد می شود و توسط کلیه باید طی ۲۴ ساعت دفع گردد که می تواند با نارسایی حاد کلیوی تا ۸۰ ساعت طول بکشد که نشان دهنده پروگنوز بد است.

غلظت پاراکوات در ریه میتواند به پنجاه برابر خون برسد و بسته به مقدار پاراکوات تجمع یافته در ریه، ادم برق آسای ریه و پیشرونده اتفاق میافتد.

مکانیسم مسمومیت

- این ماده اثر علف کشی خود را از طریق دخالت در سیستم انتقال الکترون داخل سلولی و مهار تبدیل NADP به NADPH اعمال می کند و باعث ایجاد **سوپر اکسید** و **رادیکال های** آن می شود.
- این رادیکال ها به طور خطرناکی برای سلول ها سمی هستند و **به اسیدهای چرب غیر اشباع غشای سلول** حمله می کنند و باعث تخریب ساختمان غشای سلولی می شوند.
- در مسمومیت با پاراکوات سیستم های تنفسی، قلب و عروق، اعصاب مرکزی، غدد، گوارشی، پوستی و به طور کلی همه سیستم های بدن به نحو جدی بسته به مقدار خورده شده درگیر می شوند.
- البته اثرات عمده ی این مسمومیت اغلب با درگیری ریه شروع و به صورتی مشابه سندرم زجر تنفسی تظاهر می کند. صدمه به سایر ارگانها نیز صورت می گیرد اما **ریه** و **کلیه ها** بیشتر است.

تظاهرات بالینی

- علائم اولیه بصورت علائم گوارشی یعنی سوزش دهان، تهوع، استفراغ و سپس بصورت نارسایی کبدی و کلیوی و بروز زخمهای مخاطی و پس از آن بروز گرفتاری ریوی بصورت فیبروز پیشرونده می باشد.
- زخم های Upper GI tract ، زخم و نکروز دردناک مخاط دهان و زبان ۱۲-۲۴ بعد از خوردن (که ارزش پروگنستیک ندارد).
- اگر بیمار مقدار زیادی پاراکوات خورده باشد: باعث دیس فاژی، اودینوفاژی ، پارگی مری، مدیاستینیت، آمفیزم زیر جلدی، نوموتوراکس و نومومدیاستین می شود.
- نارسایی تنفسی بصورت تنگی نفس، هیپوکسی و دیسترس تنفسی همراه با patchy infiltration در رادیوگرافی ریه و سیتی اسکن ریه ایجاد می شود که به سمت فیبروز ریوی می رود.
- اقدامات تشخیصی مسمومیت با سم پاراکوات:
- شرح حال
- معاینه فیزیکی
- تست ادراری دی تیونات سدیم (رنگ سنجی).
- سطح خونی پاراکوات براساس زمان مصرف و زمان انجام تست (HPLC)

تست های آزمایشگاهی

- افزایش آنزیم های کبدی
- جاندیس
- افزایش cr , BUN
- الیگوری
- پروتئین اوری
- هماچوری
- گلوکوز اوری

اقدامات کلی درمانی مسمومیت با سم پاراکوات

۱- جلوگیری از جذب سم می باشد که شامل تخلیه معده در ۲ ساعت اول و تجویز جاذب (شارکول).

۲- مرحله بعدی خارج کردن سم جذب شده بوسیله شارکول هموپرفیوژن یا همودیالیز می باشد البته با توجه به حجم توزیع وسیع سم پاراکوات که در اکثر ارگانها مثل عضلات مخطط، ریه، کبد، کلیه و قلب توزیع می یابد؛ لذا پس از گذشت ۴ الی ۵ ساعت خارج کردن جزء محدودی از این حجم وسیع سم اثر چندانی بر کاهش سمیت پاراکوات ندارد.

۳- اقدامات جلوگیری از تولید رادیکال آزاد و استفاده از داروهای آنتی اکسیدان مانند ویتامین E، ویتامین C، ان استیل سیستئین.

درمان مسمومیت با پاراکوات

۴- مرحله نهایی اقدامات درمانی جلوگیری و کاهش واکنشهای التهابی با استفاده از کورتیکواستروئیدها یا داروهای آنتی نئوپلاسمیک.
نظر به اینکه مکانیسم توکسیسیته اصلی پاراکوات تولید رادیکالهای آزاد اکسیژن بویژه در ریه می باشد. لذا مراقبتهای ریوی بسیار مهم است.
در موارد مسمومیتهای فوق حاد بیمار به علت ادم حاد ریه و یا ARDS فوت می کند؛ لذا توجه به این وضعیت های بالینی مهم است.

قارچ کش و جونده کش

آلومینیم فسفاید

- فسفید آلومینیوم در انبارهای برنج و کیسه های برنج برای کشتن جوندگان و حشرات استفاده می شود.
- مسمومیت: خودکشی و استنشاق گاز فسفین
- هر قرص برنج (قرص عدس، گندی، انجیر) حاوی (۵۶٪ فسفید آلومینیوم و بقیه آن اوره و کربنات آمونیوم) ۳ گرم فسفید آلومینیوم و یک گرم گاز فسفین آزاد می شود.
- خوردن یک چهارم قرص برنج تازه می تواند باعث مرگ می شود.
- اگر قرص در محیط آزاد یا در معرض آب یا اسید معده قرار بگیرد گاز فسفین رها می کند.
- ۷۵٪ بیماران در ۲۴ ساعت اول فوت می کنند.

مکانیسم سمیت قرص برنج

- گاز فسفین یک سم قوی پروتوپلاسمیک است که با فعالیت آنزیم ها و پروتئین های سلولی تداخل می کند.
- این گاز ترانسفر الکترون و سیتوکروم C - اکسیداز را مهار می کند و با تولید رادیکال های آزاد باعث لیپید پراکسیدیشن می شود و سیستم تنفسی سلولی را مهار می کند.
- همچنین باعث کاهش گلوکوتایون می شود.
- کلاپس سیرکولیشن
- Adrenal damage
- Fluid loss

تظاهرات بالینی

- تهوع، استفراغ، سوزش و درد رترو-استرنال و اپی گاستریک، اسهال، عطش و بی قراری.
- بیماران تا زمان مرگ افت سطح هوشیاری ندارند.
- هیپوتنشن مقاوم به درمان، شوک ، تاکیکاردی، انواع اختلالات ECG، دیس ریتمی و تشنج در مراحل آخر مسمومیت.
- علائم تنفسی: تاکی پنه، سیانوز، نارسایی حاد تنفسی و اسیدوز متابولیک شدید.
- در اکو کاردیوگرافی افت EF .
- همولیز و مت هموگلوبینیا
- هیپرگلیسمی: پروگنوز بد

قرص برنج

- حالت هایی که بیماران مسموم احتمال زنده ماندن دارند:
- قرص در معرض هوا باشد و گاز فسفین آن رها شده و حالت متخلخل و پودری داشته باشد.
- قبل از استفاده در آب حل شده باشد.
- از نوع گیاهی باشد که اصلاً فسفید آلومینیوم نیست و گاز فسفین ندارد.

تشخیص و درمان

- بوی سیر
- شکل قرص
- سیاه شدن کاغذ آغشته به نیترات
- **درمان:**
- کلسیم گلوکانات
- آنتی اکسیدان
- سولفات منیزیم
- اینترا لیپید
- هیدروکورتیزون
- روغن کرچک

فسفید روی (Zinc phosphide)

- این سم به عنوان جونده کش در اوایل سال ۱۹۰۰ در ایتالیا معرفی شد.
- این موش کش گوارشی، با واکنش با اسیدهای معدی، گاز تولید شده که وارد جریان خون شده و کلیه و کبد و قلب را از بین می برد.
- شکل ظاهری این سم **پودر خاکستری مایل به سیاه** با بوی مشخص **سیر** و مزه قوی است
- در صورت مسمومیت خوراکی این موش کش محلول **پرمنگنات** خورانیده می شود.



امام علی علیه السلام

دانش اندک بمراو با عمل بهتراز علم بسید بدون عمل است.

