

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

دانشکده پزشکی

پایان نامه جهت اخذ مدرک دکترای حرفه ای

بررسی رابطه بین تغییرات نوار قلب با میزان بقا در مسمومیت با قرص برنج

نگارش

یاسمین حیدرزاده سهی

استاد راهنما

دکتر مهدی شیبانی

استاد مشاور

دکتر حسین حسینیان مقدم

محل اجرا

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی _ بیمارستان لقمان حکیم

سال تحصیلی

شماره پایان نامه: ۲۱۴

۱۳۹۹-۱۴۰۰

سپاسگزاری :

سپاس فراوان از اساتید گرانقدر آقایان دکتر مهدی شیبانی و دکتر حسین حسینیان مقدم که با رهنمودهای این بزرگواران ، این پژوهش به ثمر رسید.

همچنین تشکر ویژه از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان لقمان حکیم که در سیر مطالعه این پژوهش با کد اخلاق IR.SBMU.REC.1398.322 ، با من کمال همکاری را داشتند

با تشکر از آقای مهندس بهتام عادل که بررسی آماری این پژوهش را انجام دادند و با سپاس از خانم مهندس نازنین جلالیان که در ویرایش این پایان نامه مرا یاری کردند.

تقدیم به پدر، مادر
و خواهر نازنینم
که در تمامی پیچ و خم‌های زندگی
همواره پشتیبانی امن برای من بودند.

عنوان طرح:

بررسی رابطه بین تغییرات نوار قلب با میزان بقا در مسمومیت با قرص برنج

چکیده:

بررسی رابطه بین تغییرات نوار قلب با میزان بقا در مسمومیت با قرص برنج

سابقه و هدف:

مسمومیت با قرص برنج (آلومینیوم فسفید) ششمین علت شایع مرگ و میر ناشی از مسمومیت در ایران است. در این مسمومیت شایعترین بافتی که آسیب می بیند، بافت قلبی است. از جمله این تغییرات در بافت قلبی، تغییرات الکتروکاردیوگرافیک است نظیر تغییر ریت و انواع آریتمی ها. با توجه به این امر و میزان بالای مسمومیت با قرص برنج در ایران، در این پژوهش تغییرات الکتروکاردیوگرافیک نظیر؛ در بدو مراجعه بیماران مورد بررسی قرار گرفت. هدف از این پژوهش پیشبینی میزان بقای بیماران مسمومیت با قرص برنج براساس نوار قلب بدو مراجعه آنها است.

روش بررسی:

در این پژوهش بیمارانی که در بازه زمانی خرداد ۱۳۹۷ تا اردیبهشت سال ۱۴۰۰ با مسمومیت قرص برنج، به بیمارستان لقمان حکیم تهران مراجعه کرده بودند، مورد بررسی به روش گذشته نگر قرار گرفتند. پرونده این بیماران از تعداد قرص برنج مصرفی، مدت زمان مصرف تا مراجعه به بیمارستان، مدت زمان بستری در بیمارستان، نوع درمان در سیر بستری و اطلاعات الکتروکاردیوگرافیک بدو مراجعه مورد ارزیابی قرار گرفت. تمامی این اطلاعات در دو چک لیست ارزیابی اطلاعات بالینی و ارزیابی داده های نوار قلب ثبت شد، تا پس از مطالعه و تجزیه و تحلیل اطلاعات جمع آوری شده از طریق نرم افزار SPSS رابطه بین تغییرات نوار قلب با میزان بقا در مسمومیت با قرص برنج مشخص گردد.

یافته ها:

از ۱۳۰ بیمار مورد بررسی در پژوهش، ۷۹ بیمار در نوار قلب بدو مراجعه در یکی از لیدهای ۱۲ گانه ST Elevation داشتند؛ از این تعداد ۶۵ بیمار فوت کردند. این تغییر الکتروکاردیوگرافیک با میزان Mortality ارتباط معناداری

داشت. (PValue:0.03). همچنین ۳۵ بیمار در یکی از لیدهای ۱۲ گانه خود Pathologic Q داشتند که از این تعداد ۳۱ نفر فوت کردند، بر همین اساس ارتباط معناداری بین وجود Pathologic Q و میزان مرگ و میر یافت شد. (PValue:0.019). علاوه بر این، در نوار قلب ۴۳ بیمار $QRS\ Duration > 0.1s$ مشاهده شد که از این تعداد ۳۷ نفر فوت کردند. بررسی‌ها نشان داد بین $QRS\ Duration > 0.1$ و مرگ و میر ارتباط معناداری وجود داشت. (PValue:0.019)

نتیجه گیری:

با توجه به یافته های این مطالعه و ارتباط معنادار یافته های الکتروکاردیوگرافیک ST Elevation، Pathologic Q، $QRS\ Duration > 0.1$ در بدو مراجعه به بیمارستان، با میزان مرگ و میر در بیماران مسمومیت با قرص برنج، می توان نتیجه گرفت که اولاً؛ بررسی الکتروکاردیوگرافیک بیماران مسمومیت با قرص برنج امری ضروری برای پیش بینی سیر بالینی در طی بستری و ثانیاً این که ۳ یافته فوق الذکر در بدو مراجعه می تواند پیش بینی کننده احتمال مرگ و میر بیمار در سیر بستری باشد.

واژگان کلیدی:

قرص برنج، آلومینیوم فسفید، مسمومیت، نوار قلب، الکتروکاردیوگرافیک، بقا

Abstract:

Background and Aim:

Aluminum phosphide (rice pill) is one of the pesticides. It is used for the safe storage of food grain (specially rice) in some Asian countries such as India and Iran. In Iran Aluminum Phosphide (ALP) poisoning is the 6th cause of mortality in poisoning cases (mostly for suicide attempt). Cardiovascular toxicity is the common cause of mortality and morbidity in ALP poisoning. These cardiovascular damages may include electrocardiographic changes during the first 24 hours. The electrocardiographic changes in ALP poisoning include: heart blocks like RBBB or sinus blocks, arrhythmias like junctional rhythm, SVT and VF. due to these facts, In the present study aims to predict mortality or survival of ALP poisoning patient initially admitted hospital based on their ECGs.

Material and methods:

In this retrospective study, we evaluated 130 patients who had been admitted due to ALP poisoning in toxicology ward of Loghman Hakim Hospital, Tehran, Iran, from March 2018 to April 2021. First we investigated their clinical records. Next, we prepared a self-made questionnaire containing patient's age, gender, dosage of consumed ALP, root of consumption, prehospital delay, initial vital sign, ICU admission, duration of hospitalization, therapies, lab test and mortality. After that, a cardiologist assessed initial admitted ECGs, which include: rhythm, rate, axis, atrial and ventricular abnormalities, pathologic Q waves, ST abnormalities, elevated J points, PR prolongation, T wave abnormalities, U wave, Burgada pattern, QTc. Then, performed data analysis on SPSS. Finally, a data analyzer did analysis.

Result:

We found that from 130 patients were investigated in this study, 79 of them had at least one STE in one of their electrocardiographical leads. 65 number of these patients died due to ALP poisoning. It seems that this electrocardiographic change affected mortality rate significantly. (PValue:0.03). Furthermore, 35 patients of this study had Pathologic Q in at least one of their electrocardiographic leads and 31 number of them died. So, Pathologic Q also has considerable impact on the mortality rate. (PValue:0.019). Moreover, from 43 patients who had QRS Duration>0.1, 37 of them died due to poisoning. As a result, this electrocardiographic finding also had remarkable effects on the mortality rate

Conclusion:

To conclude, due to the findings of this study, firstly, it is important to perform ECG on patients, initially they are admitted. Secondly, because of the outcomes of our study, ST Segment Elevation,

Pathologic Q and QRS Duration>0.1, Play an important role to predict mortality rate in ALP poisoning.

Keywords: Rice pill, Aluminum phosphide, Poisoning, Electrocardiographic

فهرست جداول	صفحه
جدول ۱-۴ فراوانی و جنسیت بیماران مسمومیت با قرص برنج	۱۷
جدول ۲-۴ تعداد بیماران بستری ICU	۱۸
جدول ۳-۴ تعداد افراد نیازمند تهویه مکانیکی	۱۸
جدول ۴-۴ تعداد بیماران دریافت کننده اینوتروپ	۱۹
جدول ۵-۴ تعداد بیماران دریافت کننده درمان آنتی آریتمیک	۱۹
جدول ۶-۴ بیماران دریافت کننده شوک الکتریکی	۲۰
جدول ۷-۴ میزان مرگ و میر افراد	۲۰
جدول ۸-۴ تعداد بیماران آسیستول	۲۱
جدول ۹-۴ تعداد بیماران با آریتمی تهدیدکننده حیات	۲۱
جدول ۱۰-۴ انواع ریتم‌های قلبی در بیماران	۲۲
جدول ۱۱-۴ فراوانی تغییرات در محور قلب	۲۲
جدول ۱۲-۴ فراوانی وجود ST Elevation در بیماران	۲۳

۲۳	جدول ۴-۱۳ فراوانی وجود ST Depression در بیماران
۲۴	جدول ۴-۱۴ فراوانی STE+STD در بیش از ۶ لید
۲۴	جدول ۴-۱۵ فراوانی PR Elevation
۲۵	جدول ۴-۱۶ فراوانی PR Depression
۲۵	جدول ۴-۱۷ فراوانی Pathologic Q
۲۶	جدول ۴-۱۸ فراوانی Inverted T
۲۷	جدول ۴-۱۹ سایر یافته های قلبی

صفحه	فهرست اشکال
۲۶	شکل ۴-۱ فراوانی ریت قلبی در بیماران
۲۸	شکل ۴-۲ ارتباط معنادار وجود ST Elevation با میزان مرگ و میر
۲۹	شکل ۴-۳ ارتباط بین ST Elevation در AVL با مرگ و میر
۳۰	شکل ۴-۴ ارتباط STE+STD>6Leads با میزان مرگ و میر
۳۱	شکل ۴-۵ ارتباط معنادار QRS Duration>0.1 با میزان مرگ و میر
۳۲	شکل ۴-۶ ارتباط معنادار Q Pathologic با میزان مرگ و میر
۳۳	شکل ۴-۷ ارتباط وجود ST Elevation>5 leads با آسیستول
۳۴	شکل ۴-۸ ارتباط معنادار وجود ST Elevation در نوار قلب با ایجاد آسیستول
۳۵	شکل ۴-۹ ارتباط معنادار ST Elevation در لید AVL با آسیستول
۳۶	شکل ۴-۱۰ ارتباط ST Elevation در لید V2 با ایجاد آسیستول
۳۷	شکل ۴-۱۱ ارتباط معنادار بین ST Depression و ST Elevation در بیش از ۶ لید با آسیستول
۳۸	شکل ۴-۱۲ ارتباط معنادار بین QRS Duration>0.1 با آسیستول

۳۹	شکل ۴-۱۳ ارتباط معنا دار وجود Pathologic Q و ایجاد آسیستول
۴۰	شکل ۴-۱۴ ارتباط بین وجود Pathologic Q در لید II با ایجاد آسیستول
۴۱	شکل ۴-۱۵ شکل ۴-۱۵ ارتباط بین Pathologic Q در V ₁ با آسیستول
۴۲	شکل ۴-۱۶ شکل ۴-۱۶ ارتباط بین Inverted T و آسیستول
۴۳	شکل ۱-۱۷ ارتباط وجود ST Elevation در بیش از ۳ لید با آریتمی تهدیدکننده حیات
۴۴	شکل ۴-۱۸ ارتباط بین وجود STE در نوار قلب با آریتمی تهدید کننده حیات
۴۵	شکل ۴-۱۹ ارتباط معنادار بین ST Elevation در لید I و آریتمی تهدیدکننده حیات
۴۶	شکل ۴-۲۰ ارتباط معنادار بین ST Elevation در لید V ₄ با ایجاد آریتمی تهدید کننده حیات
۴۷	شکل ۴-۲۱ ارتباط بین Pathologic Q در لید V ₂ با ایجاد آریتمی تهدید کننده حیات
۴۸	شکل ۴-۲۲ ارتباط معنادار بین وجود Pathologic Q در لید V ₅ و ایجاد آریتمی تهدیدکننده حیات
۴۹	شکل ۴-۲۳ ارتباط بین الگو بورگادا و آریتمی تهدیدکننده حیات

صفحه	فهرست مندرجات
۱	مقدمه
۲	۱- ۱ تاریخچه علت و مصرف قرص برنج
۲	۱- ۲ اپیدمیولوژی مصرف قرص برنج
۲	۱- ۳ مواد تشکیل دهنده قرص برنج
۲	۱- ۴ چگونگی تأثیر مسمومیت قرص برنج بر روی بدن
۳	۱- ۵ چگونگی آسیب رسانی قرص برنج بر بافت قلبی
۳	۱- ۶ تأثیرات الکتروکاردیوگرافیک مسمومیت با قرص برنج
۴	بیان مسأله
۵	۲- ۱ دلایل انتخاب موضوع
۵	۲- ۲ بیان مسأله
۵	۲- ۳ بررسی متون
۱۰	۲- ۴ اهداف و فرضیات پژوهش
۱۰	۲- ۴- ۱ هدف کلی
۱۰	۲- ۴- ۲ اهداف اختصاصی

۱۱	۲-۴-۳ فرضیات و سوالات
۱۲	۲-۵ جدول متغیرها
۱۳	مواد و روش ها
۱۴	۳-۱ نوع مطالعه
۱۴	۳-۲ جامعه مورد پژوهش
۱۴	۳-۳ روش نمونه گیری و محاسبه اندازه نمونه
۱۴	۳-۴ روش اجرای پژوهش و اندازه گیری نمونه
۱۵	۳-۵ معیار ورود و خروج بیماران
۱۵	۳-۵-۱ معیار ورود
۱۵	۳-۵-۲ معیار خروج
۱۵	۳-۶ تحلیل آماری داده ها
۱۶	یافته ها
۱۷	۴-۱ جمعیت مورد مطالعه

۱۷	۴-۱-۱ اطلاعات دموگرافیک بیماران
۱۸	۴-۲ تعداد بیماران بستری در ICU
۱۸	۴-۳ بیماران نیازمند تهویه مکانیکی
۱۹	۴-۴ تعداد بیمارانی که اینوتروپ دریافت کردند
۱۹	۴-۵ تعداد بیمارانی که درمان آنتی آریتمیک دریافت کردند
۲۰	۴-۶ تعداد بیمارانی که شوک الکتریکی دریافت کردند
۲۰	۴-۷ میزان مرگ و میر بیماران
۲۱	۴-۸ تعداد بیمارانی که در سیر بستری دچار آسیستول شدند
۲۱	۴-۹ تعداد بیمارانی که در سیر بستری دچار آریتمی تهدیدکننده حیات شدند
۲۲	۴-۱۰ الگو ریتم قلب در بیماران
۲۲	۴-۱۱ تغییرات محور قلب در بیماران
۲۳	۴-۱۲ تعداد بیمارانی که ST Elevation دارند

۲۳	۱۳-۴ تعداد بیمارانی که ST Depression دارند
۲۴	۱۴-۴ تعداد بیمارانی که STE+STD بیش از ۶ لید دارند
۲۴	۱۵-۴ تعداد بیمارانی که PR Elevation دارند
۲۵	۱۶-۴ تعداد بیمارانی که در نوار قلب خود PR Depression دارند
۲۵	۱۷-۴ تعداد بیمارانی که در نوار قلب Pathologic Q دارند
۲۶	۱۸-۴ بیمارانی که در نوار قلب خود T Inverted دارند
۲۶	۱۹-۴ تغییرات در ریت قلبی در مسمومیت با قرص برنج
۲۷	۲۰-۴ سایر تغییرات نوار قلب
۲۸	۴-۲۱ داده الکتروکاردیوگرافیک مرتبط با میزان مرگ و میر
۲۸	۱-۲۱-۴ ارتباط بین وجود ST Elevation با میزان مرگ و میر
۲۹	۲-۲۱-۴ ارتباط بین ST Elevation در لید AVL و میزان مرگ و میر
۳۰	۴-۲۱-۴ ارتباط بین وجود همزمان ST Depression و ST Elevation در بیش از ۶ لید با میزان مرگ و میر

۳۱	۴-۲۱-۷-ارتباط بین پهن شدن کمپلکس QRS ($\text{Duration} \geq 0.1\text{s}$) با میزان مرگ و میر
۳۲	۴-۲۱-۸-ارتباط بین وجود Pathologic Q در نوار قلب با میزان مرگ و میر
۳۳	۴-۲۲-ارتباط یافته های ECG با آسیستول
۳۳	۴-۲۲-۱-ارتباط بین وجود ST Elevation در بیش از ۵ لید ایجاد آسیستول در سیر بستری
۳۴	۴-۲۲-۲-ارتباط بین وجود ST Elevation در ECG بیماران با ایجاد آسیستول در سیر بستری
۳۵	۴-۲۲-۳-ارتباط بین ST Elevation در لید AVL نوار قلب بیماران با ایجاد آسیستول در سیر بستری
۳۶	۴-۲۲-۴-ارتباط بین ST Elevation در لید V2 با ایجاد آسیستول در سیر بستری
۳۷	۴-۲۲-۷-ارتباط بین وجود همزمان ST Elevation و ST Depression در بیش از ۵ لید با ایجاد آسیستول در سیر بستری
۳۸	۴-۲۲-۹-ارتباط معنادار بین $\text{QRS} > 0.1$ در نوار قلب بیمار با ایجاد آسیستول در سیر بستری
۳۹	۴-۲۲-۱۰-ارتباط بین وجود Pathologic Q در نوار قلب بیمار با ایجاد آسیستول در سیر بستری
۴۰	۴-۲۲-۱۱-ارتباط بین Pathologic Q در لید II با ایجاد آسیستول در سیر بستری
۴۱	۴-۲۲-۱۲-ارتباط بین Pathologic Q در لید V ₁ با ایجاد آسیستول در سیر بستری

۴۲	۴-۲۲-۱۴ ارتباط بین وجود Inverted T در نوار قلب بدو مراجعه بیماران و ایجاد آسیستول
۴۳	۴-۲۳ داده های ECG مرتبط با آریتمی تهدید کننده حیات
۴۳	۴-۲۳-۱ ارتباط بین ST Elevation در بیش از ۳ لید در نوار قلب بدو مراجعه بیماران و ایجاد آریتمی تهدید کننده حیات در سیر بستری
۴۴	۴-۲۳-۲ ارتباط بین وجود ST Elevation با ایجاد آریتمی تهدید کننده حیات
۴۵	۴-۲۳-۳ ارتباط بین ST Elevation در لید I نوار قلب بدو مراجعه و ایجاد آریتمی تهدید کننده حیات در سیر بستری
۴۶	۴-۲۳-۴ ارتباط بین ST Elevation در لید V ₄ با ایجاد آریتمی تهدید کننده حیات
۴۷	۴-۲۳-۸ ارتباط بین وجود Pathologic Q در لید V ₂ و آریتمی ها تهدید کننده حیات
۴۸	۴-۲۳-۹ ارتباط معنادار بین وجود Pathologic Q در لید V ₅ و ایجاد آریتمی تهدید کننده حیات در سیر بستری
۴۹	۴-۲۳-۱۱ ارتباط بین Burgada Pattern و ایجاد آریتمی تهدید کننده حیات
۵۰	بحث
۵۱	۵-۱ بحث
۵۵	۵-۲- نتیجه گیری

۳-۵ محدودیت ها و پیشنهادات

۵۶

منابع

۵۷

Abbreviations

ECG	Electrocardiography
ALP	Aluminum Phosphide
RBBB	Right Bundle Branch Block
SVT	Supraventricular Tachycardia
VF	Ventricular Fibrillation
STE	ST Segment Elevation
LBBB	Left Bundle Branch Block
AVB	Atrioventricular Block
CPK	Creatine Phosphokinase
GCS	Glasgow Coma Scale
ICU	Intensive Care Unit
ABG	Atrial Blood Gases
BP	Blood Pressure
HR	Heart Rate
VT	Ventricular Tachycardia
Trop	Troponin
MI	Myocardial Infarction
LAD	Left Anterior Descending Artery
LPHB	Left Posterior Hemi Block
RAA	Right Atrial Abnormality
LAA	Left Atrial Abnormality
RVH	Right Ventricular Hypertrophy
LVH	Left Ventricular Hypertrophy
PVC	Premature Ventricular Contraction

PAC	Premature Atrial Contraction
AF	Atrial Fibrillation
WAP	Wandering Atrial Pacemaker
STD	ST Segment Depression
PRE	PR Interval Elevation
PRD	PR Interval Depression

مقدمه

مقدمه :

۱-۱ تاریخچه و علت مصرف قرص برنج:

یکی از مورد بحث ترین انواع مسمومیت‌ها در نقاط مختلف جهان مسمومیت با آفت‌کش‌های کشاورزی است. از میان این آفت‌کش‌ها قرص برنج (آلومینیوم فسفید) نقش مهمی در ایجاد مسمومیت‌ها دارد.

۱-۲ اپیدمیولوژی مصرف قرص برنج:

قرص برنج در کشورهای آسیایی و آفریقایی در حال توسعه نظیر هند، ایران، بنگلادش، مراکش و اردن به عنوان آفت‌کش و برای نگهداری برنج استفاده می‌شود (۱ و ۲). از سال ۱۹۹۰ به این سو میزان مسمومیت با قرص برنج در جهان رو به افزایش بوده است (۳). در کشورهای توسعه یافته مصرف قرص برنج محدود و اغلب تصادفی است که یا به دلیل استنشاق گاز فسفین در محیط‌های کشاورزی است یا در خانواده‌های مهاجر از کشورهای شرقی به ویژه هندی‌ها به صورت بلع تصادفی دیده می‌شود (۴). بیشترین میزان شیوع این نوع مسمومیت در دو کشور هند و ایران است. در ایران مسمومیت با قرص برنج ششمین علت شایع مرگ و میر ناشی از مسمومیت، عمدتاً در جهت اقدام به خودکشی است (۵).

۱-۳ مواد تشکیل دهنده قرص برنج:

ماده اصلی تشکیل دهنده قرص برنج آلومینیوم فسفید است، اما درصدی اوره، کاربامات و آمونیوم نیز دارد (۶).

۱-۴ چگونگی آسیب رسانی مسمومیت با قرص برنج بر روی بدن:

قرص برنج به طرق مختلفی وارد بدن افراد می‌شود. شایعترین روش، بلع مستقیم قرص است؛ حال چه به صورت تصادفی چه به قصد اقدام به خودکشی. روش‌های دیگر شامل حل کردن قرص برنج در آب یا استنشاق گاز فسفین متصاعد شده از آن است (۲). فارغ از هر روشی که قرص برنج وارد بدن شود، در نهایت در تماس با رطوبت گاز فسفین، دی اکسید کربن و آمونیاک از آن متصاعد می‌شود که این مواد وارد سیستم گردش خون می‌شوند؛ به نقاط مختلف بدن می‌روند و آسیب سلولی ایجاد می‌کند (۷). در مسمومیت با قرص برنج بافت‌های مختلفی نظیر بافت قلبی، کبدی، ریوی و کلیوی آسیب می‌بینند.

۱-۵ چگونگی آسیب رسانی قرص برنج بر بافت قلبی:

شایعترین بافتی که در مسمومیت با قرص برنج آسیب می‌بیند بافت قلبی است (۸). مکانیسم این آسیب سلولی مهار سیتوکروم C اکسیداز و پراکسیداسیون چربی‌ها و تشکیل رادیکال‌های اکسیژن و هیدروکسیل با واکنش پذیری بسیار بالا است (۹). به علاوه فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز زیاد می‌شود و میزان گلوتاتیون کاهش می‌یابد که منجر به آسیب سلولی ثانویه به استرس اکسیداتیو می‌شود (۱۰). اثرات فسفین بر روی آنزیم‌های سلولی حدود ۵ روز باقی می‌ماند. آسیب میتوکندری‌ها سبب تغییر در پروتئین‌های میوکارد و به دنبال آن افزایش نفوذپذیری غشا سلولی به سدیم، پتاسیم، منیزیم و کلسیم می‌شود؛ که نتیجه آن تغییر در پتانسیل غشا و افزایش احتمال آریتمی است (۱۱). غیر از این تغییرات فسفین سبب واکوئل‌سازی، دژنراسیون و آپوپتوز سلول می‌شود (۱۲). به علاوه در انسان مهار آنزیم کولین استراز هم صورت می‌گیرد، اما به نظر می‌رسد این مسأله اهمیت نداشته باشد (۱۳). فسفید با هموگلوبین واکنش می‌دهد و سبب ایجاد قطعه‌ای مت هموگلوبین به نام هماکروم می‌شود (۱۴). هموگلوبین‌ها دنا توره با یکدیگر تجمع کرده، که به نام هاینز بادی شناخته می‌شود (۱۵). گاز فسفین با اکسی هموگلوبولین واکنش نشان می‌دهد و تولید کربوکسی هموگلوبولین می‌کند که از طریق پالس CO اکسیمتری قابل اندازه‌گیری است (۱۶ و ۱۷) همان طور که گفته شد، بیشترین و شایع‌ترین تاثیر روی بافت قلبی است. آسیب‌های قلبی شایع‌ترین علت مرگ و میر بیماران مسمومیت قرص برنج در ۲۴ ساعت اول است (۱۸). تأثیرات قلبی _عروقی قرص برنج شامل: آریتمی، نارسایی احتقانی قلب، سمع صدای S₃ قلبی، شوک کاردیوژنیک، افزایش فشار ورید ژوگولار، هایپوتنشن، میوکاردیت و پریکاردیت است (۱۹).

۱-۶ تأثیرات الکتروکاردیوگرافیک مسمومیت با قرص برنج:

مطالعات زیادی صورت گرفته است که نشان می‌دهد در ECG بیماران مسمومیت با قرص برنج تغییراتی صورت می‌گیرد. این تغییرات شامل بلوک‌های قلبی مانند RBBB، LBBB، AV Block و ندرتا بلوک سینوسی و آریتمی‌هایی نظیر ریتم جانکشال، SVT و VF است (۲۰).

بیان مسأله و

بررسی متون

۲-۱ دلایل انتخاب موضوع :

بافت قلبی شایع‌ترین بافتی است که در مسمومیت با قرص برنج تحت تاثیر قرار می‌گیرد. علاوه بر این آسیب‌های قلبی شایع‌ترین علت مرگ و میر در ۲۴ ساعت اول در بیماران مسمومیت با قرص برنج هستند. یکی از این تغییرات قلبی؛ آریتمی‌ها و تغییرات الکتروکاردیوگرافیک هستند؛ که خود نیازمند مداخلات درمانی مخصوص می‌باشند. با استناد به این امر بررسی الکتروکاردیوگرافیک بیماران مسمومیت با قرص برنج در بدو مراجعه و پس از آن به صورت سریالی، امری ضروری است. با توجه به این مسائل، هدف از طرح این پژوهش، پیش‌بینی احتمال بقا یا mortality بیماران، با استناد به یافته‌های الکتروکاردیوگرافیک بدو مراجعه است.

۲-۲ بیان مسأله :

در مسمومیت با قرص برنج، بیشترین و شایع‌ترین بافتی که آسیب می‌بیند، بافت قلبی است. این آسیب بافتی شایع‌ترین علت مرگ و میر بیماران در ۲۴ ساعت اول است. یکی از این آسیب‌های قلبی تغییرات الکتروکاردیوگرافیک قلب است. این تغییرات شامل بلوک‌های قلبی مانند RBBB، LBBB، AV block و ندرتا بلوک سینوسی و آریتمی‌هایی نظیر ریتم جانکشنال، SVT و VF است. این تغییرات نواری می‌توانند تهدید کننده حیات باشند، لذا بررسی الکتروکاردیوگرافیک بیماران در بدو مراجعه از ملزومات است. با علم به این موضوع هدف از این پژوهش گذشته نگر که ۱۳۰ بیمار مسمومیت با قرص برنج در بیمارستان لقمان حکیم تهران با مسمومیت قرص برنج را مورد بررسی قرار داده است، پیش‌بینی سیر تحولات بالینی و امکان زنده ماندن بیمار پس از مراجعه به بیمارستان، با استناد به یافته‌های نوار قلب است.

۲-۳ بررسی متون :

در مطالعه سیواچ و همکاران ECG ۳۰ بیمار با مسمومیت حاد قرص برنج در ICU بررسی شد. تمامی بیماران ریتم‌های نابجای فوق بطنی و بطنی داشتند. ۴۰٪ بیماران دچار تاکی کاردی بطنی تهدید کننده حیات، ۲۳/۳٪ دچار فیبریلاسیون بطنی شدند. تاکی کاردی فوق بطنی در ۴۶/۷٪ و فلاتر/ فیبریلاسیون بطنی در ۲۰٪ بیماران دیده شد. تغییرات قطعه ST و موج T ناشی از ایسکمی میوکارد تقریباً در تمام بیماران مشاهده شد (۱۰٪ با ST Depression و ۹۰٪ با ST Elevation). ۱:۳ بیماران به سمت درجات مختلفی از بلوک قلبی رفتند. به نظر می‌رسد میوکاردیت ناشی از مسمومیت با فسفین علت این آریتمی‌ها باشد (۲۰).

در مطالعه و حدان و خلیفه فاکتورهای پیش‌بینی کننده میزان فوت ۱۱۳ بیمار مسمومیت با قرص برنج بررسی شد. این فاکتورها شامل: یافته‌های بالینی مانند GCS , pulse , blood pressure , بررسی الکتروکاردیوگرافیک و یافته‌های آزمایشگاهی به ویژه ABG و الکترولیت‌های بیمار است.

یکی از مهم ترین فاکتورهای پیش بینی کننده میزان مرگ و میر یافته های الکتروکاردیوگرافیک است. که این یافته ها در در این ۱۱۳ نفر بدین شرح است:

نوار قلب نرمال در ۲۰ بیمار (۱۲ نفر survived و ۸ نفر expired)، ۴۵ مورد تاکی کاردی سینوسی (۱۶ مورد survived و ۲۹ مورد expired)، ۱۳ مورد برادیکاردی سینوسی (۲ مورد survived و ۱۱ مورد expired)، فیبریلاسیون بطنی ۴ مورد (هر ۴ نفر expired)، فیبریلاسیون دهلیزی ۱۳ مورد (۳ مورد survived و ۱۰ مورد expired)، ST elevation ۴ مورد (۱ مورد survived و ۳ مورد expired)، T inverted ۴ مورد (۱ مورد survived و ۳ مورد expired). دومین فاکتور پیش بینی کننده PH خون است که در این مطالعه از کم تر ۷,۲۸ به عنوان یک فاکتور مهم در میزان مورتالیتی تعیین می شود. لذا این مطالعه نتیجه می گیرد بررسی الکتروکاردیوگرافیک و اندازه گیری PH خون به تنهایی دو فاکتور مستقل در پیش بینی احتمال Mortality هستند (۲۱).

در مطالعه Case report دیگری در هند، ویاس و همکارانش یک مرد ۴۰ ساله را مورد بررسی قرار دادند که جهت اقدام به خودکشی یک عدد قرص برنج، مصرف کرده بود. در بدو مراجعه بیمار شواهد الکتروکاردیوگرافیک وی بدین شرح بود: موج QRS پهن شده و Elevation قطعه ST به ویژه در لیدهای تحتانی مشاهده شد. همچنین CPK بدو مراجعه بسیار بالا و ۲۹۰ U/L بود. در علائم حیاتی بدو مراجعه وی : BP: 70/30, HR:110 بود. ظرف ساعات بعد همچنان فشار بیمار پایین بود، حداکثر دوز نوراپی نفرین برای وی تزریق شد و سپس حداکثر دوز دوپامین تزریق شد. در ECG ۶ ساعت بعد مراجعه، شواهدی به نفع MI یا پریکاردیت مشاهده شد. ECG روز دوم شواهد افسکمی شدید میوکارد را نشان میداد. با وجود تلاش ۴۸ ساعته تیم پزشکی، بیمار فوت کرد. پس از فوت بیمار در بررسی های هیستوپاتولوژیک از نمونه اتوپسی، هر دو بطن و سپتوم بین بطنی قلب بیمار حاوی درگیری بود. سپتوم بین بطنی بیشترین قسمت آسیب دیده بود. در قسمت های آسیب دیده شواهد واکوئلاسیون میوست خفیف تا شدید و همچنین مناطقی با میوسیتولیز و دژنراسیون مشاهده شد. بر طبق نظر نویسندگان این مقاله، گاز فسفین متصاعد شده از قرص برنج، از طریق دیافراگم و معده جذب می شود و بدین ترتیب ابتدا بر سطح تحتانی قلب که روی دیافراگم قرار دارد، اثر می گذارد و سپس به سایر نقاط می رود (۲۲).

در مطالعه دیگری دکتر بیرانوند و دکتر شادنیا اثر درمان پروفیلاکسی با آمیودارون را در ۴۶ بیمار مسمومیت با قرص برنج بستری در بیمارستان لقمان حکیم تهران را مورد بررسی قرار دادند. ۲۳ نفر از این بیماران آمیودارون دریافت کرده بودند و ۲۳ نفر آمیودارون دریافت نکردند (نمونه کنترل).

نتایج الکتروکاردیوگرافیک به دست آمده از این پژوهش بدین شرح است: ۱ مورد سینوس برادیکاردی در هر دو گروه، یک مورد بلوک درجه اول قلبی در گروه کنترل، ۱۳ مورد APC در گروه درمانی و ۹ مورد در گروه کنترل، ۹ مورد تاکی کاردی سینوسی در گروه درمانی و ۷ مورد در گروه کنترل، ۳ مورد AF در گروه درمانی و ۸ مورد در گروه کنترل، ۲ مورد ریتم جانکشنال در گروه درمانی و ۱ مورد در گروه کنترل، ۴ مورد ریتم Idioventricular در گروه درمانی و ۳ مورد در گروه کنترل، ۱۰ مورد VPC در گروه درمانی و ۱۳ مورد در گروه کنترل، ۹ مورد VT در گروه درمانی و ۶ مورد در گروه کنترل، ۱ مورد VF در گروه درمانی و ۵ مورد در گروه کنترل، ۳ مورد LBBB در گروه درمانی و ۱ مورد در گروه کنترل، ۷ مورد RBBB در گروه درمانی و ۳ مورد در گروه کنترل، ۱ مورد ST Elevate در گروه درمانی و ۷ مورد در گروه کنترل، ۲ مورد ST Depressed در گروه درمانی و ۳ مورد در گروه کنترل، ۳ مورد VF+AF در گروه درمانی و ۱۱ مورد در گروه کنترل، ۸ مورد VT and VF and AF در گروه درمانی و ۱۳ مورد در گروه کنترل، ۲ مورد آسیستول به دنبال AF در گروه درمانی و ۷ مورد در گروه کنترل.

به گروه درمانی ۱۵۰ mg آمیودارون به عنوان بولوس و سپس ۱ mg/min برای ۶ ساعت و ۵ mg/min برای ۱۸ ساعت بعدی داده شد. از مجموع ۴۶ بیمار ۲۰ بیمار فوت کردند (۹ مورد گروه درمانی و ۱۱ مورد گروه کنترل). این مطالعه نتیجه می‌گیرد از آنجایی که بین میزان مرگ و میر در گروه درمانی و کنترل تفاوت چندانی وجود ندارد، لذا درمان با آمیودارون به تنهایی کافی نمی‌باشد و برای اثرات اکسیداتیو قلبی ناشی از مسمومیت با قرص برنج هم باید در آنتی اکسیدان گذاشت (۲۳).

در یک مطالعه case report توسط دادپور و همکاران، یک خانم ۲۰ ساله با مصرف یک عدد قرص برنج، مورد بررسی قرار گرفت. در ۲ ساعت اول پس از مصرف، ECG نرمال بود. ۴ ساعت پس از مراجعه در اکو بیمار LVEF 55_60% مشاهده شد. در شب دوم بیمار دچار تاکی کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی شد. که با دریافت دو نوبت الکتروشوک به ترتیب ۲۰۰ ج و ۲۵۰ ریت و وی نرمال شد. تزریق داخل وریدی ۱۵۰ mg آمیودارون ۱ mg در دقیقه در عرض ۶ ساعت و سپس ۵ mg در دقیقه در عرض ۱۸ ساعت دریافت کرد. روز بعد اکو بیمار LVEF 20_25% و ECG، Left bundle branch block را نشان دادند. روز سوم شواهدی از الگو سندرم بورگادا مشاهده شد. روز چهارم LVEF 20_25% بود. در روز پنجم نوار قلب نرمال بود و اکو در روز ششم LVEF 55% نشان داد. بیمار روز هفتم ترخیص شد. این مطالعه نتیجه می‌گیرد با وجود آن که تغییرات الکتروکاردیوگرافیک

در مسمومیت با قرص برنج فاکتور مهمی در میزان مرگ و میر بیماران است ، اما اقدامات درمانی سریع و مناسب می تواند باعث نجات جان بیمار شود (۲۴).

در مطالعه ی سلطانی نژاد و همکاران که در فاصله اکتبر ۲۰۰۸ تا آوریل ۲۰۰۹ روی ۲۰ بیمار مسمومیت با قرص برنج در بیمارستان لقمان حکیم تهران انجام شد، این نتایج به دست آمد:

مدت زمان بین پذیرش تا شروع عوارض قلبی یا تغییرات نوار قلب چیزی بین ۶۰ تا ۵۷۰ دقیقه بود. ۱۱ بیمار (۵۵٪) ریتم سینوسی داشتند، ۹ بیمار (۴۵٪) دیس ریتمی داشتند، ۹ نفر از این بیماران فیبریلاسیون دهلیزی داشتند، ۲ نفر ریتم جانکشنال داشتند. ۹ بیمار (۴۵٪) ST Elevation داشتند، ۷ بیمار (۳۵٪) QT interval prolongation، ۳ بیمار (۱۵٪) left bundle branch block داشتند و ۱ بیمار (۵٪) right bundle branch block داشت. در ۹ بیمار (۴۵٪) تروپونین T مثبت شد.

از مجموع این ۲۰ بیمار، ۸ بیمار فوت کردند و ۱۲ نفر زنده ماندند. ۸ بیمار فوت شده هر کدام یکی از فاکتورهای دیس ریتمی، ST Elevation یا تروپونین T مثبت را داشتند. با استناد به این مطلب می توان نتیجه گرفت این سه عامل در پیش بینی احتمال Mortality در مسمومیت با قرص برنج ، مؤثر است (۲۵).

در مطالعه فرزانه و همکارانش در بین سال های ۲۰۰۹ تا ۲۰۱۷ در اردبیل ۹۷ بیماری که در طول این بازه زمانی به علت مسمومیت با قرص برنج فوت کرده بودند، بررسی شدند. در این بیماران فاکتورهای کلینیکی و پاراکلینیکی مورد ارزیابی قرار گرفت. یکی از فاکتورهای پاراکلینیکی مورد ارزیابی در این بررسی ECG بیماران بود. نتایج حاصل از ECG بیماران بدین شرح است:

۳۰ بیمار (۳۱٪) نوار قلب نرمال و ۶۷ بیمار (۶۹٪) ، تغییرات نواری داشتند. از این ۶۷ بیمار، ۳۳ بیمار (۴۹/۳٪) تاکی کاردی سینوسی، ۲۲ مورد (۳۲/۸٪) انواع مختلف آریتمی، ۷ مورد (۱۰/۴٪) برادیکاردی سینوسی و ۵ مورد (۷/۵٪) درجاتی از بلوک قلبی داشتند. این مطالعه نشان داد Abnormality در ECG (تغییرات نواری) بیماران به عنوان یکی از فاکتورهای پاراکلینیکال مورد ارزیابی ، باعث بالا رفتن ریسک Mortality می شوند (۲۶).

در یک مطالعه Case report در هند ساهو و همکارانش یک خانم ۶۰ ساله با مسمومیت قرص برنج را مورد بررسی قرار دادند . بیمار به قصد خودکشی یک قرص برنج را پس از حل کردن در آب ، مصرف کرد . بیمار ۱۰ ساعت پس از مصرف به اورژانس رسید . بیمار در ۴۸ ساعت اول asymptomatic بود و ECG نرمال داشت. در روز سوم علائم بالینی بیمار بروز پیدا کرد و تغییراتی در ECG بیمار رخ داد. تغییرات نواری در قطعه ST و موج T بود. ST Elevation در V₂ و V₃ وجود داشت. T Inverted در V₂ تا V₆ وجود داشت. اکو بیمار در روز سوم نرمال بود و EF : 62% داشت . CPK بیمار ۲۳۳ و بالا بود. Trop I بیمار بالا بود. در روز چهارم در ECG بیمار T Inverted

در V₂ تا V₆ بود. در روز هفتم بیمار Asymptomatic بود. تغییرات نواری بیمار باقی ماند. در اکو بیمار شواهدی از Regional wall motion abnormality در LAD شریان کرونری مشاهده شد، EF: 45% بود و هایپوکینزی خفیف داشت. بیمار روز بعد ترخیص شد و ۳۰ روز بعد مجدد اکو شد که همچنان regional wall motion abnormality با EF: 52% داشت. نتیجه حاصله از بررسی این کیس چنین شد: که Regional wall motion abnormality و شواهد ST Elevation MI به صورت در مسمومیت قرص برنج اتفاق می افتد و بیمار ممکن است اثرات قلبی ناشی از قرص برنج پس از ۲۴ ساعت اول خود را نشان دهند و لذا مانیتورینگ سریالی قلب لازم است (۲۷).

در مطالعه دیگری در مراکش، عبیدی و همکاران در بین سال های ۱۹۹۲ تا ۲۰۰۷، ۴۹ بیمار را که به علت مسمومیت با قرص برنج در بیمارستانی در رباط بستری شده بودند، مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه فاکتورهای مختلفی برای prognosis این مسمومیت مطرح شده است شامل: GCS، تغییرات الکترولیت هایی نظیر سدیم، پتاسیم و منیزیم، اختلالات اسید و باز، شوک، تغییرات گلیسمیک و تغییرات نوار قلب. بر طبق داده های این مطالعه ۲۸ بیمار از ۴۹ دچار Electrocardiographic abnormalities شدند. ۲۱ نفر از این افراد دچار MI، ۱ نفر دچار VF و ۶ نفر دچار AF شدند. از این ۲۸ نفر ۲۰ نفر فوت کردند. این مطالعه نتیجه می گیرد که Management به موقع و مناسب مسائل قلبی در بالا بردن prognosis بیماران ضروری است (۲۸).

در مطالعه دیگری در هند، دورا ایرج و همکاران ۴۶ بیماری را که به علت مسمومیت با قرص برنج به بیمارستانی در بنگلور در بین بازه زمانی نوامبر ۲۰۱۸ تا آوریل ۲۰۱۹ مراجعه کردند، را مورد بررسی قرار دادند. تغییرات ECG بیماران به این شرح بود ۸ نفر تاکی کاردی، ۱ نفر برادی کاردی و ۳۵ نفر نوار قلب نرمال داشتند. این مطالعه علت تاکی کاردی را ناشی از اختلالات الکترولیتی نظیر سطح منیزیم پایین و cardiotoxicity ناشی از مصرف قرص برنج می داند. در مجموع ۱۰ بیمار از ۴۶ بیمار مطالعه فوت کردند سه نفر به دلیل هایپوکسی، ۶ نفر به دلیل تاکی کاردی و یک نفر به علت نامشخص. این مطالعه نتیجه می گیرد فاکتورهای بالینی نظیر تاکی کاردی و هایپوکسی و فاکتورهای پاراکلینیک نظیر منیزیم پایین و سطح کراتینین بالا در پیش بینی نتایج و تاثیر درمان موثر است (۲۹).

۲-۴ اهداف و فرضیات پژوهش:

۲-۴-۱ هدف کلی:

بررسی رابطه بین تغییرات نوار قلب (ECG) در بدو مراجعه با میزان بقا در مسمومیت با قرص برنج

۲-۴-۲ اهداف اختصاصی:

تعیین میزان و احتمال مرگ و میر بیماران مسمومیت با قرص برنج براساس داده های الکتروکاردیوگرافیک بدو مراجعه بیماران

تعیین میزان و احتمال وقوع آسیستول و آریتمی های تهدید کننده حیات در مسمومیت با قرص برنج

تعیین نوع تغییرات در ریتم قلبی با استناد به ECG بدو مراجعه بیماران مسمومیت با قرص برنج

تعیین نوع تغییرات در Axis قلبی با استناد به ECG بدو مراجعه بیماران مسمومیت با قرص برنج

تعیین نوع و احتمال وقوع تغییرات در PR Interval با استناد ECG بدو مراجعه بیماران مسمومیت با قرص برنج

تعیین نوع و احتمال وقوع تغییرات در ST Segment با استناد به ECG بدو مراجعه بیماران مسمومیت با قرص برنج

تعیین نوع و احتمال وقوع تغییرات در کمپلکس QRS با استناد به ECG بدو مراجعه بیماران مسمومیت با قرص برنج

تعیین نوع و احتمال وقوع تغییرات در موج T با استناد به ECG بدو مراجعه بیماران مسمومیت با قرص برنج

تعیین نوع و میزان وقوع یافته های الکتروکاردیوگرافیکی نظیر: انواع بلوک های قلبی، ایجاد موج U، Burgada، Pathologic Q Wave، pattern

۲-۴-۳ فرضیات / سوالات :

۱_ سن بیمارانی که در بین سال های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۰ با مسمومیت قرص برنج مراجعه کرده اند، چه قدر بوده است؟

۲_ جنسیت بیمارانی که در بین سال های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۰ با مسمومیت قرص برنج مراجعه کرده اند، چه قدر بوده است؟

۳_ چه تعداد قرص برنج توسط بیماران مسمومیت با قرص برنج در بین سال های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۰، مصرف شده است؟

۴_ آیا برای بیماران مسمومیت با قرص برنجی که در بین سال های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۰ مراجعه کرده اند، اقدامات درمانی نظیر تهویه مکانیکی، دریافت اینوتروپ، دریافت داروی آنتی آریتمیک و دریافت DC Shock انجام شده است؟

۵_ چه تعداد از بیماران مسمومیت با قرص برنج در بین سال های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۰، به دلیل این مسمومیت، فوت کرده اند؟

۶_ چه تعداد از بیماران مسمومیت با قرص برنج در بین سال های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۰، با الگو آسیستول فوت کرده اند؟

۷_ چه تعداد از بیماران مسمومیت با قرص برنج در بین سال های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۰، با Life threatening arrhythmia فوت کرده اند؟

۸_ بیماران مسمومیت با قرص برنج در بین سال های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۰ چه مدت به دلیل این مسمومیت در بیمارستان، بستری بوده اند؟

۹_ چه تغییرات الکتروکاردیوگرافی در ریتم قلبی بیماران مسمومیت با قرص برنج در بین سال های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۰، ایجاد شده است؟

۱۰_ چه تغییرات الکتروکاردیوگرافی در ریت قلبی بیماران مسمومیت با قرص برنج در بین سال های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۰، ایجاد شده است؟

۱۱_ چه میزان و چه نوع تغییرات الکتروکاردیوگرافی در ST segment, PR interval, QRS complex و T wave بیماران مسمومیت با قرص برنج در بین سال های ۱۳۹۷ تا ۱۴۰۰، ایجاد شده است؟

۲-۵ جدول متغیرها:

مشخصات متغیرها در جدولی در ادامه آمده است.

نحوه اندازه گیری	تعریف علمی	کیفی		کمی		وابسته	مستقل	مشخصات متغیر
		رتبه ای	اسمی	گسسته	پیوسته			
اطلاعات موجود در پرونده	شمارش سال های عمر							سن بیماران
اطلاعات موجود در پرونده	بر حسب فنوتیپ فرد به دو دسته مرد و زن تقسیم می شود.							جنسیت بیماران
اطلاعات موجود در پرونده	تقسیم وزن فرد به کیلوگرم بر توان دوم (x^2) قدش به متر							نمایه توده بدنی بیماران
اطلاعات موجود در ECG	تعداد ضربان قلب در دقیقه							ریت قلبی
اطلاعات موجود در ECG	الگوی تهیدن قلب که روی ECG بصورت مجموعی منظم از موج و اینتروال است.							ریت قلب
اطلاعات موجود در ECG	اندازه طول موج P در ECG بر حسب ثانیه							طول و ارتفاع موج P
اطلاعات موجود در ECG	اندازه طول موج QRS در ECG بر حسب ثانیه							طول و ارتفاع موج QRS
اطلاعات موجود در ECG	اندازه طول موج در T							طول و ارتفاع موج T
در ECG	ECG بر حسب ثانیه							موج T
								میزان بقای یک روزه

مواد و روش ها

۳-۱ نوع مطالعه:

این مطالعه یک مطالعه مقطعی تحلیلی گذشته نگر است. در این مطالعه کلیه بیمارانی که در بازه زمانی ۳ ساله به دلیل مسمومیت با قرص برنج به بیمارستان لقمان حکیم تهران مراجعه کرده اند ، مورد ارزیابی قرار گرفتند.

۳-۲ جامعه مورد پژوهش:

در این مطالعه تحلیلی_توصیفی تمامی افرادی که به دلیل مسمومیت با قرص برنج به بیمارستان لقمان حکیم تهران مراجعه کرده بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. اطلاعات این بیماران به طور کامل در بایگانی بیمارستان لقمان حکیم، موجود است.

۳-۳ روش نمونه گیری و محاسبه اندازه نمونه:

این مطالعه از نوع سرشماری بوده است و کلیه بیمارانی که در بازه خرداد ۱۳۹۷ تا اردیبهشت ۱۴۰۰ با مسمومیت قرص برنج مراجعه کرده بودند، مورد ارزیابی قرار گرفت.

۳-۴ روش اجرای پژوهش و نمونه گیری:

در این مطالعه ۱۳۰ بیمار مسمومیت قرص برنج در بیمارستان لقمان حکیم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران را از خرداد ۱۳۹۷ لغایت اردیبهشت ۱۴۰۰، مورد بررسی قرار داده است. پیش از اجرای طرح ، فرآیند و نحوه اجرای طرح در کمیته تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ثبت شد.

تمام بیماران با شکایت مسمومیت قرص برنج به اورژانس مسمومین بیمارستان لقمان حکیم تهران مراجعه کردند . این بیماران از لحاظ یافته های بالینی نظیر سن ، جنس (مذکر ، مؤنث) ، مقدار قرص برنج مصرفی ، بازه زمانی مصرف قرص برنج تا مراجعه به بیمارستان لقمان ، علائم حیاتی و همچنین داده های آزمایشگاهی و به طور قطع نوار قلب بدو مراجعه مورد بررسی قرار گرفتند.

۳-۵ معیار ورود و خروج بیماران:

۳-۵-۱ معیارهای ورود:

مصرف قرص برنج واقعی

وجود شواهد بالینی و پاراکلینیکال دال بر مسمومیت با قرص برنج واقعی، نظیر: درد اپی گاستر، افت فشار خون، ایجاد شوک، هایپوکسی و سیانوز محیطی، نیازمند بودن تهویه مکانیکی، سیر بستری طولانی، بستری در ICU، افزایش CO اکسیمیتری، تست نیترات نقره مثبت، اسیدوز متابولیک

وجود ECG بدو مراجعه بیماران در پرونده آن ها

نبود شواهد آسیستول در ECG بدو مراجعه بیمار

۳-۵-۲ معیار خروج:

مصرف قرص برنج غیر اصل (بنان)

عدم وجود شواهد بالینی و پاراکلینیکال مصرف قرص برنج

وجود شواهد الکتروکاردیوگرافیک آسیستول در بدو مراجعه

۳-۶ تحلیل آماری داده ها:

برای ارائه نتایج آماری متغیرها از فراوانی و درصد استفاده شد. برای بررسی ارتباط آماری بین متغیرهای ثبت شده با چهارپدیده مرگ و میر، آریتمی های تهدیدکننده حیات، آسیستول شدن و دریافت الکتروشوک از روش ضریب همبستگی (کورولیشن) استفاده شد. برای دادگان غیر عددی ترتیبی و دودویی (Binary, ordinal) از تست پیرسن-شی اسکورد (χ^2 test or chi-squared) استفاده گردید. در برخی پارامترها که تعداد مشاهده کمی در بیماران ثبت شده بود، برای بررسی کورولیشن از روش دقیق فیشر (Fisher's exact test) بهره گرفته شد. برای دادگان کمی نیز از روش پیرسون استفاده شد. تمامی تحلیل های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS26 صورت پذیرفت و سطح معنی داری به صورت دوطرفه با ضریب $p\text{-value} < 0.05$ تعریف گردید.

یافته ها

۴-۱ جمعیت مورد مطالعه:

جمعیت مورد مطالعه در این پژوهش ۱۳۰ نفر است. از این تعداد ۷۹ (٪ ۶۰/۸) مرد و ۵۱ (٪ ۳۹/۲) زن بودند. در جدول ۴-۱ این فراوانی ها به تفصیل گزارش شده است.

جدول ۴-۱ فراوانی و جنسیت بیماران مسمومیت با قرص برنج

۶۰/۸	۷۹	مرد	جنسیت
۳۹/۲	۵۱	زن	
۱۰۰	۱۳۰	تعداد کل	

۴-۱-۱ اطلاعات دموگرافیک بیماران:

بررسی های آماری این پژوهش نشان داد، میانگین سنی افرادی که به علت مسمومیت قرص برنج مراجعه کرده بودند، ۳۴ سال بود. (کمترین سن ۱۳ و بیشترین سن ۷۲ سال بود). به طور متوسط بیماران ۲ عدد و نصفی قرص برنج مصرف کرده بودند. متوسط زمان مصرف قرص برنج تا رسیدن بیماران به بیمارستان لقمان حکیم ۳ ساعت بوده است. بیماران فارغ از فوت یا زنده ماندن به طور متوسط ۳ روز در بیمارستان بستری بودند.

۲-۴ تعداد موارد بستری در ICU به علت مسمومیت با قرص برنج:

جدول ۲-۴ تعداد بیماران بستری ICU

درصد	فراوانی		
۸۰	۱۰۴	بله	ICU
۲۰	۲۶	خیر	

۱۰۴ نفر از بیماران در ICU بستری شدند و ۲۶ نفر بستری ICU نشدند یا به دلیل آن که اندیکاسیون‌های بستری را نداشتند و یا این که قبل از رسیدن به ICU فوت می کردند. این اطلاعات به تفصیل در جدول ۱-۲ آمده است.

۳-۴ تعداد بیمارانی که نیازمند تهویه مکانیکی بودند:

از این بیماران ۱۲۸ نفر نیازمند تهویه مکانیکی شدند. جدول ۳-۴ تعداد بیمارانی که در طول بستری نیازمند تهویه مکانیکی شدند را نشان می دهد.

جدول ۳-۴ تعداد افرادی که نیازمند تهویه مکانیکی

درصد	فراوانی		
۹۸/۵	۲۸	دارد	تهویه مکانیکی
۱/۵	۲	ندارد	
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۴-۴ تعداد بیمارانی که برای درمان اینوتروپ دریافت کردند:

۱۱۸ بیمار در سیر بستری، اینوتروپ دریافت کردند. جدول ۴-۴ تعداد بیمارانی را که در طول بستری درمان اینوتروپ دریافت کردند را نشان می دهد

جدول ۴-۴ تعداد بیماران دریافت کننده اینوتروپ

درصد	فراوانی		اینوتروپ
۹۰/۸	۱۱۸	دارد	
۹/۲	۱۲	ندارد	
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۴-۵ بیمارانی که درمان آنتی آریتمیک دریافت کردند:

۳۸ بیمار (۲۹/۲ %) درمان آنتی آریتمیک دریافت کردند. جدول ۴-۵ تعداد بیمارانی که در طول بستری درمان آنتی آریتمیک دریافت کرده اند را نشان می دهد.

جدول ۴-۵ تعداد بیماران دریافت کننده درمان آنتی آریتمیک

درصد	فراوانی		آنتی آریتمیک
۲۹/۲	۳۸	گرفت	
۷۰/۸	۹۲	نگرفت	
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۴-۶ بیماران که شوک الکتریکی دریافت کردند:

۲۷ بیمار (۲۰/۸ %) شوک الکتریکی دریافت کردند. جدول ۴-۶ تعداد بیماران را که در سیر بستری نیازمند دریافت شوک الکتریکی شدند را نشان می‌دهد.

جدول ۴-۶ بیماران دریافت کننده شوک الکتریکی

درصد	فراوانی		
۲۰/۸	۲۷	گرفت	شوک
۷۹/۲	۱۰۳	نگرفت	
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۴-۷ میزان مرگ و میر:

از این تعداد ۹۵ (۷۳/۱ %) بیمار فوت کردند و ۳۵ (۲۶/۹ %) نفر زنده ماندند. جدول ۴-۷ موارد Mortality و Survival ناشی از مسمومیت با قرص برنج را نشان می‌دهد.

جدول ۴-۷ میزان مرگ و میر افراد

درصد	فراوانی		
۷۳/۱	۹۵	فوت	مرگ و میر
۲۶/۹	۳۵	زنده	
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۸-۴ بیمارانی که در سیر بستری آسیستول شدند:

از ۱۳۰ بیمار بستری به علت مسمومیت با قرص برنج، ۸۹ (۶۸/۵٪) بیمار در سیر بستری دچار آسیستول شدند. جدول ۸-۴ تعداد بیمارانی را که به علت مسمومیت در سیر بستری دچار آسیستول شدند را نشان می‌دهد.

جدول ۸-۴ تعداد بیماران آسیستول

درصد	فراوانی		
۶۸/۵	۸۹	دارد	آسیستول
۳۱/۵	۴۱	ندارد	
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۹-۴ بیمارانی که در سیر بستری دچار آریتمی تهدید کننده حیات شدند:

در سیر بستری ۳۷ (۲۸/۵٪) بیمار دچار آریتمی های تهدید کننده حیات نظیر VT و VF شدند. جدول ۹-۴ این فراوانی ها را نشان می‌دهد.

جدول ۹-۴ تعداد بیماران با آریتمی تهدید کننده حیات

درصد	فراوانی		
۲۸/۵	۳۷	دارد	آریتمی
۷۱/۵	۹۳	ندارد	
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۴-۱۰ تغییرات الگو ریتم قلب در مسمومیت با قرص برنج:

بررسی الکتروکاردیوگرافیک بیماران، تغییرات متفاوتی در ریتم قلبی نشان می دهد که شامل: ۶۴ بیمار ریتم سینوسی نرمال داشتند، ۴۳ نفر دچار سینوس تاقیکاردی شدند، ۷ بیمار دچار سینوس برادیکاردی شدند، ۱۵ بیمار دچار AF و ۱ نفر دچار WAP شدند. جدول ۴-۱۰ فراوانی این ریتم ها را نشان می دهد.

جدول ۴-۱۰ انواع ریتمهای قلبی در بیماران

درصد	فراوانی	ریتم	
۴۹/۲	۶۴		
۳۳/۱	۴۳		
۵/۴	۷		
۱۱/۵	۱۵		
۰/۸	۱		
۱۰۰	۱۳۰		
		ریتم سینوسی نرمال	
		تاکی کاردی سینوسی	
		برادیکاردی سینوسی	
		فیبریلاسیون دهلیزی	
		WAP	
		مقدار کل	

۴-۱۱ تغییرات در محور قلب در مسمومیت با قرص برنج:

در نوار قلب ۱۳ نفر از بیماران Right Axis Deviation مشاهده شد و مابقی Normal Axis بودند. تغییراتی به نفع انحراف محور قلب به سمت چپ وجود نداشت. جدول ۴-۱۱ تغییرات در محور قلب به دنبال مسمومیت با قرص برنج را نشان می دهد.

جدول ۴-۱۱ فراوانی تغییرات در محور قلب

درصد	فراوانی	Axis	
۹۰	۱۱۷		
۱۰	۱۳		
۱۰۰	۱۳۰		
		Normal axis	
		Right axis	
		مقدار کل	

۴-۱۲ تعداد بیمارانی که در نوار قلب خود ST Elevation داشتند:

۷۹ بیمار در نوار قلب بدو مراجعه خود شواهدی به نفع ST Elevation داشتند . جدول ۴-۱۲ فراوانی وجود Elevation قطعه ST در نوار قلب بیماران را نشان می دهد.

جدول ۴-۱۲ فراوانی وجود ST Elevation در بیماران

درصد	فراوانی	STE	
۶۰/۸	۷۹		
۳۹/۲	۵۱		
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۴-۱۳ تعداد بیمارانی با ST Depression در نوار قلب :

۷۶ بیمار STD داشتند. جدول ۴-۱۳ فراوانی وجود ST Depression در نوار قلب بیماران را نشان می دهد.

جدول ۴-۱۳ فراوانی وجود ST Depression در بیماران

درصد	فراوانی	STD	
۵۸/۵	۷۶		
۴۱/۵	۵۴		
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۱۴-۴ بیمارانی که ST Elevation + Depression ST در بیش از ۶ لید داشتند:
 ۴۷ بیمار (۳۶/۲٪) در بیش از ۶ لید STE+STD داشتند. جدول ۱۴-۴ این موضوع را نشان می‌دهد.

جدول ۱۴-۴ فراوانی STE+STD در بیش از ۶ لید

درصد	فراوانی		
۳۶/۲	۴۷	دارد	STE+STD ≥ 6 LEAD
۶۳/۸	۸۳	ندارد	
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۱۵-۴ تعداد بیمارانی که PR Interval Elevation داشتند:
 ۱۶ بیمار PRE (۱۲/۳٪) داشتند. جدول ۱۵-۴ این فراوانی را نشان می‌دهد.

جدول ۱۵-۴ فراوانی PR Elevation

درصد	فراوانی		
۱۲/۳	۱۶	دارد	PRE
۸۷/۷	۱۱۴	ندارد	
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۱۶-۴ بیماران که در نوار قلب خود PR Depression داشتند:

۲۴ بیمار در ECG خود تغییراتی به نفع PRD داشتند. جدول ۱۶-۴ فراوانی PRD را نشان می دهد.

جدول ۱۶-۴ فراوانی PR Depression

درصد	فراوانی		
۱۸/۵	۲۴	دارد	PRD
۸۱/۵	۱۰۶	ندارد	
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۱۷-۴ تعداد بیماران که در نوار قلب Pathologic Q دارند:

۳۵ (۲۶/۹٪) بیمار Pathologic Q دارند. این فراوانی در جدول ۱۷-۴ آمده است.

جدول ۱۷-۴ فراوانی Pathologic Q

درصد	فراوانی		
۲۶/۹	۳۵	دارد	Pathologic Q
۷۳/۱	۹۵	ندارد	
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۱۸-۴ بیمارانی که در نوار قلب خود T Inverted دارند:

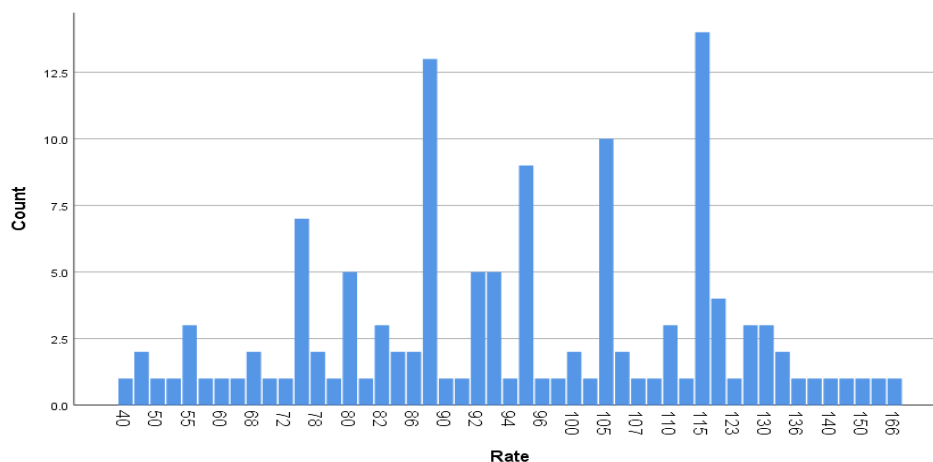
۲۸ بیمار در نوار قلب بدو مراجعه خود Inverted T دارند. جدول ۱۸-۴ این فراوانی را نشان می دهد.

جدول ۱۸-۴ فراوانی Inverted T

درصد	فراوانی	Inverted T	
۲۱/۵	۲۸		
۷۸/۵	۱۰۲		
۱۰۰	۱۳۰	مقدار کل	

۱۹-۴ تغییرات در ریت قلبی در مسمومیت با قرص برنج:

متوسط ریت قلبی در بیماران ۹۷ بود که کمترین ریت قلبی ۴۰ و بیشترین آن ۱۶۶ بود. شکل ۱-۴ مقادیر متفاوت ریت قلبی در بیماران مسمومیت با قرص برنج را نشان می دهد.



شکل ۱-۴ فراوانی ریت قلبی در بیماران.

۴-۲۰ سایر تغییرات نوار قلب: این یافته شامل ۴۲ بیمار با انواع بلوک قلبی، ۱۷ بیمار با بروگادا، ۲ بیمار RAA، ۱۶ بیمار با LAA، ۱ بیمار با RVH و ۵ بیمار با LVH مراجعه کردند. این اطلاعات به تفصیل با مقدار و درصد در جدول ۴-۱۹ آمده است.

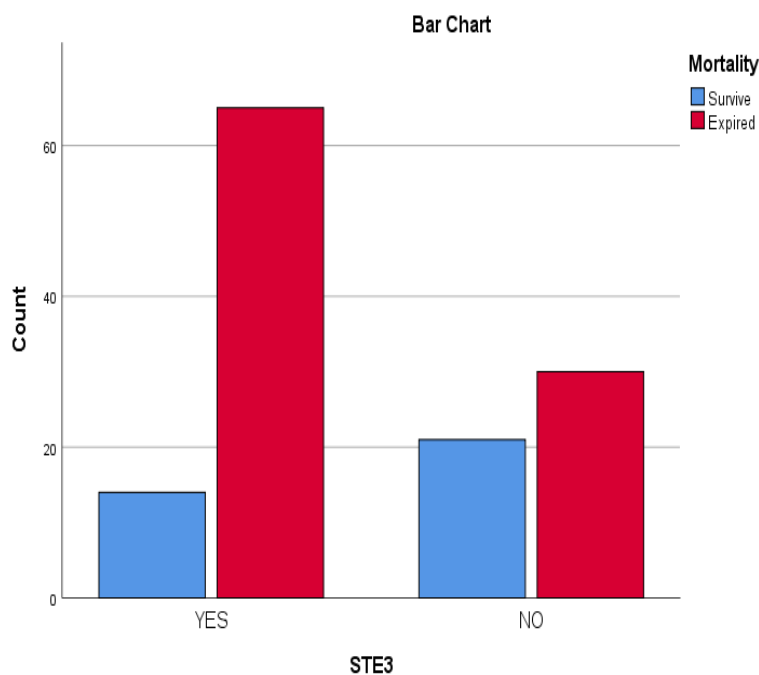
جدول ۴-۱۹ سایر یافته های قلبی

Abnormalities	Patients	Percent%
RBBB	۱۲	۹/۲
LBBB	۲۳	۱۷/۷
LPHB	۴	۳/۱
RAA	۲	۱/۵
LAA	۱۶	۱۲/۳
RVH	۱	۰/۸
LVH	۵	۳/۸
PVC	۹	۶/۹
PAC	۳	۲/۳
Burgada	۱۷	۱۳/۱
First degree AV block	۳	۲/۳
PR prolongation	۵	۳/۸
QRS duration>0.1	۴۳	۳۳/۱
Poor R progression	۲۲	۱۶/۹
J point elevation	۲۴	۱۸/۵
ST shortening	۱۲	۹/۲
U wave	۵	۳/۸
QT _C >0.460	۲۰	۱۵/۳۸

۲۱-۴ داده های ECG مرتبط با Mortality:

۱-۲۱-۴ ارتباط بین وجود ST Elevation با میزان مرگ و میر:

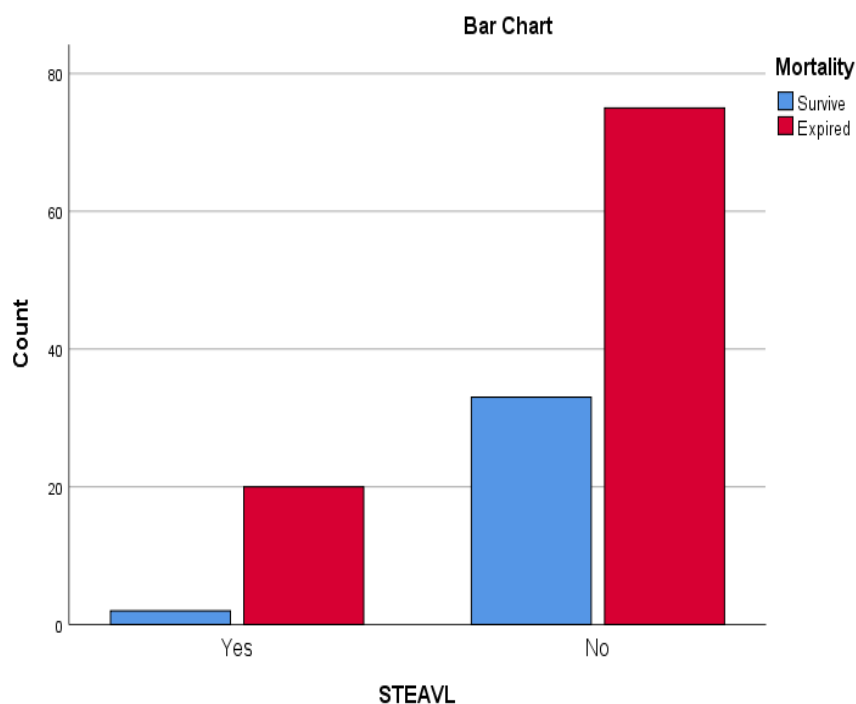
با توجه به نمودار ۱۹-۴-۱، مشخص می شود بین مرگ و میر و وجود ST Elevation ارتباط معناداری وجود دارد. (P Value: ۰/۰۳) از تعداد ۱۳۰ بیمار ۷۹ بیمار در یکی از لیدها ST Elevation داشتند، که از این تعداد ۶۵ نفر فوت کردند. شکل ۲-۴ این ارتباط معنادار را نشان می دهد.



شکل ۲-۴ ارتباط معنادار وجود ST Elevation و میزان مرگ و میر.

۴-۲۱-۲ ارتباط بین ST Elevation در لید AVL و میزان مرگ و میر:

از ۱۳۰ بیمار ۲۲ بیمار در نوار قلب خود ST Elevation در لید AVL داشتند که از این تعداد ۲۰ نفر فوت کردند. (PValue:0.062). بین این یافته الکتروکاردیوگرافیک و میزان مرگ و میر ارتباط وجود دارد، هرچند از نظر آماری، این ارتباط معنادار نمی باشد. شکل ۳-۴ این ارتباط را نشان می دهد.

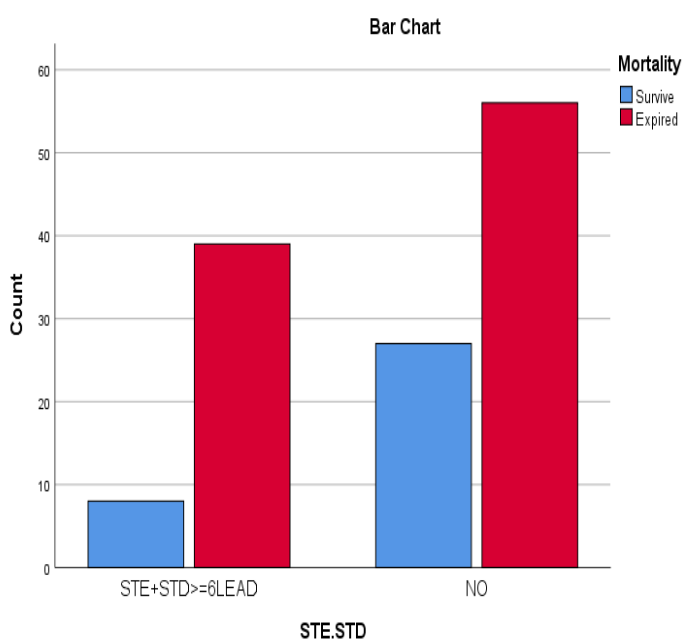


شکل ۳-۴ ارتباط بین ST Elevation در AVL با مرگ و میر.

۳-۲۱-۴ بررسی سایر لیدهای نوار قلب: ارتباط معناداری بین وجود ST Elevation و میزان مرگ و میر یافت نشد؛ همچنین بین ST Elevation در بیش از سه لید و بیش از شش لید نیز با میزان مرگ و میر ارتباطی یافت نشد.

۴-۲۱-۴ ارتباط بین وجود همزمان ST Elevation و ST Depression در بیش از ۶ لید با میزان مرگ و میر:

در نوار قلب ۴۷ بیمار وجود همزمان ST Elevation و ST Depression در بیش از ۶ لید مشاهده شد، که از این تعداد ۳۹ نفر فوت کردند. (PValue:0.055). بین وجود STE+STD در بیش از ۶ لید، با میزان مرگ و میر ارتباط وجود دارد، هرچند از نظر آماری، این ارتباط، معنادار نمی باشد. شکل ۴-۴ آن را نشان می دهد.



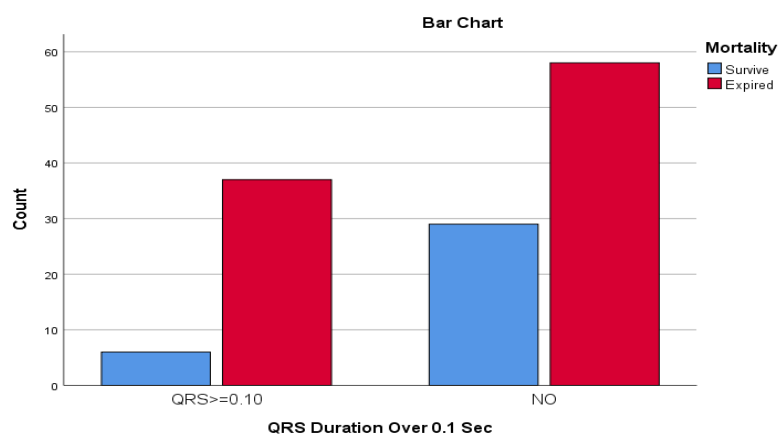
شکل ۴-۴ ارتباط STE+STD>6Leads با میزان مرگ و میر.

۴-۲۱-۵ در بررسی ها، در هیچ یک از لید های ۱۲ گانه، ارتباط معناداری بین وجود ST Depression و میزان مرگ و میر یافت نشد. همچنین بین ST Depression در بیش از سه لید و بیش از شش لید نیز با میزان مرگ و میر ارتباطی یافت نشد.

۴-۲۱-۶ بین وجود PR Elevation و PR Depression در هیچ یک از لید های ۱۲ گانه با میزان مرگ و میر، ارتباطی یافت نشد.

۴-۲۱-۷- ارتباط بین پهن شدن کمپلکس QRS ($QRS\ Duration \geq 0.1s$) با میزان مرگ و میر:

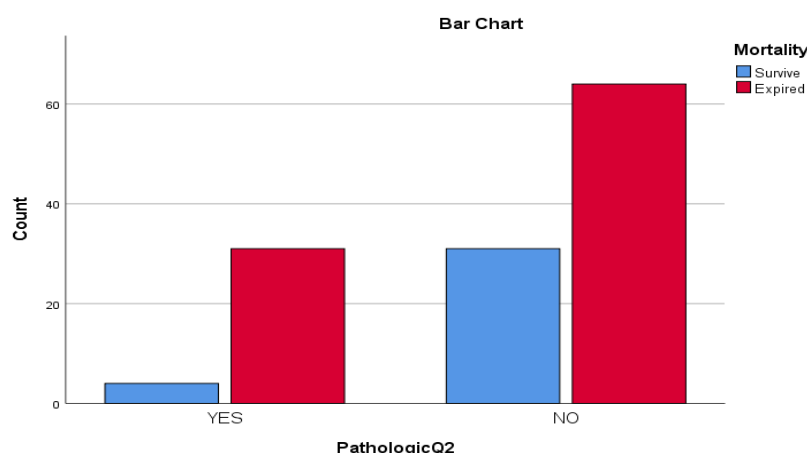
در نوار قلب ۴۳ بیمار $QRS \geq 0.1s$ مشاهده شد که از این تعداد ۳۷ نفر فوت کردند. بررسی ها نشان داد بین $QRS\ Duration > 0.1$ و مرگ و میر ارتباط معناداری وجود دارد ($P\ Value: 0.019$). شکل ۱-۵ نشان دهنده وجود این ارتباط است.



شکل ۱-۵ ارتباط معنادار $QRS\ Duration > 0.1$ با میزان مرگ و میر.

۴-۲۱-۸ ارتباط بین وجود Pathologic Q در نوار قلب با میزان مرگ و میر:

۳۵ بیمار در نوار قلب خود Pathologic Q داشتند که از این تعداد ۳۱ نفر فوت کردند. بررسی ها نشان می دهد بین وجود Pathologic Q در نوار قلب و میزان مرگ و میر در مسمومیت با قرص برنج ارتباط معناداری وجود دارد. (PValue:0.015) این ارتباط در شکل ۱-۶ وجود دارد.



شکل ۱-۶ ارتباط معنادار Q Pathologic با میزان مرگ و میر

۴-۲۱-۹ بین وجود Q Pathologic در هیچ یک از لیدهای ۱۲ گانه به طور جداگانه و همچنین وجود Pathologic Q در بیش از ۳ لید، با میزان مرگ و میر؛ ارتباطی یافت نشد.

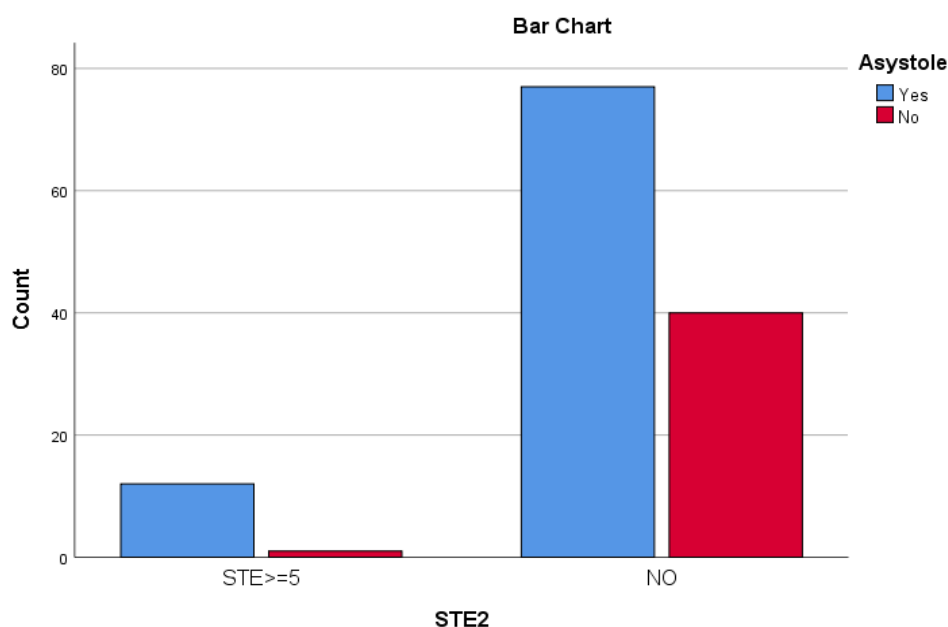
۴-۲۱-۱۰ بررسی ها نشان داد که بین وجود Inverted T در هیچ یک از لیدهای ۱۲ گانه با میزان مرگ و میر ارتباطی وجود ندارد.

۴-۲۲ ارتباط یافته های ECG با آسیستول

۴-۲۲-۱ بین وجود ST Elevation در بیش از ۵ لید ایجاد آسیستول در سیر

بستری:

از تعداد ۱۳۰ بیمار ۱۳ بیمار دچار ST Elevation که در بیش از ۵ لید شدند که از این تعداد ۱۲ نفر در سیر بستری دچار آسیستول شدند. (P Value:0.062). بین این یافته الکتروکاردیوگرافیک با وجود آسیستول ارتباطی وجود دارد، هرچند از نظر آماری، این ارتباط معنادار نیست. شکل ۴-۷ این ارتباط را نشان می دهد

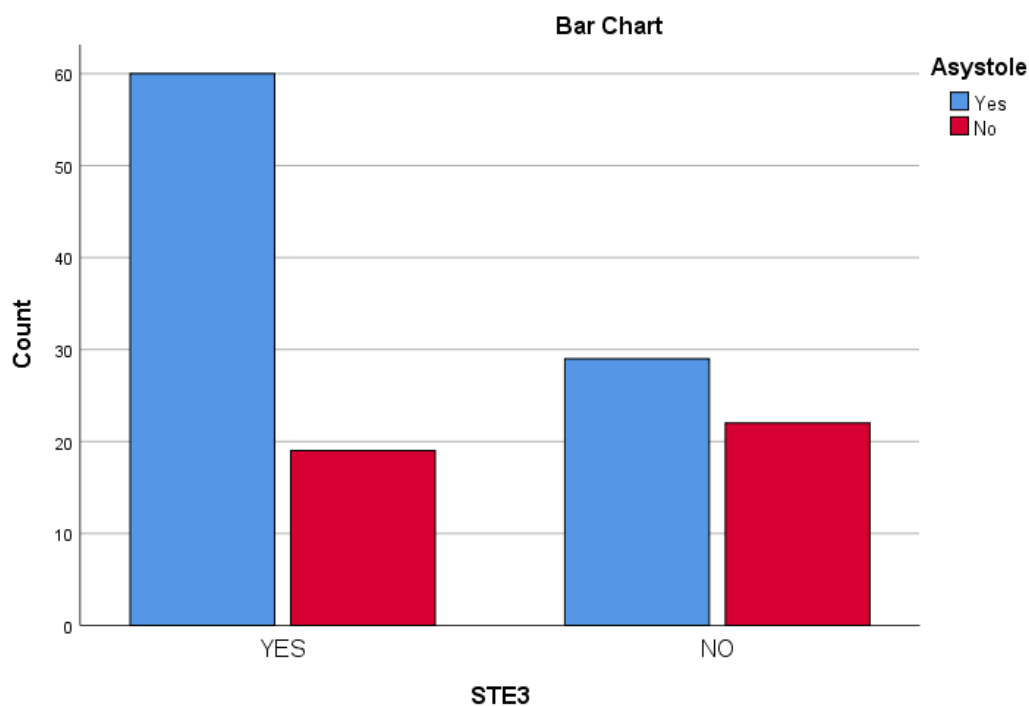


شکل ۴-۷ ارتباط وجود ST Elevation>5 leads با آسیستول

۴-۲۲-۲ ارتباط بین وجود ST Elevation در ECG بیماران با ایجاد آسیتول

در سیر بستری:

۷۹ بیمار در نوار قلب خود شواهد ST Elevation داشتند که از این تعداد ۶۰ نفر دچار آسیتول شدند. بررسی ها نشان می دهد بین وجود ST Elevation و ایجاد آسیتول ارتباط معناداری وجود دارد. (PValue:0.022) شکل ۴-۸ این ارتباط را نشان می دهد

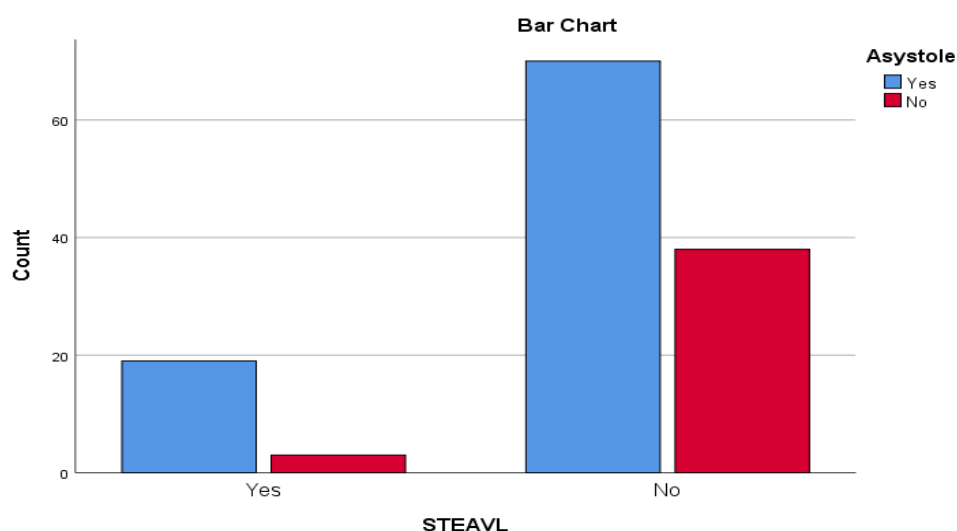


شکل ۴-۸ ارتباط معنادار وجود ST Elevation در نوار قلب با ایجاد آسیتول.

۴-۲۲-۳ ارتباط بین ST Elevation در لید AVL نوار قلب بیماران با ایجاد آسیستول در سیر بستری:

در نوار قلب بدو مراجعه ۲۲ بیمار ST Elevation در لید AVL مشاهده شد، که از این تعداد چهار آسیستول شدند. (PValue:0.76)

شکل ۴-۹ این موضوع را نشان می دهد. بین این یافته الکتروکاردیوگرافیک با ایجاد آسیستول ارتباط وجود دارد، هرچند از لحاظ آماری این ارتباط، معنادار نیست.

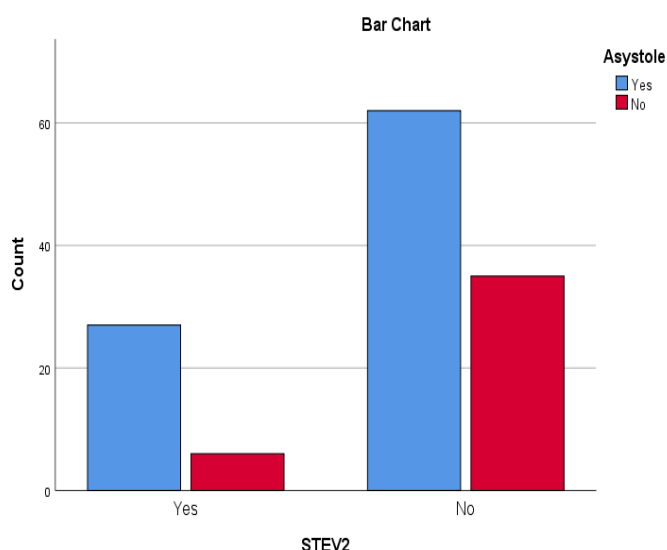


شکل ۴-۹ ارتباط معنادار ST Elevation در لید AVL با آسیستول

۴-۲۲-۴ ارتباط بین ST Elevation در لید V₂ با ایجاد آسیستول در سیر

بستری:

۳۳ بیمار در نوار قلب بدو مراجعه خود ST Elevation در لید V₂ داشتند، که از این تعداد ۲۷ نفر دچار آسیستول شدند. (PValue:0.056). بین وجود این یافته و ایجاد آسیستول ارتباط وجود دارد، هرچند از لحاظ آماری این ارتباط معنادار نیست. شکل ۴-۱۰ این موضوع را نشان می دهد.



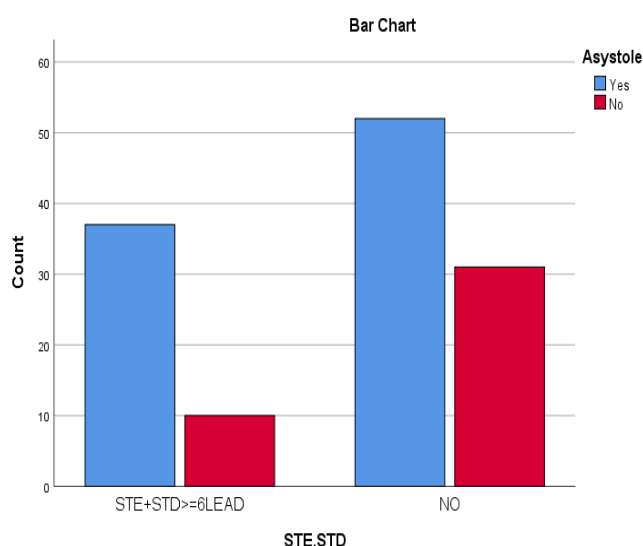
شکل ۴-۱۰ ارتباط ST Elevation در لید V₂ با ایجاد آسیستول

۴-۲۲-۵ بین وجود ST Elevation در باقی لیدها و وجود ST Elevation در بیش از ۳ لید و بیش از ۶ لید با ایجاد آسیستول، ارتباطی یافت نشد.

۴-۲۲-۶ بین وجود ST Depression در هیچ کدام از لیدهای ۱۲ گانه، در بیش از ۳ لید و بیش از ۶ لید با ایجاد آسیستول ارتباطی یافت نشد.

۴-۲۲-۷ ارتباط بین وجود همزمان ST Depression و ST Elevation در بیش از ۵ لید با ایجاد آسیستول در سیر بستری:

۴۷ بیمار در نوار قلب خود ST Depression و ST Elevation به طور همزمان در بیش از ۶ لید داشتند که از این تعداد ۳۷ نفر در سیر بستری دچار آسیستول شدند (P Value:0.058). بین وجود STE+STD در بیش از ۶ لید با آسیستول، ارتباطی وجود دارد، هرچند از لحاظ آماری معنادار نمی باشد. شکل ۴-۱۱ این ارتباط را نشان می دهد.



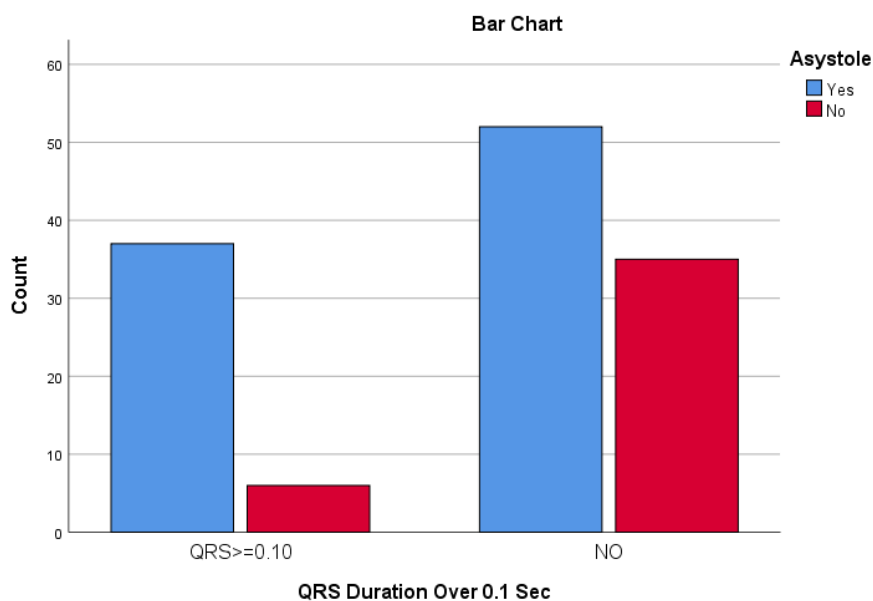
شکل ۴-۱۱ ارتباط معنادار بین ST Depression و ST Elevation در بیش از ۶ لید با آسیستول.

۴-۲۲-۸ بین وجود PR Depression و PR Elevation در هر کدام از لیدها، با ایجاد آسیستول ارتباطی یافت نشد.

۴-۲۲-۹ ارتباط معنادار بین $QRS > 0.1$ در نوار قلب بیمار با ایجاد آسیستول

در سیر بستری :

۴۳ بیمار در نوار قلب بدو مراجعه $QRS > 0.1$ داشتند، که از این تعداد ۳۷ بیمار دچار آسیستول شدند. (PValue:0.02) شکل ۴-۱۲ این ارتباط را نشان می‌دهد.

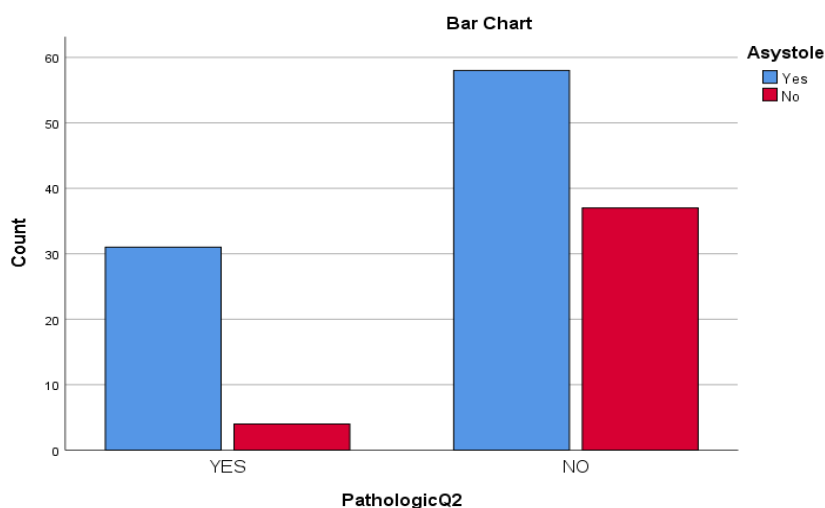


شکل ۴-۱۲ ارتباط معنا دار بین $QRS \text{ Duration} > 0.1$ با آسیستول

۴-۲۲-۱۰ ارتباط بین وجود Pathologic Q در نوار قلب بیمار با ایجاد

آسیستول در سیر بستری:

از ۳۵ بیمار مسمومیت با قرص برنج که در نوار قلب بدو مراجعه خود Pathologic Q داشتند، ۳۱ بیمار دچار آسیستول شدند. بین وجود Pathologic Q با ایجاد آسیستول ارتباط معناداری وجود دارد. (PValue:0.003) شکل ۴-۱۳ این ارتباط را نشان می‌دهد.

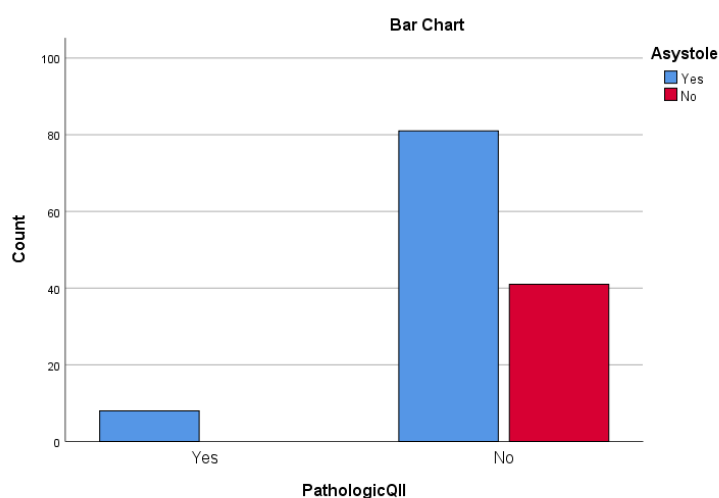


شکل ۴-۱۳ ارتباط معنا دار وجود Pathologic Q و ایجاد آسیستول.

۱۱-۲۲-۴ ارتباط بین Pathologic Q در لید II با ایجاد آسیستول در سیر

بستری:

۸ بیمار در نوار قلب بدو مراجعه خود Pathologic Q در لید II داشتند که همه آنها دچار آسیستول شدند. (P Value: 0.056) بین Pathologic Q و ایجاد آسیستول ارتباط وجود دارد، هرچند از لحاظ آماری این ارتباط معنادار نیست. این ارتباط در شکل ۴-۱۴ نشان داده شده است.

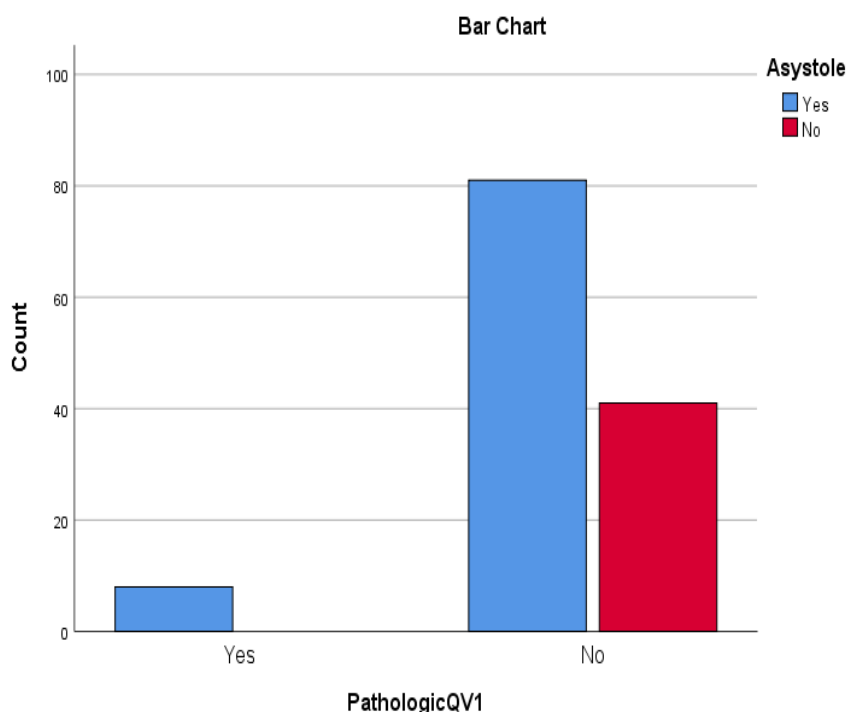


شکل ۴-۱۴ ارتباط بین وجود Pathologic Q در لید II با ایجاد آسیستول.

۴-۲۲-۱۲ ارتباط بین Pathologic Q در لید V₁ با ایجاد آسیستول در سیر

بستری:

۸ بیمار در نوار قلب بدو مراجعه خود، Pathologic Q داشتند، که تمامی آنها دچار آسیستول شدند. (PValue:0.056) بین این یافته و آسیستول ارتباط وجود دارد، هرچند از لحاظ آماری معنادار نیست. شکل ۴-۱۵ این ارتباط را نشان می دهد.



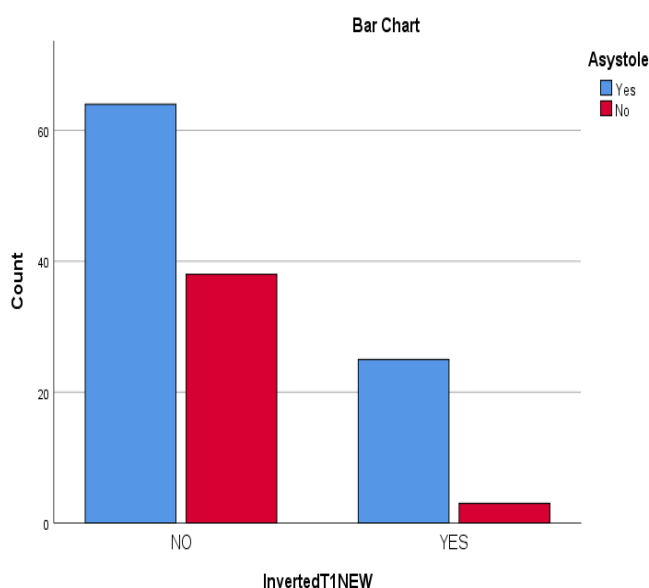
شکل ۴-۱۵ ارتباط بین Pathologic Q در V₁ با آسیستول.

۴-۲۲-۱۳ بین وجود Pathologic Q در سایر لیدها و همچنین در بیش از ۳ لید، با ایجاد آسیستول

ارتباطی یافت نشد.

۴-۲۲-۱۴ ارتباط بین وجود Inverted T در نوار قلب بدو مراجعه بیماران و ایجاد آسیستول:

از تعداد ۲۸ بیمار که در نوار قلبشان Inverted T داشتند، ۲۵ نفر دچار آسیستول شدند (P Value:0.07). بین این یافته الکتروکاردیوگرافیک و ایجاد آسیستول ارتباط وجود دارد، هرچند از لحاظ آماری، این ارتباط معنادار نیست. این ارتباط در شکل ۴-۱۶ مشخص است.



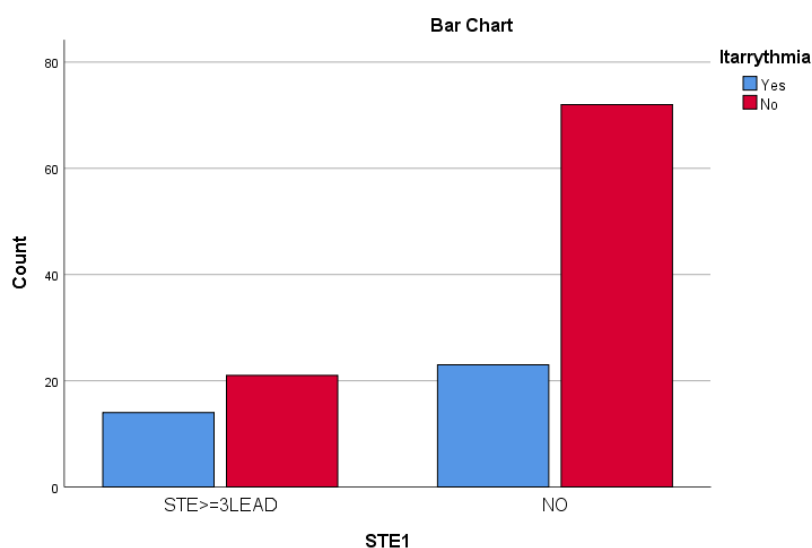
شکل ۴-۱۶ ارتباط بین Inverted T و آسیستول.

۴-۲۲-۱۵ بین وجود Inverted T در هیچ کدام از لیدهای ۱۲ گانه، با ایجاد آسیستول ارتباطی یافت نشد.

۲۳-۴ داده های ECG مرتبط با آریتمی تهدید کننده حیات:

۱-۲۳-۴ ارتباط بین ST Elevation در بیش از ۳ لید در نوار قلب بدو مراجعه بیماران و ایجاد آریتمی تهدید کننده حیات در سیر بستری:

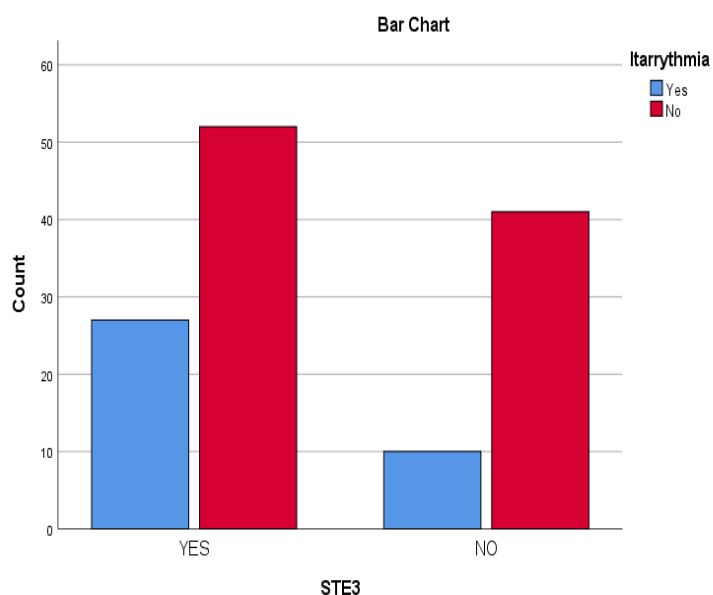
۳۵ بیمار در نوار قلب بدو مراجعه خود ST Elevation داشتند، که از این تعداد نفر دچار آریتمی تهدید کننده حیات شدند: (P Value: 0.077) بین این یافته الکتروکاردیوگرافیک با ایجاد آریتمی تهدید کننده حیات، ارتباط وجود دارد، هرچند این ارتباط از لحاظ آماری معنادار نیست. شکل ۴-۱۷ به ارتباط ST Elevation در بیش از ۳ لید و آریتمی تهدید کننده حیات اشاره دارد.



شکل ۴-۱۷ ارتباط وجود ST Elevation در بیش از ۳ لید با آریتمی تهدید کننده حیات.

۴-۲۳-۲ ارتباط بین وجود ST Elevation با ایجاد آریتمی تهدید کننده حیات:

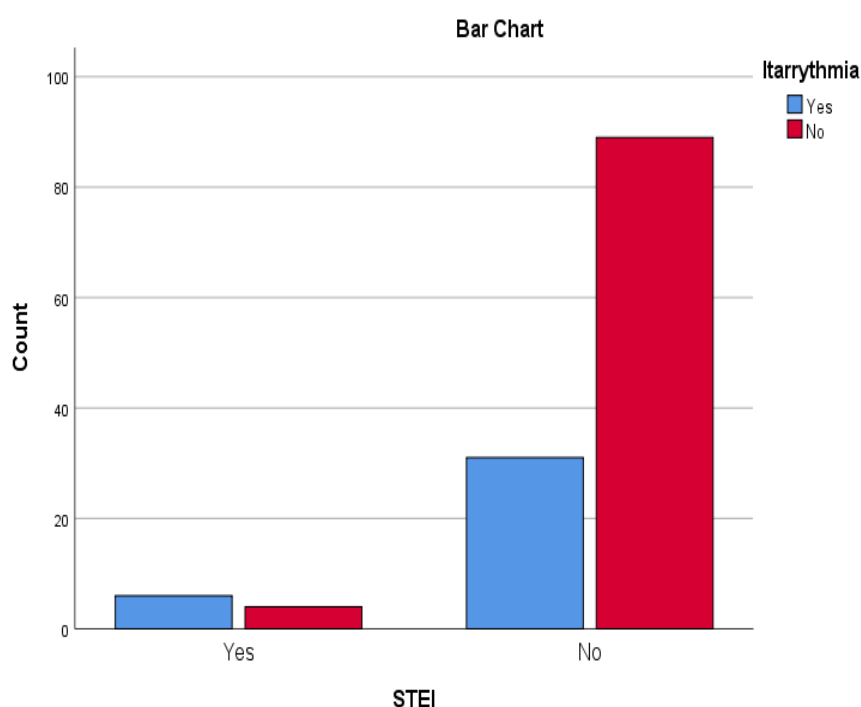
از ۷۹ بیماری که در نوار قلب بدو مراجعه خود ST Elevation داشتند، ۲۷ بیمار دچار آریتمی تهدیدکننده حیات شدند. (PValue:0.072) بین این یافته الکتروکاردیوگرافیک و ایجاد آریتمی تهدیدکننده حیات، ارتباط وجود دارد، هرچند از لحاظ آماری معنادار نیست. شکل ۴-۱۸ این ارتباط را نشان می دهد.



شکل ۴-۱۸ ارتباط بین وجود STE در نوار قلب با آریتمی تهدید کننده حیات.

۳-۲۳-۴ ارتباط بین ST Elevation در لید I نوارقلب بدو مراجعه و ایجاد آریتمی تهدیدکننده حیات در سیر بستری:

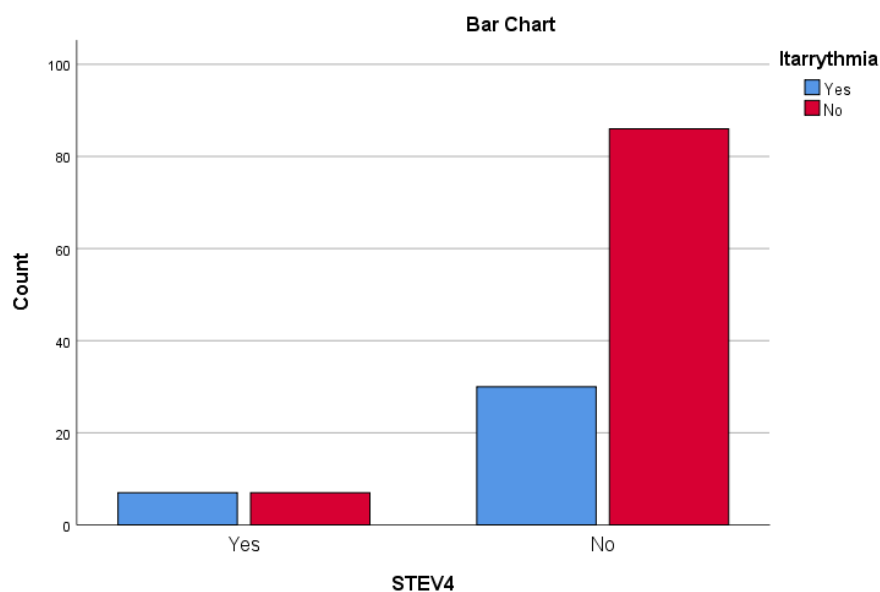
از تعداد ۱۰ بیماری که دچار ST Elevation در لید I شدند، ۶ نفر دچار آریتمی تهدیدکننده حیات شدند. بررسی ها نشان داد بین STE در لید I و ایجاد آریتمی تهدیدکننده حیات ارتباط معناداری وجود دارد. نمودار ۴-۱۹ به خوبی این موضوع را نشان می دهد (PValue:0.031).



شکل ۴-۱۹ ارتباط معنادار بین ST Elevation در لید I و آریتمی تهدیدکننده حیات

۴-۲۳-۴ ارتباط بین ST Elevation در لید V₄ با ایجاد آریتمی تهدید کننده حیات:

از تعداد ۱۴ بیماری که دچار ST Elevation در لید V₄ شدند، سیر بستری ۷ نفر از آنها منجر به آریتمی تهدید کننده حیات شد. (PValue:0.059) بین این یافته و آریتمی های تهدیدکننده حیات، ارتباط وجود دارد، هرچند از لحاظ آماری این ارتباط، معنادار نیست. این ارتباط در شکل ۴-۲۰ آمده است.



شکل ۴-۲۰ ارتباط معنادار بین ST Elevation در لید V₄ با ایجاد آریتمی تهدید کننده حیات.

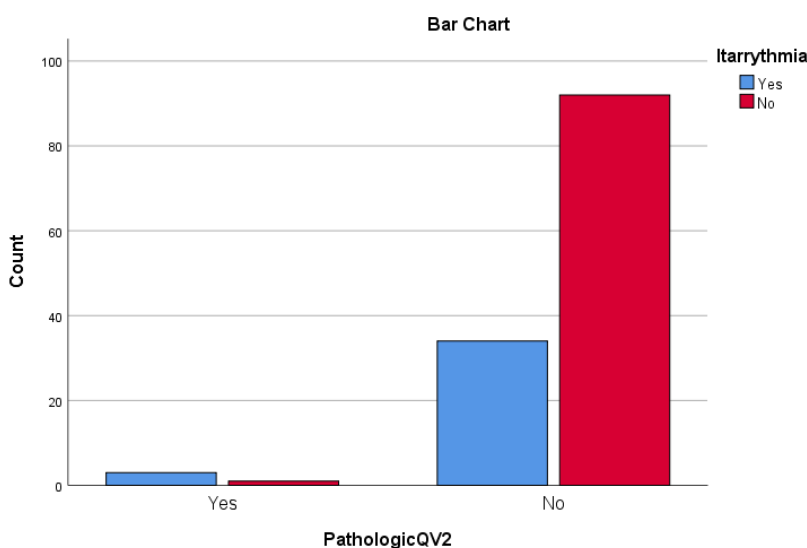
۴-۲۳-۵ بین وجود ST Elevation در سایر لیدهای الکتروکاردیوگرافیک، وجود ST Elevation در بیش از ۳ لید و بیش از ۶ لید، ارتباطی یافت نشد.

۴-۲۳-۶ بین وجود ST Depression در هیچ کدام از لیدهای ۱۲ گانه ، در بیش از ۳ لید و بیش از ۶ لید، با آریتمی تهدیدکننده حیات، ارتباطی یافت نشد.

۴-۲۳-۷ بین وجود PR Depression و PR Elevation در هیچ کدام از لیدها، با ایجاد آریتمی تهدیدکننده حیات، ارتباطی یافت نشد.

۴-۲۳-۸ ارتباط بین وجود Pathologic Q در لید V₂ و آریتمی ها تهدیدکننده حیات:

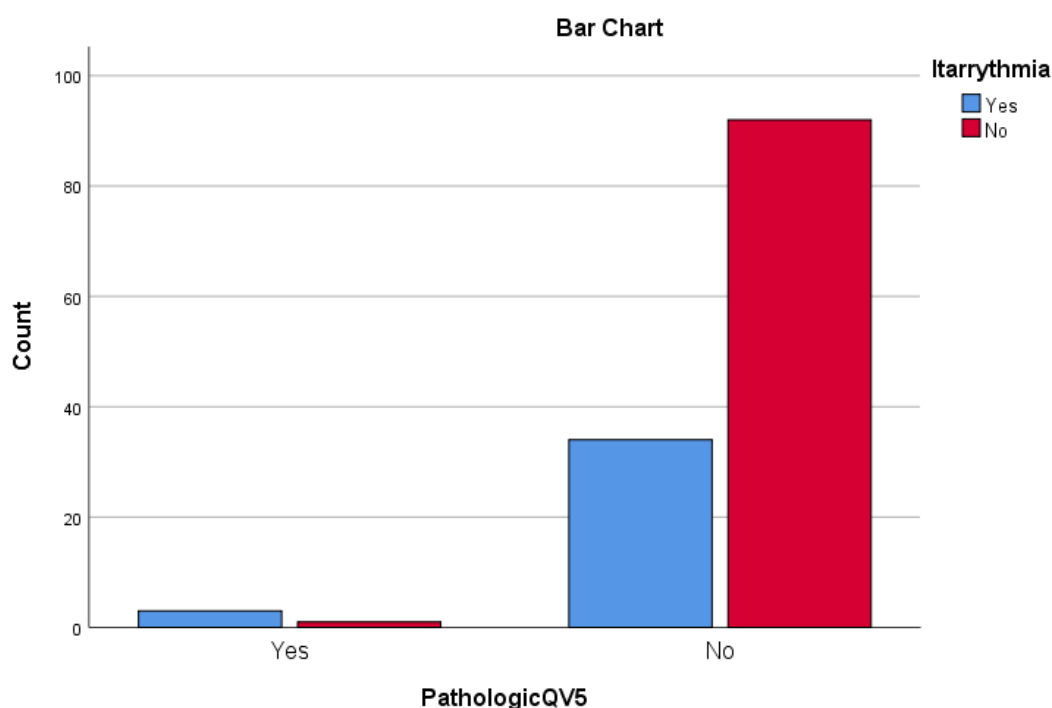
از ۴ بیماری که در نوار قلب خود Pathologic Q در لید V₂ شدند، ۳ بیمار دچار آریتمی تهدیدکننده حیات شدند. (PValue:0.069) بین این یافته الکتروکاردیوگرافیک و ایجاد آریتمی های تهدیدکننده حیات، ارتباط وجود دارد، هرچند از لحاظ آماری این ارتباط معنادار نیست. این ارتباط در شکل ۴-۲۱ آمده است



شکل ۴-۲۱ ارتباط بین وجود Pathologic Q در لید V₂ و آریتمی ها تهدیدکننده.

۴-۲۳-۹ ارتباط معنادار بین وجود Pathologic Q در لید V₅ و ایجاد آریتمی تهدیدکننده حیات در سیر بستری:

از ۴ بیماری که در لید V₅ دچار Pathologic Q شدند، ۳ بیمار دچار آریتمی تهدیدکننده حیات شدند. (PValue:0.069). بین این یافته و ایجاد آریتمی تهدیدکننده حیات، ارتباط وجود دارد، هرچند از لحاظ آماری، این ارتباط معنادار نیست. شکل ۴-۲۲ این موضوع را نشان می دهد.

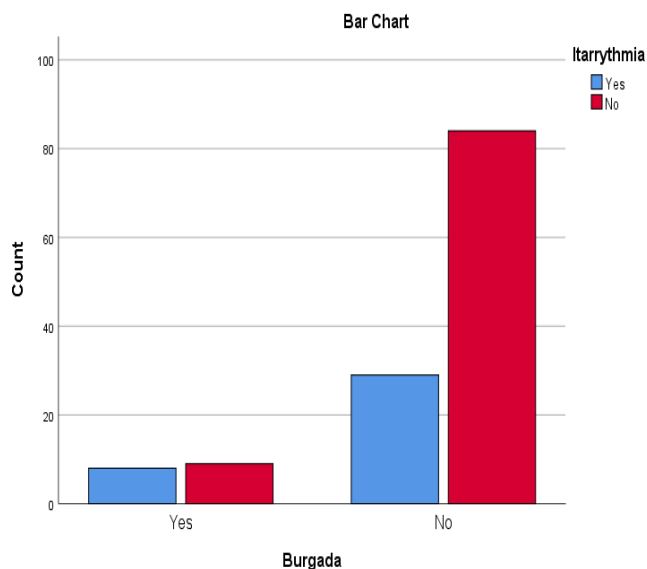


شکل ۴-۲۲ ارتباط معنادار بین وجود Pathologic Q در لید V₅ و ایجاد آریتمی تهدیدکننده حیات.

۴-۲۳-۱۰ در بررسی ها بین وجود Pathologic Q در سایر لید ها و همچنین در بیش از ۳ لید، ارتباطی یافت نشد.

۴-۲۳-۱۱ ارتباط بین Burgada Pattern و ایجاد آریتمی تهدیدکننده حیات:

۱۷ بیمار دارای الگو بورگادا در نوار قلب بودند، که ۸ نفر آنها دچار آریتمی تهدیدکننده حیات شدند (PValue:0.068). بین وجود بورگادا با آریتمی تهدیدکننده حیات ارتباط وجود دارد، هرچند، این ارتباط، از لحاظ آماری معنادار نیست. این ارتباط در شکل ۴-۲۲ آمده است.



شکل ۴-۲۳ ارتباط بین Burgada Pattern و ایجاد آریتمی تهدیدکننده حیات.

بحث و نتیجه گیری

بحث:

۵-۱ بحث:

در این مطالعه تحلیلی توصیفی گذشته نگر که به روش سرشماری انجام گرفت، تغییرات الکتروکاردیوگرافیک بدو مراجعه ۱۳۰ بیمار که با مسمومیت قطعی قرص برنج به مرکز آموزشی درمانی لقمان حکیم وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مراجعه کرده بودند، مورد بررسی قرار گرفت.

مطالعات قبلی نشان داده است، عمده مسمومیت‌ها با قرص برنج در ایران در جهت اقدام به خودکشی بوده است. یافته‌های این مطالعه نیز حاکی از آن است که تمامی بیماران مورد مطالعه با هدف اقدام به خودکشی، قرص برنج مصرف کرده‌اند.

از تعداد ۱۳۰ بیماری که پرونده آنها بررسی شد، به طور متوسط بیماران دو عدد و نصفی قرص برنج مصرف کرده بودند (هر قرص برنج به طور متوسط ۳ گرم است). و متوسط زمان مصرف تا مراجعه آنها به بیمارستان لقمان ۳ ساعت بود. ۷۹ بیمار مرد و ۵۱ بیمار زن بودند. ۱۰۴ نفر از بیماران در روند بستری به دلیل ناپایداری شرایط عمومی، به ICU منتقل شدند. در روند درمان بیمار در طول بستری، ۱۲۸ بیمار نیازمند دریافت تهویه مکانیکی شدند. ۱۱۸ بیمار نیز در روند درمان اینوتروپ دریافت کردند. در مجموع ۹۵ نفر از بیماران فوت کردند و ۳۵ نفر زنده ماندند. (بیشترین میزان مرگ و میر بیماران در ۲۴ ساعت اول بوده است) ۳۷ بیمار در سیر بستری دچار Life Threatening Arrhythmia شدند که به همین دلیل درمان آنتی آریتمیک با آمیودارون دریافت کردند. از این تعداد ۳۶ نفر فوت کردند و تنها یک نفر زنده ماند. همچنین در سیر بستری ۸۹ بیمار در داخل مرکز دچار آسیستول شدند، که از این تعداد ۸۶ نفر فوت کردند و ۳ نفر زنده ماندند. ۶۶ بیمار ریتم سینوسی نرمال نداشتند. شامل ۴۳ نفر سینوس تاکی کاردی، ۷ بیمار سینوس برادیکاردی، ۱۵ بیمار فیبریلاسیون دهلیزی و یک بیمار هم Wandering Pacemaker داشتند. متوسط ریت قلبی بیماران ۹۷ bpm است. ما در مطالعه خود تغییر محور قلبی را نیز بررسی کردیم که براساس آن ۱۳ مورد از بیماران Right Axis Deviation داشتند و محور قلبی بقیه بیماران نرمال بود. به علاوه در این مطالعه ۳۲٪ از بیماران درجات مختلفی از بلوک قلبی داشتند. ما در این مطالعه تغییرات امواج الکتروکاردیوگرافیک را به صورت جداگانه و در لیدهای ۱۲ گانه بررسی کردیم. به صورت: PR Elevation/Depression, ST Elevation/Depression, Pathologic Q, Inverted T یکی از نکات برجسته این پژوهش بررسی وجود ST Elevation, ST Depression در بیش از ۳ لید و بیش از ۵ لید وجود Pathologic Q در بیش از سه لید، در ECG بیماران است. همچنین در این پژوهش بررسی‌های آماری این نشان می‌دهد، ST Elevation + ST Depression >0.1, Pathologic Q, Elevation ST, QRS Duration >0.1، بیش از ۶ لید،

با میزان مرگ و میر ارتباط دارند. وجود ST Elevation و ارتباط معنادار آن با میزان مرگ و میر در این مطالعه، با مطالعات پیشین در رابطه با فاکتورهای تعیین کننده mortality هم خوانی دارد. همچنین در این مطالعه ۳۷ بیمار دچار آریتمی های تهدید کننده حیات شدند که از این تعداد ۳۶ نفر فوت کرد و تنها ۱ نفر زنده ماند. ۱۵ بیمار دچار فیبریلاسیون دهلیزی شدند که از این تعداد ۱۳ نفر فوت کردند و ۲ نفر زنده ماندند.

در مطالعه عبیدی و همکاران که در مراکش انجام گرفت. ۴۹ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند (۴۷ بیمار در جهت اقدام به خودکشی). تعداد زنان (۳۱ زن و ۱۸ مرد) در این مطالعه بیشتر بود. همچنین در این مطالعه دوز مصرفی قرص برنج به طور متوسط در حد ۰.۵ تا ۱.۹ گرم بود. در این مطالعه مدت زمان بین مصرف تا بستری را ذکر نکرده است، بلکه ذکر می کند مدت زمان مصرف تا بستری در ICU بین ۹ ساعت تا ۱۰ ساعت و نیم بوده است. ۲۶ بیمار اینوتروپ دریافت کردند و ۲۰ بیمار نیازمند دریافت تهویه مکانیکی شدند. ۲۸ بیمار در ECG خود abnormality داشتند. تغییرات ریتم قلبی در این بیماران بدین شرح بود: ۲۴ بیمار سینوس تاکی کاردی و ۶ بیمار فیبریلاسیون دهلیزی داشتند. ۱ بیمار در سیر بستری دچار فیبریلاسیون بطنی شد. از دیگر یافته های قلبی این مطالعه می توان به ۲۱ مورد ایسکمی میوکارد و ۹ مورد Ventricular Extra systole اشاره کرد. ۲۴ بیمار این مطالعه فوت کردند. در این پژوهش جسد ۷ بیمار مورد اتوپسی و بررسی هیستوپاتولوژیک قرار گرفت که در آن ها یک مورد نکروز میوکارد یافت شد. وجود ایسکمی میوکارد و در ۲۱ بیمار و همچنین بررسی اثر هایپوکسی بافتی در میزان مرگ و میر، در این مطالعه با یافته های الکتروکاردیوگرافیک مطالعه کنونی (وجود ST Elevation ناشی از مسمومیت قرص برنج) هم خوانی دارد.

در مطالعه سلطانی نژاد که آن هم در مرکز لقمان حکیم انجام شد، ۲۰ بیمار مورد ارزیابی قرار گرفتند. یافته های قلبی این مطالعه بدین شرح بود: مدت زمان بین پذیرش تا شروع عوارض قلبی یا تغییرات نوار قلب چیزی بین ۶۰ تا ۵۷۰ دقیقه بود. ۱۱ بیمار (۵۵٪) ریتم سینوسی داشتند، ۹ بیمار (۴۵٪) دیس ریتمی داشتند، ۹ نفر از این بیماران فیبریلاسیون دهلیزی داشتند، ۲ نفر ریتم جانکشنال داشتند. ۹ بیمار (۴۵٪) ST Elevation داشتند، ۷ بیمار (۳۵٪) QT interval prolongation، ۳ بیمار (۱۵٪) left bundle branch block داشتند و ۱ بیمار (۵٪) right bundle branch block داشت. در ۹ بیمار (۴۵٪) تروپونین T مثبت شد. این مطالعه دیس ریتمی، وجود ST Elevation و تروپونین مثبت را سه عامل مهم در پیش بینی میزان مرگ و میر می داند. (۲۵) وجود ST Elevation در این مطالعه به عنوان فاکتور پیش بینی کننده میزان مرگ و میر با مطالعه حال حاضر هم خوانی دارد. لکن؛ در مطالعه کنونی تروپونین T به عنوان یک فاکتور موثر در میزان مرگ و میر بررسی نشد.

در یک مطالعه Case report در هند ساهو و همکارانش یک خانم ۶۰ ساله با مسمومیت قرص برنج را مورد بررسی قرار دادند. بیمار در ۴۸ ساعت اول asymptomatic بود و ECG نرمال داشت. در روز سوم علائم بالینی بیمار بروز

پیدا کرد و تغییراتی در ECG بیمار رخ داد. تغییرات نواری در قطعه ST و موج T بود. ST Elevation در V₂ و V₃ وجود داشت. T Inverted در V₂ تا V₆ وجود داشت. اکو بیمار در روز سوم نرمال بود و EF: 62% داشت. CPK بیمار ۲۳۳ و بالا بود. Trop I بیمار بالا بود. در روز چهارم در ECG بیمار T Inverted در V₂ تا V₆ بود. در روز هفتم بیمار Asymptomatic بود. تغییرات نواری بیمار باقی ماند. در اکو بیمار شواهدی از Regional wall motion abnormality در LAD شریان کرونری مشاهده شد، EF: 45% بود و هایپوکینزی خفیف داشت. بیمار روز بعد ترخیص شد. (۲۷) وجود ST Elevation در بیمار این مطالعه، با یافته های حاصل از بیماران مطالعه کنونی هم خوانی دارد. نکته مهم این پژوهش ایجاد شواهد ST Elevation ۳ روز بعد از بستری است که در مطالعه کنونی با توجه به بررسی تغییرات الکتروکاردیوگرافیک بدو مراجعه، اطلاعات ECG روزهای بعد بررسی نشده بود. همچنین در مطالعه کنونی به دلیل کمبود کیت سطح تروپونین چک نشد، و امکان بررسی اکوکاردیوگرافیک همه بیماران، نیز فراهم نبود.

در مطالعه Case Report ماهاجان و همکاران یک مرد ۲۰ ساله بررسی شد، که در یافته های الکتروکاردیوگرافیک بدو مراجعه اش Burgada Pattern و فیبریلاسیون دهلیزی داشت. ریت قلبی بدو مراجعه وی ۱۴۵ تا بود. بررسی ECG مادر و برادر وی وراثتی بودن الگو بورگادا را رد کرد و این احتمال را مطرح می کند که شاید الگو بورگادا در بیمار مربوط به مسمومیت با قرص برنج باشد. (۳۰) این موضوع با مطالعه حاضر که ۱۷ بیمار مسمومیت قرص برنج الگو بورگادا داشتند و الگو بورگادا ارتباط معناداری با آریتمی تهدیدکننده حیات داشت، هم خوانی دارد.

در مطالعه Case Report اودریسته و همکاران در رومانی، یک دختر ۱۶ ساله که به دلیل تصادفی قرص برنج مصرف کرده بود، الکتروکاردیوگرافی ۱۰ ساعت بعد از مصرف او بدین شرح بود: سینوس تاکی کاردی، ST Elevation در حد ۳ میلی متر در لیدهای V₁-V₃ و الگو بورگادا. بیمار در نهایت با فیبریلاسیون بطنی فوت کرد. در اتوپسی بیمار ایسکمی میوکارد یافت شد. در بررسی هیستوپاتولوژیک قلب بیمار آسیب های مزمن غیر اختصاصی، با نقاط محدود sub endocardial myocytolysis و آسیب های ناشی از هایپوکسی میوکارد و همچنین آسیب به بافت کبدی یافت شد. این مطالعه نیز الگو بورگادا را برای مسمومیت قرص برنج یافته نادر ذکر می کند. نکته حائز اهمیت این مطالعه بررسی های اتوپسی و هیستوپاتولوژیک است، که اثر استرس اکسیداتیو ناشی از گاز فسفین متصاعد شده از قرص برنج در تغییرات سلولی و مرگ برنامه ریزی شده سلول را نشان می دهد. (۳۱) وجود شواهد ایسکمی میوکارد در این مطالعه با پژوهش حاضر که وجود ST Elevation را به عنوان عامل تعیین کننده

میزان مرگ و میر نشان می دهد، هم خوانی دارد. همچنین وجود الگو بورگادا در این بیمار با یافته های به دست آمده از ۱۷ بیمار و ارتباط معنادار آن با آریتمی تهدیدکننده حیات، در مطالعه کنونی هم خوانی دارد.

در مطالعه ماهاتی و همکاران در هند در سال ۲۰۱۹ بر روی ۲۷ بیمار، بررسی کلیه فاکتورهای پیش بینی کننده میزان مرگ و میر ناشی از قرص برنج بر اساس یافته های اولیه در بدو مراجعه صورت گرفت. در این مطالعه بر خلاف پژوهش حاضر علاوه بر فاکتورهای الکتروکاردیوگرافیک، سطح هوشیاری در بدو مراجعه، هایپوتنشن، PH اسیدی، هایپرگلیسمی، سطح کراتینین در پیش بینی میزان مرگ و میر نقش داشتند. یافته های الکتروکاردیوگرافیک این مطالعه بدین شرح بود: در مجموع ۱۳ بیمار دیس ریتمی داشتند که از این تعداد ۹ بیمار Supraventricular arrhythmia و ۴ بیمار Ventricular arrhythmia داشتند. اگرچه PValue: 0.07 ارتباط معنادار کامل یافته های الکتروکاردیوگرافیک با میزان مرگ و میر را رد می کند، اما بررسی این پژوهش نشان می دهد، دیس ریتمی باعث افزایش میزان مرگ و میر در بیماران مسمومیت قرص برنج می شود. نکته حائز اهمیت دیگر این پژوهش وجود Supraventricular arrhythmia در بیماران است که چنین یافته ای در مطالعه حاضر وجود نداشت. (۳۲)

در مطالعه Case Report ویاس و همکارانش در یک مرد ۴۰ ساله را مورد بررسی قرار دادند که جهت اقدام به خودکشی یک عدد قرص برنج، مصرف کرده بود. در بدو مراجعه بیمار شواهد الکتروکاردیوگرافیک وی بدین شرح بود: موج QRS پهن شده و Elevation قطعه ST به ویژه در لیدهای تحتانی مشاهده شد. در ECG ۶ ساعت بعد مراجعه، شواهدی به نفع MI یا پریکاردیت مشاهده شد. ECG روز دوم شواهد ابسکمی شدید میوکارد را نشان میداد. پس از ۴۸ ساعت، بیمار فوت کرد. پس از فوت بیمار در بررسی های هیستوپاتولوژیک از نمونه اتوپسی، هر دو بطن و سپتوم بین بطنی قلب بیمار حاوی درگیری بود. سپتوم بین بطنی بیشترین قسمت آسیب دیده بود. در قسمت های آسیب دیده شواهد واکوئلاسیون میوست خفیف تا شدید و همچنین مناطقی با میوسیتولیز و دژنراسیون مشاهده شد. (۲۲) وجود ST Elevation و پهن شدن کمپلکس QRS ناشی از مسمومیت با قرص برنج با یافته های پژوهش کنونی هم خوانی دارد. نکته حائز اهمیت این پژوهش وجود ST Elevation در لیدهای تحتانی و یافته های هیستوپاتولوژیک به دست آمده از نمونه اتوپسی بود. وجود ST Elevation در لیدهای تحتانی و تاثیر آن بر میزان مرگ و میر، با یافته های مطالعه کنونی اندکی متفاوت است.

در مطالعه وحدان و خلیفه فاکتورهای پیش بینی کننده میزان فوت ۱۱۳ بیمار مسمومیت با قرص برنج بررسی شد یکی از مهم ترین فاکتورهای پیش بینی کننده میزان مرگ و میر یافته های الکتروکاردیوگرافیک است. که این یافته ها در در این ۱۱۳ نفر بدین شرح است:

نوار قلب نرمال در ۲۰ بیمار (۱۲ نفر survived و ۸ نفر expired)، ۴۵ مورد تاکی کاردی سینوسی (۱۶ مورد survived و ۲۹ مورد expired)، ۱۳ مورد برادیکاردی سینوسی (۲ مورد survived و ۱۱ مورد expired)، فیبریلاسیون بطنی ۴ مورد (هر ۴ نفر expired)، فیبریلاسیون دهلیزی ۱۳ مورد (۳ مورد survived و ۱۰ مورد expired)، ST elevation ۴ مورد (۱ مورد survived و ۳ مورد expired)، T inverted ۴ مورد (۱ مورد survived و ۳ مورد expired)، ST Elevation وجود و میزان بالا مرگ و میر ناشی از آریتمی هایی نظیر فیبریلاسیون دهلیزی و فیبریلاسیون بطنی در این مطالعه، با مطالعه کنونی همخوانی دارد.

در مطالعه سیواچ و همکاران ECG ۳۰ بیمار با مسمومیت حاد قرص برنج در ICU بررسی شد. تمامی بیماران ریتم های نابجای فوق بطنی و بطنی داشتند. ۴۰٪ بیماران دچار تاکی کاردی بطنی تهدید کننده حیات، ۲۳,۳٪ دچار فیبریلاسیون بطنی شدند. تاکی کاردی فوق بطنی در ۴۶,۷٪ و فلاتر/ فیبریلاسیون بطنی در ۲۰٪ بیماران دیده شد. تغییرات قطعه ST و موج T ناشی از ایسکمی میوکارد تقریباً در تمام بیماران مشاهده شد (۱۰٪ با ST Depression و ۹۰٪ با ST Elevation). ۱:۳ بیماران به سمت درجات مختلفی از بلوک قلبی رفتند (۲۰٪ وجود شواهد STE، STD، آریتمی های تهدید کننده حیات و درجات مختلف بلوک قلبی ناشی از مسمومیت قرص برنج، با یافته های مطالعه کنونی همخوانی دارد.

نکته برجسته و قابل مقایسه مطالعه کنونی با سایر مطالعات قبلی، یافتن ارتباط معنادار بین وجود Pathologic Q و $QRS\ Duration > 0.1s$ با میزان مرگ و میر است.

۵-۲- نتیجه گیری:

با توجه به یافته های این مطالعه مشخص شد در ECG ۶۰,۸٪ بیماران دسته کم در یکی از لیدهای ۱۲ گانه ST Elevation و ۷۳,۱٪ Pathologic Q داشتند. همچنین در ۳۳,۱٪ از بیماران $QRS\ Duration > 0.1s$ یافت شد و ۳۶,۲٪ از بیماران در بیش از ۶ لید ST Elevation+ Depression داشتند. تمامی این یافته های الکتروکاردیوگرافیک در بدو مراجعه ارتباط معناداری با میزان مرگ و میر داشتند. لذا؛ با توجه به یافته های این پژوهش می توان نتیجه گرفت، که اولاً؛ بررسی الکتروکاردیوگرافیک بیماران مسمومیت با قرص برنج امری ضروری برای پیش بینی سیر بالینی در طی بستری و ثانیاً، یافته های الکتروکاردیوگرافیک فوق الذکر در بدو مراجعه

high risk بوده و می توانند پیش بینی کننده احتمال مرگ و میر بیمار در سیر بستری باشند، لذا با استناد به چنین یافته هایی در ECG بدو مراجعه بیماران مسمومیت با قرص برنج، برای جلوگیری از خطر مرگ و میر، اقدامات مقتضی صورت گیرد.

۳-۵ محدودیت ها و پیشنهادات:

عدم ثبت الکترونیک نوار قلب و نبود اصل برگ نوار قلب در پروندهای بایگانی شده، از اصلی ترین مشکلات این پژوهش بودند. همچنین نقص میزان سطح منیزیوم و Co_oximetry برخی بیماران (که می توانند اثری تعیین کننده در پیش بینی مرگ و میر داشته باشد) از دیگر مشکلات این پژوهش بود. لذا؛ پیشنهاد می گردد در آینده ، در ثبت و بایگانی نوار قلب بیماران ، از روش های الکترونیک استفاده شود.

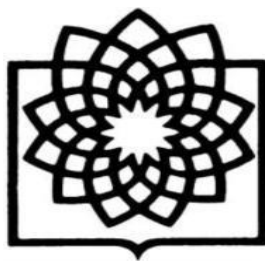
منابع

References:

1. Mehrpour O, Jafarzadeh M, Abdollahi M. A systematic review of aluminum phosphide poisoning. *Arh Hig Rada Toksikol* 2012; 63:61-73.
2. Gupta S, Ahlawat SK. Aluminum phosphide poisoning: A review. *J Toxicol Clin Toxicol* 1995; 33:19-24.
3. Shadnia S, Sasanian G, Allami P, Hosseini A, Ranjbar A, Amini-Shirazi N, Abdollahi M, 2009. A retrospective 7-years study of aluminum phosphide poisoning in Tehran: opportunities for prevention. *Hum Exp Toxicol* 2009; 28:20913.
4. Bogle RG, Theron P, Brooks P, Dargan PI, Redhead J. Aluminium phosphide poisoning. *Emerg Med J* 2006;23: e03
5. Derhami S, Bolvardi E, Akhavan R, Foroughian M, Shahi B, Hakemi A, Rahmanian Z, Abiri S. Ranking the acute poisoning etiologies in Iran: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Emergency Practice and Trauma* 2020; x(x): x-x.
6. Alex T. PROUDFOOT; Review article on Aluminum and zinc phosphide poisoning; *Informa Clinical Toxicology*. 2009;47: 89–100.
7. Anger F, Paysant F, Brousse F, Le Normand I, Develay P, Galliard Y, *et al.* Fatal aluminum phosphide poisoning. *J Anal Toxicol* 2000; 24:90-2.
8. Abder-Rahman HA, Battah AH, Ibraheem YM, Shomaf MS, El-Batainch N. Aluminum phosphide fatalities, new local experience. *Med Sci Law* 2000; 40:164-8.
9. Singh S, Bhalla A, Verma SK, Kaur A, Gill K. Cytochrome-c oxidase inhibition in 26 aluminum phosphide poisoned patients. *Clin Toxicol (Phila)* 2006; 44:155-8.
10. Chugh SN, Arora V, Sharma A, Chugh K. Free radical scavengers and lipid peroxidation in acute aluminium phosphide poisoning. *Indian J Med Res* 1996; 104:190-3.
11. Akkaoui M, Achour S, Abidi K, Himdi B, Madani A, Zeggwagh AA, *et al.* Reversible myocardial injury associated with aluminum phosphide poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2007; 45:728-31.
12. Nath NS, Bhattacharya I, Tuck AG, Schlipalius DI, Ebert PR. Mechanisms of phosphine toxicity. *J Toxicol* 2011; 2011:494168.
13. Al-Azzawi MJ, Al-Hakkak ZS, Al-Adhami BW. *In vitro* inhibitory effects of phosphine on human and mouse serum cholinesterase. *Toxicol Environ Chem* 1990; 29:53-6
14. Shadnia S, Soltaninejad K, Hassanian-Moghaddam H, Sadeghi A, Rahimzadeh H, Zamani N, *et al.* Methemoglobinemia in aluminum phosphide poisoning. *Hum Exp Toxicol* 2011; 30:250-3.
15. Potter WT, Rong S, Griffith J, White J, Garry VF. Phosphine-mediated Heinz body formation and hemoglobin oxidation in human erythrocytes. *Toxicol Lett* 1991; 57:37-45.

16. Mashayekhian M, Hassanian-Moghaddam H, Rahimi M, Zamani N, Aghabiklooei A, Shadnia S. Elevated carboxyhemoglobin concentrations by pulse CO-oximetry is associated with severe aluminium phosphide poisoning. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2016; 119:322-9.
17. Garg KK. Review of aluminum phosphide poisoning. *Int J Med Sci Public Health* 2020; 9(7):392-400
18. Perry HE. Rodenticides. In: Shannon MW, Borron SW, Burns MJ, editors. Haddad and Winchester's clinical management of poisoning and drug overdose. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 2007. p. 1218. 1225e6
19. Singh RB, Rastogi SS, Singh DS. Cardiovascular manifestations of aluminium phosphide intoxication. *J Assoc Physicians India* 1989; 37:590-2.
20. Siwach SB, Singh H, Jagdish, Katyal VK, Bhardwaj G. Cardiac arrhythmias in aluminium phosphide poisoning studied by on continuous holter and cardioscopic monitoring. *J Assoc Physicians India* 1998; 46:598-601.
21. Wahdan, A. and Khalifa, H., 2020. Clinical Data, Laboratory Investigations and Electrocardiographic Changes as Predictors of Mortality in Acute Aluminum Phosphide Poisoning. *Mansoura Journal of Forensic Medicine and Clinical Toxicology*, 28(1), pp.111-123.
22. Shah, V., Baxi, S. and Vyas, T., 2009. Severe myocardial depression in a patient with aluminium phosphide poisoning: a clinical, electrocardiographical and histopathological correlation. *Indian journal of critical care medicine: peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*, 13(1), p.41.
23. Beyranvand MH, et al. The effects of amiodarone prophylaxis on cardiac dysrhythmia in acute aluminium phosphide poisoning *Arh Hig Rada Toksikol* 2019; 70:49-53
24. Dadpour, B., Milani, N., Mehrpour, O. and Najari, F., 2019. Acute myocardial injury and electrocardiogram changes in a case of aluminum phosphide poisoning. *International journal of medical toxicology and forensic medicine*, 9(2), pp.91-96.
25. Soltaninejad, K., Beyranvand, M.R., Momenzadeh, S.A. and Shadnia, S., 2012. Electrocardiographic findings and cardiac manifestations in acute aluminum phosphide poisoning. *Journal of forensic and legal medicine*, 19(5), pp.291-293.
26. Farzaneh E, Aliakbari T, *Amani F. Clinical Symptoms and Para-Clinical Findings among the Deceased Patients Due to Aluminum Phosphide Poisoning in Ardabil, Iran, From 2009 To 2017. *Journal of Patient Safety and Quality Improvement*. 2020; 8(4):219-224.
27. Sahoo D, Kujur S T, Das D, et al. (September 04, 2020) Aluminium Phosphide Poisoning: Early Suspicion of Cardiotoxicity Is Necessary for Improved Outcomes. *Cureus* 12(9): e10237.
28. Louriz, M., Dendane, T., Abidi, K., Madani, N., Abouqal, R. and Zeggwagh, A.A., 2009. Prognostic factors of acute aluminum phosphide poisoning. *Indian journal of medical sciences*, 63(6).
29. Madhumathi R, Durairaj A. Study of impact of clinical and biochemical parameters in aluminium phosphide poisoning. *Int J Adv Med* 2020; 7:493-6.
30. Sambasivan, R., Mahadevaiah, M. and Vijayakumar, S., 2015. Brugada-pattern ECG in a Survived case of Aluminium-Phosphide Poisoning. *Journal of the Indian Society of Toxicology*, 11(2), pp.43-45
31. Udriste, A.S., Dumitriu, S., Ceausu, M., Radu, D. and Capatina, C.O., 2013. Aluminium phosphide fatal poisoning associated with a Brugada-like ECG pattern. Case presentation. *Rom J Leg Med*, 21, pp.249-252

32. Mathai A, Bhanu MS. Acute aluminium phosphide poisoning: Can we predict mortality?
Indian J Anaesth 2010; 54:302-7.



Shahid Beheshti University of Medical Sciences

Faculty of Medicine

In Partial Fulfillment of the Requirements for the Degree of MD

**The relationship between ECG changes with patients' survival in
Aluminum phosphide poisoning**

Supervisor:

DR. Mehdi Sheibani

Advisor:

Dr. Hossein Hasanian Moghaddam

By:

Yasamin Heydarzadeh

Department of Toxicology

2020_202