

بررسی شاخص‌های پیش‌بینی کننده‌ی تشنج در مسمومیت با سموم ارگانوفسفره

احمد یراقی^۱، شادی نصر اصفهانی^۱، نسترن ایزدی مود^۱

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مسمومیت با سموم ارگانوفسفات (Organophosphate یا OP)، از جمله مسمومیت‌های شایع در بخش مسمومین به شمار می‌رود و سبب بروز عوارض زیادی در بیماران می‌شود که مهم‌ترین آن، درگیری سیستم عصبی مرکزی و تشنج است. هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی شاخص‌های پیش‌بینی کننده‌ی تشنج در مسمومیت با سموم OP بود.

روش‌ها: این پژوهش گذشته‌نگر، بر روی بیماران دچار مسمومیت با سموم OP از ابتدای سال ۱۳۸۶ تا پایان سال ۱۳۹۴ در بیمارستان خورشید اصفهان انجام شد. اطلاعات بیماران شامل سن، جنسیت، تشنج، فاصله‌ی خوردن سم تا رسیدن به بیمارستان، علائم حیاتی، مدت اتصال به دستگاه تنفس، تنگی مردمک (Miosis) و pH خون وریدی در چک‌لیست ثبت گردید. شاخص‌های مختلف در بین بیماران با و بدون تشنج مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته‌ها: ۲۰۹ بیمار در مطالعه شرکت نمودند که بازه‌ی سنی ۲ تا ۹۰ سال و میانگین $33/1 \pm 18/4$ سال داشتند. ۱۲۸ نفر (۶۱/۲ درصد) از آنان را مردان و ۸۱ نفر (۳۸/۸ درصد) را زنان تشکیل دادند. شیوع تشنج در بیماران، ۵/۷ درصد بود و بیماری‌هایی که تشنج کرده بودند، تنگی مردمک بیشتری داشتند (فراوانی تنگی مردمک در بیماران با تشنج، ۳۳/۳ درصد و در بیماران بدون تشنج، ۱۳/۷ درصد بود) ($P = 0/040$). بیماران دارای تشنج به علت نارسایی تنفسی، مدت زمان بیشتری تحت حمایت با دستگاه تنفس قرار گرفتند. سایر متغیرها تفاوت معنی‌داری را بین بیماران با و بدون تشنج نشان نداد. ۲۷ بیمار فوت کردند که از این تعداد، ۳ بیمار دچار تشنج شده بودند.

نتیجه‌گیری: شیوع تشنج در بیماران دچار مسمومیت با سموم OP، ۵/۷ درصد می‌باشد که این میزان با توجه به عوارض تشنج بر سیستم عصبی مرکزی، اهمیت فراوانی دارد. بروز تشنج در بیماری‌هایی بیشتر است که در معاینه‌ی بالینی مردمک تنگی دارند. طول مدت استفاده از دستگاه تنفس نیز در بیماران دارای تشنج بیشتر می‌باشد.

واژگان کلیدی: سموم ارگانوفسفات، مسمومیت، تشنج، تنگی مردمک، دستگاه تهویه‌ی مکانیکی

ارجاع: یراقی احمد، نصر اصفهانی شادی، ایزدی مود نسترن. بررسی شاخص‌های پیش‌بینی کننده‌ی تشنج در مسمومیت با سموم ارگانوفسفره.

مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۵۸): ۱۷۴۳-۱۷۳۸

(EChE)، پلازما یا بوتیریل کولین استراز (Butyrylcholinesterase) یا (BChE) و سایر پروتئازهای غیر اختصاصی هستند. سمیت اولیه‌ی این ترکیبات، ناشی از تحریک بیش از حد گیرنده‌های کولینرژیک موسکارینی و نیکوتینی توسط استیل کولین‌های تجمع یافته در سیستم عصبی مرکزی و اتونوم و همچنین، اتصال عصبی-عضلانی عضلات می‌باشد. علاوه بر این، حشره‌کش‌های OP سطح رادیکال‌های آزاد اکسیژن را بالا می‌برد که سبب پراکسیده شدن لیپیدهای غشای سلولی، آسیب DNA و در نهایت، مرگ سلولی می‌شود (۵).

مواجهه با سم OP از طریق خوراکی، پوستی و استنشاقی صورت می‌گیرد و می‌تواند باعث ایجاد علائم موسکارینی، نیکوتینی و سیستم

مقدمه

مسمومیت با سموم ارگانوفسفات (Organophosphate یا OP)، یکی از مسمومیت‌های شایع و با عوارض خطرناک می‌باشد. اقدام افراد به مسموم کردن خود با حشره‌کش‌های OP، مشکل بالینی و سلامت عمومی جدی در بسیاری از کشورها محسوب می‌گردد. قیمت پایین و دسترسی آسان به این ترکیبات در کشورهای در حال توسعه، منجر به ایجاد مسمومیت‌های عمدی و غیر عمدی بسیاری در این کشورها شده است (۵-۱). این سموم، مهارکننده‌های غیر قابل برگشت استیل کولین استراز (Acetylcholinesterase یا AChE)، ایتروسیت کولین استراز (Erythrocyte cholinesterase) یا

۱- استاد، مرکز تحقیقات سم‌شناسی بالینی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات سم‌شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: izadi@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤؤل: نسترن ایزدی مود

بیماران دچار مسمومیت با سموم OP به صورت خوراکی، استنشاقی و یا پوستی بستری از آغاز سال ۱۳۸۶ تا پایان سال ۱۳۹۴ بود. کامل نبودن اطلاعات پرونده و عدم امکان تکمیل نواقص نیز به عنوان معیار خروج در نظر گرفته شد. بیماران تحت اقدامات حمایتی راه هوایی، تجویز پادتن (آتروپین و پرایدوکسیم)، درمان با بنزودیازپین‌ها و یا باریتورات‌ها جهت کنترل تشنج، سم‌زدایی و درمان‌های حمایتی قرار گرفته بودند. تشخیص مسمومیت بر اساس علائم کلینیکی (موسکارینی، نیکوتینی و سیستم عصبی مرکزی)، بوی سم و تأیید مسمومیت با اندازه‌گیری سطح کولین استراز سرم انجام شد.

۲۲۰ بیمار مسموم دارای معیار ورود مورد بررسی قرار گرفتند و در صورت وجود نقص در پرونده، با خانواده بیمار تماس تلفنی حاصل شد و در صورت عدم موفقیت، بیمار از مطالعه خارج گردید. در نهایت، ۱۱ بیمار با توجه به عدم موفقیت در تکمیل نواقص موجود در پرونده، از مطالعه خارج شدند. سپس اطلاعات مورد نظر ۲۰۹ بیمار شامل سن، جنسیت، بروز تشنج، فاصله‌ی زمانی خوردن سم تا پذیرش، علائم حیاتی بدو ورود، مدت زمان اتصال به دستگاه تنفس، میزان قند خون و pH خون وریدی و علائم کلینیکی استخراج گردید.

داده‌ها با استفاده از آزمون‌های χ^2 ، Fisher exact و Independent t در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در صورت برقرار نبودن مفروضات اولیه مانند نرمال بودن، از آزمون غیر پارامتریک Mann-Whitney استفاده شد. آزمون آنالیز Logistic regression نیز جهت پیشگویی شاخص‌های پیش‌بینی‌کننده‌ی تشنج استفاده گردید. $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری داده‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

سن بیماران مورد مطالعه از ۲ تا ۹۰ سال با میانگین $33/1 \pm 18/4$ سال بود. از ۲۰۹ نفر بیمار مورد بررسی، ۱۲۸ نفر (۶۱/۲ درصد) را مردان و ۸۱ نفر (۳۸/۸ درصد) را زنان تشکیل دادند. ۱۲ نفر (۵/۷ درصد) از بیماران دچار تشنج شده بودند که ۶ نفر زن (۵۰/۰ درصد) و ۶ نفر مرد (۵۰/۰ درصد) بودند. نتایج آزمون χ^2 نشان داد که بروز تشنج با جنسیت افراد رابطه‌ی معنی‌داری نداشت ($P = 0/300$). بر اساس نتایج آزمون Fisher exact، بین بروز تشنج و تنگی مردمک (Miosis) ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P = 0/040$). تنگی مردمک در ۳۳/۳ درصد بیماران با تشنج و ۱۳/۷ درصد بیماران بدون تشنج مشاهده شد ($P = 0/040$). احتمال بروز تشنج در افراد دارای مردمک تنگ، ۳/۱۵ برابر افراد فاقد این عارضه بود [Odds ratio = 3/15 (OR)]. فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد].

عصبی مرکزی شود و در نهایت، تشنج، کما و نارسایی تنفسی رخ می‌دهد (۶). اگر مسموم زنده بماند، دچار اختلالاتی همچون تغییرات شخصیت و خلق، واکنش‌های تهاجمی و حملات سایکوتیک شامل واکنش‌های اسکیزوئید، هذیان‌های پارانوئید و تشدید مشکلات روانی که از قبل به آن مبتلا بوده است، می‌شود (۷).

تشنج، یکی از علائم در مسمومیت‌های شدید با سموم OP می‌باشد (۳). اگرچه درمان و مکانیسم تشنج در مسمومیت با سموم OP مورد بررسی قرار گرفته است (۸)، اما چندین مانع اساسی در برابر تشخیص و درمان تشنج ناشی از این نوع مسمومیت وجود دارد. کمبود اطلاعات در مورد توالی زمانی و الگوی خاص شروع تشنج و گسترش آن در مغز پس از مسمومیت، آگاهی اندک در مورد زمینه‌ی نوروشیمیایی تشنج و این واقعیت که داروهایی که در حال حاضر برای درمان علائم محیطی مسمومیت با سموم OP استفاده می‌شود، نمی‌تواند از تشنج‌هایی که می‌تواند آسیب پایدار به مغز برساند، جلوگیری کند، از جمله مشکلات اساسی به شمار می‌رود. نتایج مطالعه‌ی، فراوانی تشنج بین عوارض سیستم عصبی مرکزی ناشی از سموم OP را ۹ درصد گزارش کرد که با توجه به شیوع بالای مسمومیت با سموم OP و عوارض تشنج بر سیستم عصبی مرکزی، این میزان قابل توجه می‌باشد (۹). شایع‌ترین نوع تشنج به دنبال مسمومیت با سموم OP، تشنج‌های تونیک-کلونیک است (۱۰). تشنج می‌تواند منجر به عوارضی مانند آپیراسیون محتوای معده، آسیب به زبان، رابدومیولیزیس (Rhabdomyolysis)، نارسایی کلیه و نیاز به لوله‌گذاری داخل تراشه و اتصال به دستگاه تنفس شود و در بیماران با خطر بالا ممکن است موجب آریتمی و سکنه‌ی قلبی گردد (۱۱-۱۲).

در پژوهشی که به بررسی فراوانی تشنج در مسمومیت‌ها و سموم تشنج‌زا پرداخت، مسمومیت با سموم OP، به عنوان دومین علت شایع تشنج در مسمومیت‌ها گزارش شد (۱۰). بنابراین، با توجه به اختلاف در نوع سموم در دسترس بیماران در جوامع مختلف و دسترسی آسان مردم به سموم آفت‌کش در جامعه و شیوع بالای مسمومیت با سموم OP در بخش مسمومین بیمارستان نور که مرکز ارجاعی مسمومیت‌ها در استان اصفهان می‌باشد و همچنین، با در نظر گرفتن عوارض ناشی از تشنج که گاهی بر سیستم اعصاب مرکزی دایمی می‌باشد و ممکن است منجر به افزایش طول مدت بستری و نیاز به لوله‌گذاری داخل تراشه و یا اتصال به دستگاه تنفس شود، تحقیق حاضر با هدف تعیین عوامل مؤثر در پیش‌بینی تشنج در بیماران مسموم با سموم OP صورت گرفت.

روش‌ها

این مطالعه از نوع توصیفی-تحلیلی و گذشته‌نگر بود که در بیمارستان خورشید اصفهان انجام شد. معیار ورود به پژوهش شامل

جدول ۱. مقایسه‌ی شاخص‌های دموگرافیک و بالینی در بیماران با و بدون تشنج در مسمومیت با سم ارگانوفسفره

مقدار P	گروه		متغیر
	بدون تشنج (تعداد = ۱۹۷ نفر)	با تشنج (تعداد = ۱۲ نفر)	
۰/۲۷۰	۳۳/۵ ± ۱۸/۷	۲۷/۵ ± ۱۲/۲	سن (سال) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۳۰۰	۱۲۲ (۶۱/۹)	۶ (۵۰/۰)	جنسیت (مرد) [تعداد (درصد)]
۰/۰۴۰	۲۷ (۱۳/۷)	۴ (۳۳/۳)	تنگی مردمک [تعداد (درصد)]
۰/۶۷۰	۵/۱ ± ۴/۳	۲/۹ ± ۱/۱	فاصله‌ی زمانی خوردن سم تا رسیدن به بیمارستان (ساعت) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۴۶۰	۱۲۶/۶ ± ۱۹/۹	۱۱۷/۱ ± ۲۷/۰	فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۲۶۰	۷۵/۵ ± ۱۳/۶	۷۱/۰ ± ۷/۱	فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۳۱۰	۹۰/۸ ± ۱۴/۹	۸۶/۴ ± ۱۹/۹	فشار خون متوسط شریانی (میلی‌متر جیوه) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۸۱۰	۱۷/۶ ± ۳/۱	۱۷/۸ ± ۴/۶	تنفس (تعداد در دقیقه) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۰۸۰	۹۰/۰ ± ۱۹/۵	۱۰۰/۳ ± ۱۴/۸	ضربان قلب (تعداد در دقیقه) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۱۸۰	۳۶/۹ ± ۰/۳	۳۷/۲ ± ۰/۶	حرارت بدن (درجه‌ی سانتی‌گراد) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۲۲۰	۹۴/۵ ± ۵/۶	۹۲/۳ ± ۱۲/۳	اکسیژن خون شریانی (درصد) (میانگین ± انحراف معیار)
< ۰/۰۰۱	۰/۹ ± ۰/۴	۵/۱ ± ۳/۲	مدت زمان اتصال به دستگاه تنفس (روز) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۵۶۰	۷/۲ ± ۰/۶	۷/۳ ± ۰/۲	pH خون شریانی (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۶۲۰	۱۴۲/۵ ± ۶۴/۳	۱۵۵/۱ ± ۶۹/۷	قند خون (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) (میانگین ± انحراف معیار)

مسمومیت مشکوک با سموم OP، تزریق داخل وریدی آتروپین می‌تواند گزینه‌ای جهت فروکش کردن تشنج و کاهش خطر تشنج در بیماران باشد (۱۳). در تحقیق دیگری، درصد فراوانی تشنج در میان عوارض سیستم عصبی مرکزی، ۹ درصد گزارش گردید که شیوع آن بیشتر از بررسی حاضر بود و ممکن است ناشی از تفاوت در حجم نمونه‌ی مورد مطالعه، شاخص‌های دموگرافیک از جمله سن و جنسیت بیماران و نوع سم مصرف شده باشد (۹).

نتایج مطالعه‌ی Tattersall نشان داد که تشنج الکتروگرافیک [تشنجی که فقط در Electroencephalography (EEG) مشخص می‌شود و هیچ‌گونه تظاهر بالینی ندارد]، یکی از ویژگی‌های مسمومیت با سموم OP می‌باشد. از آنجایی که فلج شل، از جمله مشخصه‌های مسمومیت با سموم OP است، می‌تواند تشنج را پنهان کند. نشانگر قابل اطمینان بروز تشنج، EEG است که به طور معمول در بالین استفاده نمی‌شود (۱۴). با توجه به این موضوع، شیوع تشنج ممکن است بالاتر از این میزان باشد که به دلیل عدم بررسی معمول بیماران از طریق EEG و نیز فلج شل، تشخیص داده نمی‌شود.

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، شاخص‌های دموگرافیک منجر به تغییر در فراوانی بروز تشنج در بیماران دچار مسمومیت نمی‌شود که با نتایج برخی تحقیقات (۱۴، ۹) مشابهت داشت. در بررسی حاضر، ارتباط معنی‌داری بین سن و تشنج مشاهده نشد، اما در مطالعه‌ی Tattersall عنوان گردید که بروز تشنج به دنبال مسمومیت با سموم OP، در کودکان نسبت به بزرگسالان شایع‌تر است (۱۴). علت عدم ارتباط در تحقیق حاضر می‌تواند مربوط به این باشد که کودکان مسموم

نتایج آزمون Independent t نشان داد که میانگین مدت زمان اتصال به دستگاه تنفس در افرادی که تشنج داشتند، به طور معنی‌داری بیشتر از کسانی بود که سابقه‌ی تشنج نداشتند ($2/3 \pm 5/1$ روز در مقابل $0/4 \pm 0/9$ روز) ($P < 0/001$)، اما اختلاف معنی‌داری بین میانگین سایر متغیرهای کمی مورد بررسی در افراد با و بدون تشنج مشاهده نشد ($P > 0/050$) (جدول ۱). از ۲۰۹ بیمار مورد بررسی، ۲۷ بیمار فوت کردند که از این تعداد، ۳ بیمار دچار تشنج شده بودند. بر اساس نتایج آنالیز Logistic regression، هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی پیشگویی کننده‌ی تشنج نبود.

بحث

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که شیوع تشنج در بیماران دچار مسمومیت با سموم OP، ۵/۷ درصد می‌باشد. در پژوهشی که در خصوص علل، درمان و پیامد تشنج در بیماران مسموم با داروها و سموم تشنج‌زا انجام گرفت، سموم OP با شیوع ۵ درصد، دومین علت شایع مسمومیت‌های تشنج‌زا عنوان شد (۱۰).

تحقیقات انجام شده در زمینه‌ی بروز تشنج به دنبال مسمومیت با سموم OP، بسیار محدود می‌باشد. در مطالعه‌ی موردی Waheed و همکاران، یک زن جوان که با شکایت خواب آلودگی مراجعه کرده بود، در طول مدت اقامت در بیمارستان، مبتلا به صرع مقاوم به درمان شد. تشنج او به داروهای بیهوشی، ضد صرع و داخل وریدی استاندارد پاسخ نداد و تنها پس از تزریق داخل وریدی آتروپین فروکش کرد. در پژوهش آنان توصیه شد که در بیماران مبتلا به

۵/۷ درصد بود که با توجه به عوارض تشنج بر سیستم عصبی مرکزی، اهمیت فراوانی دارد. این بیماران بیشتر تنگی مردمک را نشان دادند و به علت نارسایی تنفسی، اغلب نیازمند دستگاه تهویه‌ی مکانیکی بودند. تشنج با دیگر یافته‌های بالینی و شاخص‌های دموگرافیک ارتباطی نداشت. بنابراین، با توجه به این که برخی بیماران اورژانس تنها با یافته‌ی تشنج مراجعه می‌کنند، در صورت مشاهده‌ی تنگی مردمک، باید مسمومیت با سموم OP مد نظر قرار گیرد و اقدامات تشخیصی و درمانی به موقع انجام شود.

محدودیت‌ها: با توجه به این که بسیاری از بیماران دچار مسمومیت با سموم OP به دلیل ضعف عضلات تنفسی و یا کما، تحت لوله‌گذاری داخل تراشه و همچنین، تزریق داروهای آرام‌بخش و دستگاه تنفس قرار می‌گرفتند و از طرف دیگر، بررسی EEG به صورت مداوم امکان‌پذیر نیست، احتمال شیوع تشنج الکتروگرافیک ممکن است در بیماران بیشتر باشد که می‌تواند یکی از محدودیت‌های مطالعه در نظر گرفته شود.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی دکترای حرفه‌ای پزشکی به شماره‌ی ۳۹۵۰۴۸ می‌باشد که با حمایت‌های مادی و معنوی معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شد. بدین وسیله از زحمات این عزیزان، استادان و کارکنان محترم بخش مسمومین و همکاران محترم بایگانی بیمارستان خورشید، تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

اغلب در بیمارستان مخصوص اطفال بستری می‌شوند و در بخش مورد بررسی، بیشتر بزرگسالان مسموم مراجعه می‌نمایند. کودکان در مسمومیت با ترکیبات OP اغلب نمای بالینی تا حدودی متفاوت با بزرگسالان از خود نشان می‌دهند. به عنوان مثال، تشنج (۲۵-۲۲ درصد) و تغییرات سطح هوشیاری شامل خواب آلودگی و کما (۹۶-۵۴ درصد) در کودکان شایع است؛ در صورتی که تنها ۲ تا ۳ درصد بزرگسالان مسموم شده با سموم OP دچار تشنج می‌شوند (۱۵).

نتایج پژوهش حاضر حاکی از آن بود که تنگی مردمک، از علل پیش‌بینی کننده‌ی تشنج می‌باشد. Pandit و همکاران در هند به گزارش موردی پرداختند که بیمار با مسمومیت OP مراجعه کرد و تنها تظاهر او تشنج بود. با وجود عدم اطمینان از زمان مسمومیت، بیمار تحت درمان با آتروپین و پرالیدوکسیم قرار گرفت و پاسخ بالینی خوبی نشان داد. در مطالعه‌ی آن‌ها بیمار تنگی مردمک را نشان داد و به علت دیسترس تنفسی، برای وی از دستگاه تنفس استفاده شد (۱۶). در بررسی حاضر نیز دیسترس تنفسی و نیاز به دستگاه تنفس و مردمک‌های تنگ در بیماران دچار تشنج، شیوع بالایی داشت. بیماران دچار مسمومیت با سموم OP می‌توانند دارای مردمک‌های تنگ یا گشاد شده باشند. مردمک‌های تنگ و ته‌سنجاقی، از جمله علایم کولینرژیک مسمومیت با سموم OP می‌باشد. همچنین، مردمک‌های تنگ از جمله شاخص‌های پیشگویی کننده‌ی نیاز به لوله‌گذاری داخل تراشه در مسمومیت با سموم OP است (۱۲)، اما در مطالعه‌ی Tattersall، تشنج با علایم کلینیکی ارتباط معنی‌داری نداشت (۱۴). شیوع تشنج در بیماران دچار مسمومیت با سموم OP.

References

- Eizadi-Mood N, Saghaei M, Jabalameli M. Predicting outcomes in organophosphate poisoning based on APACHE II and modified APACHE II scores. *Hum Exp Toxicol* 2007; 26(7): 573-8.
- Gheshlaghi F, Khaiam E, Eizadi-Mood N, Salhi P. A survey on cardiovascular manifestations with organophosphate poisoning on admission with other signs and symptoms of poisoning and outcome. *Sci J Forensic Med* 2008; 14(3): 172-5. [In Persian].
- Masoumi G, Eizadi-Mood N, Akabri M, Sohrabi A, Khalili Y. Pattern of poisoning in Isfahan. *J Isfahan Med Sch* 2012; 29(163): 2003-10. [In Persian].
- Mahdavinejad A, Pajoumand A, Barari B, Salimi A, Talaie H. Lack of prognostic role for Glasgow coma scale, serum acetylcholinesterase and leukocyte levels in acute organophosphorus Toxicological ICU poisoned patients. *Life Sci J* 2014; 11(8s): 563-7.
- Hassan NAM, Madboly AG. Correlation between serum creatine phosphokinase and severity of acute organophosphorus poisoning: A prospective clinical study (2012-2013). *IOSR J Environ Sci Toxicol Food Technol* 2013; 4(5): 18-29.
- Husain K, Ansari RA, Ferder L. Pharmacological agents in the prophylaxis/treatment of organophosphorous pesticide intoxication. *Indian J Exp Biol* 2010; 48(7): 642-50.
- Jokanovic M, Skrbic R. Neurotoxic disorders and medical management of patients poisoned with organophosphorus pesticides A. *Scripta Medica* 2012; 43(2): 91-8.
- Reddy SD, Reddy DS. Midazolam as an anticonvulsant antidote for organophosphate intoxication--A pharmacotherapeutic appraisal. *Epilepsia* 2015; 56(6): 813-21.
- Mahmoudi GA, Asaee R. Epidemiologic study of organophosphate and organochlorate pesticides poisoning in hospitalized patients in khorramabad Shohada Ashayer hospital from Mars to August 2006. *Yafteh* 2008; 10(1): 3-10. [In Persian].
- Eizadi-Mood N, Yaraghi A, Gheshlaghi F, Mogiri R. Poison-induced seizures in 66 patients: Causes, treatments and outcomes. *Tehran Univ Med J* 2008; 66(3): 214-20. [In Persian].
- Kanner AM, Palac S. Neuropsychiatric complications

- of epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2002; 2(4): 365-72.
12. Eizadi-mood N, Shariati M, Yaraghi A, Gheshlaghi F, Masoomi G, Siadat Z. Predictive factors of endotracheal intubation in poisoned patients with organophosphates. *J Isfahan Med Sch* 2011; 29(150): 1058-69. [In Persian].
 13. Waheed S, Sabeen A, Ullah KN. New onset refractory status epilepticus as an unusual presentation of a suspected organophosphate poisoning. *Case Rep Emerg Med* 2014; 2014: 676358.
 14. Tattersall J. Seizure activity post organophosphate exposure. *Front Biosci (Landmark Ed)* 2009; 14: 3688-711.
 15. Kumar SV, Fareedullah M, Sudhakar Y, Venkateswarlu B, Kumar EA. Current review on organophosphorus poisoning. *Arch Appl Sci Res* 2010; 2(4): 199-215.
 16. Pandit V, Seshadri S, Rao SN, Samarasinghe C, Kumar A, Valsalan R. A case of organophosphate poisoning presenting with seizure and unavailable history of parenteral suicide attempt. *J Emerg Trauma Shock* 2011; 4(1): 132-4.

Predictive Factors of Seizures in Patients with Organophosphate Poisoning

Ahmad Yaraghi¹, Shadi Nasr-Esfahani², Nastaran Eizadi-Mood¹

Original Article

Abstract

Background: Poisoning with organophosphate (OP) compounds is common and causes many complications, including seizure. The purpose of this study was to investigate the predictor factors of seizure in patients with organophosphate poisoning.

Methods: This study was performed on patients with organophosphate poisoning hospitalized from 2007 to 2015 in university referral hospital in Isfahan City, Iran. Patients' information including age, sex, seizure, time between ingestion and admission to hospital, vital signs, duration of connection to ventilator, blood glucose, and blood pH were evaluated. The different variables were compared between patients with and without seizure. Binary logistic regression was used for determining variables for prediction of seizure.

Findings: 209 patients with organophosphate poisoning were evaluated during the study period. Patients' mean age was 33.1 ± 18.4 years (range: 2-90 years). Most of the patients were men (61.2%). The prevalence of seizure in patients was 5.7%, which was more common in patients with miosis (33.3% vs. 13.7%, $P = 0.040$). Patients with seizure required more intubation and longer periods of ventilation (5.1 ± 3.2 vs. 0.9 ± 0.4 days, $P < 0.001$). There was no significant difference between patients with and without seizure with respect to other variables. 27 patients died, of whom three patients had seizure. None of the above variables were predictive for seizure.

Conclusion: The results of this study showed that the prevalence of seizure in patients with organophosphate poisoning was 5.7%. Seizure was more common in those with miosis. Length of ventilation was more in patients with seizure.

Keywords: Organophosphate insecticide, Poisoning, Seizure, Miosis, Ventilation

Citation: Yaraghi A, Nasr-Esfahani S, Eizadi-Mood N. **Predictive Factors of Seizures in Patients with Organophosphate Poisoning.** J Isfahan Med Sch 2018; 35(458): 1738-43.

1- Professor, Isfahan Clinical Toxicology Research Center, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine AND Isfahan Clinical Toxicology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Nastaran Eizadi-Mood, Email: izadi@med.mui.ac.ir