

## مسمومیت حاد با سموم ارگانوفسفره و کارآیی تست الکترومیوگرافی در تشخیص آن

نویسندگان: دکتر محمد عبدالمهدی<sup>۱</sup>، دکتر ناصر جلالی<sup>۲</sup>، دکتر منوچهر ایلخانی<sup>۳</sup>، دکتر  
علیرضا فرهنگ<sup>۴</sup>، تینا صابری مقدم<sup>۵</sup>

- ۱) متخصص سم شناسی و داروشناسی - استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران
- ۲) فوق تخصص سم شناسی بالینی - دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۳) متخصص اعصاب - بیمارستان لقمان حکیم تهران
- ۴) متخصص اعصاب - بیمارستان لقمان حکیم تهران
- ۵) دانشجوی سال پنجم داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران

### خلاصه:

ارگانوفسفاتها از عمده ترین عوامل مسمومیت حاد ناشی از آفت کشها در انسان می باشند. برای درمان و رفع مسمومیت ناشی از ارگانوفسفره ها از آتروپین برای کاهش علائم کولینرژیک و از ۲- پیریدین آلدوکسیم متیویدید (2-PAM) برای افزایش سرعت هیدرولیز آنزیم فسفریله استفاده می شود. در مسمومین با ارگانوفسفاتها علائمی مثل فلج، فیبریلاسیون، فاسیکولاسیون عضلانی، شل شدن عضلات گردن و ... دیده می شود. هدف از انجام این پژوهش تعیین رابطه بین امواج الکتریکی عضله (E.M.G) و کاهش کولین استراز در مسمومین با ارگانوفسفاتها می باشد. E.M.G به معنی بررسی تغییرات الکتریکی ماهیچه و (Nerve Conduction Velocity) به معنای اندازه گیری سرعت هدایت جریان عصبی می باشد. در این بررسی ۱۰ بیمار مسموم مورد ارزیابی قرار گرفتند. در این بیماران که به بخش مسمومین بیمارستان لقمان آورده می شدند میزان آتروپین مورد نیاز برای درمان، تعداد بیمارانی که به مراقبتهای ویژه نیازمند بودند، روزهای بستری در بیمارستان، داروهای مورد استفاده و مرگ و میر ناشی از مسمومین و غیره مورد بررسی قرار گرفتند. در این بیماران پس از ورود به بیمارستان اقدامات اولیه نظر لاواز، تجویز شارکول و سوربیتول و سرم قندی - نمکی صورت می گرفت. نمونه خون جهت تعیین فعالیت آنزیم در پلاسما و گلبول قرمز تهیه می گشت. نتایج نشان داد که کولین استراز گلبول قرمز در مقایسه با مورد پلاسما به مقادیر کمتر از نرمال کاهش نداشته است و نشانه عدم کارآیی آن در تشخیص مسمومیت حاد سموم ارگانوفسفره است.

همچنین این بیماران می بایست حداقل از لحظه ورود به بیمارستان تا حداکثر ۶۰ ساعت بعد از آن به بخش اعصاب بیمارستان برده شده و E.M.G می شدند. نتایج بدست آمده نشان می دهد که در این بیماران هیچ رابطه ای بین امواج الکتریکی عضله و کاهش کولین استراز پلاسما وجود نداشته و E.M.G در آنها نرمال است. همچنین در این بیماران کولین استراز پلاسما کاهش داشته و استیل کولین استراز گلبول های قرمز تغییری نداشته است.  
کلید واژه: مسمومیت - ارگانوفسفره - الکترومیوگرافی - کولین استراز

### مقدمه:

استیل کولین، استری با اهمیت بیولوژیک ترکیب هر سال ۱۹۰۶ کشف شد. طی  
بسیار زیاد است؛ عمل فارماکولوژیکی این  
بررسیهای متعدد نشان داده شده است که عمل  
استیل کولین برای ایجاد جریان الکتریکی که

موج عصبی را از عضب به فیبرهای عضلانی انتقال می‌دهد، ضروری است. پس از اتمام عمل استیل کولین، آنزیمی به نام استیل کولین استراز در حضور آب، آنرا به دو جزء غیرفعال کولین و استات هیدرولیز می‌کند. بنابراین عمل آنزیم برای انجام پروسه انتقال ضروری است (۱۸). در سال ۱۹۴۰، Hawes و Alles وجود دو نوع کولین استراز را اثبات کردند و پیشنهاد کردند که آنزیم موجود در سرم و اریتروسیت از لحاظ حساسیت به مهارکننده‌های انتخابی و سوبستراها با یکدیگر متفاوتند. دلایل متعددی برای تعیین فعالیت کولین استراز در بدن وجود دارد. از جمله می‌توان موارد مسمومیت با سموم ارگانوفسفره و کارباماتها را تأیید کرد. سموم ارگانوفسفره ترکیباتی هستند که به صورت وسیعی در صنایع کشاورزی به عنوان آفت کش مورد استفاده قرار می‌گیرند. این ترکیبات معمولاً بسیار سمی بوده و برخورد با آن خصوصاً برای افرادی که با آن کار می‌کنند بسیار خطرناک است (۴). قابل ذکر است که خودکشی با خوردن حشره کشهای ارگانوفسفره بسیار بیشتر از خوردن اتفاقی آن رخ می‌دهد (۳، ۴، ۵، ۱۵). سمیت حاد ترکیبات ارگانوفسفره (OP) ناشی از مهار آنزیمهای گروکسیلیک استراز و در رأس آنها از نظر بالینی استیل کولین استراز می‌باشد. کاهش فعالیت آنزیم کولین استراز و متعاقب آن افزایش فعالیت کولینژریک در اثر مسمومیت با این ترکیبات به اثبات رسیده است (۷، ۱۱، ۱۲، ۱۷، ۱۹، ۲۰، ۲۲). مهار آنزیم کولین استراز توسط آنتی کولین استرازها سبب ایجاد اثراتی می‌شود که ناشی از تجمع استیل کولین در بدن است. افزایش استیل کولین در بدن می‌تواند رسپتورهای نیکوتینی و

موسکارینی را فعال کند.

#### درمان مسمومیت:

با وجود تفاوت‌های کمی و کیفی بین مسمومیت ناشی از حشره کشهای ارگانوفسفره ها (OP) و کرباماتها موارد مسمومیت با آنتی کولین استرازها را باید تحت یک سری اقدامات جدی و اورژانس پزشکی درمان کرد و هر چه سریعتر بیمار را بستری کرد. ابتلای گسترده کل سیستم عصبی موجب ایجاد علائم تهدید کننده حیات از قبیل دپرسیون تنفسی، برنکواسپام، افزایش ترشحات برونشیا، ادم ریوی و ضعف عضلانی می‌شود. این عوامل جمعاً منجر به ایجاد پدیده هیپوکسی شده و نیاز به تنفس مصنوعی و استفاده از لوله تنفسی جهت حفظ راه هوایی باز را شامل می‌شود. آتروپین جهت مقابله با اثرات موسکارینی اولیه تجمع استیل کولین بکار می‌رود. درمان تکمیلی جهت کاهش علائم و نشانه‌های نیکوتینی و CNS استفاده از پادزهر اکسیم (پرایدوکسیم یا اوپیدوکسیم) بصورت داخل وریدی می‌باشد. اکسیمها کولین استراز بافت عصبی را مجدداً فعال می‌کنند (۲). همانطور که گفته شد مهار آنزیم کولین استراز توسط آنتی کولین استرازها (از جمله OP) سبب ایجاد اثراتی از جمله فلج عضلانی می‌شود. روی این اصل مقالاتی در ارتباط با رابطه OP و آنتی کولین استرازها با الکترومیوگرافی (E.M.G) گزارش شده است (۶، ۸، ۹، ۱۰، ۱۳، ۱۴، ۱۶، ۲۱).

الکترومیوگرافی به معنای بررسی تغییرات الکتریکی ماهیچه و (Nerve Conduction Velocity) به معنای اندازه گیری سرعت هدایت جریان عصبی می‌باشد. برای انجام E.M.G الکترودهای ظریف و سوزنی ویژه‌ای را در

ماهیچه فرو برده و دامنه الکتریکی آن را هنگام استراحت، انقباض و انبساط بررسی می‌نماییم. حتی بوسیله بلندگوی دستگاه می‌توانیم صدای انقباض و انبساط رشته‌های ماهیچه‌ای را بشنومیم. ماهیچه‌ای که سالم و در حال استراحت است هیچ فعالیتی نشان نمی‌دهد ولی اگر عصبش آسیب دیده باشد ممکن است پتانسیل‌های الکتریکی خود به خود و غیرطبیعی ایجاد کند که صدای آنها نیز از بلندگوی دستگاه شنیده می‌شود.

#### سرعت‌های موج عصبی در برخی

##### اعصاب محیطی اندامها:

سرعت هدایت موج عصبی در عصب مدیان

= حدود ۴۲ تا ۶۴ متر در ثانیه

سرعت هدایت موج عصبی در عصب اولنار

= حدود ۴۲ تا ۶۷ متر در ثانیه

سرعت هدایت موج عصبی در عصب پرونه

آل = حدود ۴۲ تا ۵۵ متر در ثانیه (۱).

با در نظر داشتن این مطالب، ما بر آن شدیم

تا در زمینه اثر OP بر روی E.M.G تحقیقاتی

نماییم و E.M.G را در مورد بیمارانی که با OP

مسموم شده‌اند بررسی کنیم.

#### مواد و روشها:

در این تحقیق ۱۰ بیمار که به منظور

خودکشی مقادیر مختلف OP خورده بودند مورد

مطالعه قرار گرفتند. ۴ نفر از آنها مرد و ۶ نفر از

آنها زن بودند. کلیه بیماران به علت مسمومیت

ارگانوفسفره از مهرماه ۷۴ لغایت خرداد ماه ۷۵

به مرکز مسمومیت بیمارستان لقمان تهران

مراجعه کرده بودند. کلیه بیماران مورد مطالعه در

ظرف ۵ ساعت بعد از خوردن OP در محل

حاضر بودند و هیچ گونه پیش درمانی روی آنها

Median age (range) years	22.3(15-50)
Male/Female	4/6
Severity of intoxication at presentation	
Mild	10%
Moderate	80%
Severe	10%

باقی می ماند اریتروسیت بود. آنگاه ۲ ML نرمال سالیین به آن افزوده می شد و به آرامی تکان داده می شد و دوباره سانتریفوژ می شد. این بار محلول زیری را جدا کرده و ۱۰۰ میکرو لیتر از آن را برداشته و ۶ ML آب

انجام نگرفته بود. شدت مسمومیت بر اساس علائم بالینی طبقه بندی می گردید. اولین نمونه گیری خون بعد از تجویز آتروپین یا پرایدوکسیم انجام می شد. میزان فعالیت کولین استراز پلاسما طبق روش رنگ سنجی Ellman در آزمایشگاه انجام می شد. نمونه های خون به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ (۸۰۰۰ دور در دقیقه) می شد و پلاسما از نمونه جدا می شد.

معمول انجام گشته و کلیه بیماران به محض ورود به بیمارستان لاواژ در مورد آنها انجام می گرفت، شارکول و سوربیتول تجویز می شد و محلول سرم قندی - نمکی هم تجویز می شد، کلیه بیماران بصورت داخل وریدی آتروپین دریافت می کردند تا زمانیکه ضربان قلب آنها به ۱۲۰ بار در دقیقه رسیده و در این حد باقی بماند و مردمک حالت گشاد شده را حفظ کند. پرایدوکسیم فقط به ۴ بیمار با دوز ۱-۴ gr در ۲۴ ساعت اول تجویز گشت. میزان متوسط آتروپین مورد نیاز برای مشخص کردن کلیه اثرات آن، تعداد بیمارانیکه به مراقبتهای ویژه احتیاج داشتند، تعداد بیمارانیکه به تنفس مصنوعی احتیاج داشتند، تعداد روزهای بستری در بیمارستان و مرگ و میر مورد ارزیابی قرار گرفتند. شدت مسمومیت در هر بیمار مشخص و ثبت می شد (۵، ۱۵)

#### نتایج:

سن بیماران بین ۱۵ و ۵۰ سال بود. همه بیماران بعلت اقدام به خودکشی مسموم و در بیمارستان لقمان بستری شدند. درجات مسمومیت خفیف، متوسط و شدید بود که در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج در ۵ جدول آورده شده است. نتایج جدول ۱، ۲، نشان دهنده معیارهای شدت مسمومیت می باشد.

مقطر به آن افزوده می شد و در ۱۵ درجه سانتیگراد زیر صفر فریز می شد. پس از جمع آوری ۱۰ نمونه از روش پیشرفته المن برای اندازه گیری فعالیت استیل کولین استراز اریتروسیت استفاده شد. به این ترتیب که ۳ ML از محلول دی تیو نیتروبنزوئیک اسید را با ۱۰۰ میکرو لیتر از سوبسترا (استیل تیوکولین یداید) در لوله آزمایش ریخته و در حمام آبی قرار می دهیم (۳۷ درجه سانتیگراد به مدت ۱۰ ثانیه). سپس به این لوله ۱۰۰ میکرو لیتر از نمونه افزوده و در حمام آبی قرار می دهیم (بمدت ده دقیقه). بعد یک میلی لیتر از محلول هیامین را افزوده و در دستگاه U.V قرار می دهیم تا کولین استراز RBC خوانده شود. در مرحله دیگری از کار بیماران باید به بخش اعصاب بیمارستان لقمان

برای کلیه نمونه ها ۱۰ میکرو لیتر از پلاسما به ۳ میلی لیتر از محلول دی تیونیتروبنزوئیک اسید ۰/۲۵ میلی مول (مرک آلمان) و بافر  $(K_2HPO_4, KH_2PO_4)$  ۷۵ میلی مول (سیگما، انگلستان) اضافه می شد. سپس ۱۰ میکرو لیتر از سوبسترای استیل کولین یداید ۳ میلی مول به نمونه ها اضافه گشته و تفاوت جذب برای سنجش میزان فعالیت کولین استراز پلاسما توسط روش کیننتیک CPS و دستگاه اسپکتروفوتومتری UV-160-A (شیمادزو)

#### جدول ۲ - ارزیابی تابع درمان:

Patients needing intensive care management	1(10%)
Patients needing ventilation	1(10%)
Median (range) hospital stay (days)	3(2-4)
Deaths	0%

برده می شدند و E.M.G روی آنها انجام می شد. در همه آنها E.M.G از اندامهای فوقانی و تحتانی انجام می شد. در اندام فوقانی از عصب مدیان و در اندام تحتانی از عصب پرونه آل، E.M.G انجام شد. همچنین کنترل کلیتیکی و آزمایشات بالینی

خوانده می شد. همچنین نمونه خون دیگری از کلیه بیماران برای اندازه گیری فعالیت کولین استراز گلبول های قرمز گرفته می شد. به این ترتیب که ۵ CC خون هیارینه از هر مریض را سانتریفوژ کرده و محلول رویی دور ریخته می شد و آنچه

نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد که میانگین مقدار کولین استراز پلاسما در افراد مسموم نسبت به مقادیر نرمال کاهش معنی‌داری ( $P < 0.01$ ) دارد ولیکن مقدار کولین استراز گلوبول قرمز هیچگونه کاهشی نسبت به مقادیر نرمال نشان نمی‌دهد. جدول ۴ نشان می‌دهد که تهوع و استفراغ و کرامپ و میوزیس و رنگ پریدگی و گیجی مهمترین نشانه‌های مسمومیت هستند. همانطور که در جدول ۵ مشاهده می‌شود نتایج E.M.G در این بیماران نرمال بود. این بیماران بعد از تجویز آتروپین و پرایدوکسیم برای E.M.G برده می‌شدند و بطور متوسط از ۵۸-۱۵ ساعت بعد از ورود به بیمارستان E.M.G می‌شدند. در این بیماران، سرعت هدایت عصبی پرونه آل (عصب اندام تحتانی) در محدوده نرمال بود و تاخیر انتهائی (distal latency) نیز کمتر از ۷ میلی ثانیه بود (طبیعی). همچنین، سرعت هدایت

شدند باید حداقل و حداکثر در محدوده زمانی بین صفر تا ۶۰ ساعت بعد از ورود به بیمارستان E.M.G می‌شدند که این بیماران در محدوده ۵۸-۱۵ ساعت الکترومیوگرافی شدند. و نکته دیگر اینکه بیماران بعد از دریافت آتروپین و پرایدوکسیم، E.M.G می‌شدند و E.M.G تا دو روز و نصف بعد از ورود بیمار به بیمارستان باید انجام می‌شد. در یکی از این مقالات گزارش شده که کارگرانی که در معرض ارگانوفسفات‌های آفت‌کش بوده‌اند دچار نوروپاتی محیطی، ضعف ماهیچه‌ای و ... شده بودند که E.M.G در آنها تغییراتی را نشان داده بود. (۶) آنچه که مسلم است در این افراد آتروپین تزریق شده و E.M.G انجام شده است.

در این بیماران یک سندرم واسطه‌ای ایجاد می‌شود که آن مهار طولانی مدت کولین استراز است (۸). در این بیماران (که OP دریافت کرده‌اند) نیز به محض ورود به بیمارستان درمان با آتروپین و پرایدوکسیم صورت گرفت. در روز چهارم آزمایشات الکتروفیزیولوژیک نشانگر فیبریلاسیون بود. در روز هفتم یک کاهش ۴۲٪ دیده شده و در روز ۱۲ این کاهش ناپدید شده و یک پلی نوروپاتی آکسونال متوسطی توسعه پیدا کرده است. در روز ۱۹ این پلی نوروپاتی هم از بیان رفته است (۲۱) و در مقاله دیگر از روز چهارم به بعد E.M.G در فرکانسهای بالا افزایش و در فرکانسهای پایین کاهش داشته است (۹). در صورتیکه در بیماران مورد مطالعه حاضر الکترومیوگرافی حداکثر تا ۶۰ ساعت یعنی دو روز و نصف باید انجام می‌شد و بیماران عمدتاً در روز سوم و

عصب حرکتی مدیان (عصب اندام فوقانی) بیشتر از ۴۴ متر بر ثانیه و تاخیر انتهائی کمتر از ۵ میلی ثانیه (نرمال) بود.

جدول ۳ - نتایج اندازه‌گیری فعالیت کولین استراز پلاسما و R.B.C و مقدار تجویز آتروپین و

پرایدوکسیم در ۲۴ ساعت اول در بیماران مورد مطالعه

مقدار کولین استراز پلاسما در ۲۲ ساعت اول U/L	مقدار کولین استراز RBC در ۲۲ ساعت اول (KU/L)	مقدار تجویز آتروپین در اول (میلی گرم)	مقدار پرایدوکسیم در اول (میلی گرم)
۲۲۰۰	۱۸/۸۷	۳	-
۵۶۰	۱۸/۱۰	۳	-
۱۳۰۰	۱۶/۳۰	۵	-
۲۸۲	۱۶/۵۲	۵	-
۸۰۰	۱۸/۲۰	۳۰	-
۱۶۲	۱۲/۶۲	۱۵۰	-
۳۶۰۰	۱۸/۲۵	۳	۳۰۰۰
۳۷۰۰	۱۶/۲۲	-	۱۲۰۰
۶۰۰	۱۷/۹۰	۲۰	۱۹ شروع و بعد دو تا ۸۰۰mg (۲۶۰۰mg)
۳۳۶	۱۶/۳۰	۲۵	۱۹ شروع بعد ۳ تا ۳۰۰mg (۲۶۰۰mg)
میانگین: ۱۲۶۵/۲ (۱۶۲-۳۶۰۰)	میانگین: ۱۷/۲۶ (۱۲/۶۲-۱۶/۳۰)	میانگین: ۳۰/۷ (۳-۱۵۰)	میانگین در چهار بیمار: ۲۶۰۰ (۱۲۰۰-۳۰۰)
محدوده نرمال: (۱۸۰۰-۲۶۰۰)	محدوده نرمال: (۱۲-۱۶)		

چهارم مرخص می‌شدند و این امکان برای مونیستورینگ آنها وجود نداشت چون در همین مقاله (۲۱) آمده است که پلی نوروپاتی ممکن است تا ۳ هفته ادامه داشته و بعد از ۱۲-۶ ماه فروکش کند.

همچنین در مقاله دیگری آزمایشات را روی چهار سری موش انجام دادند. به این ترتیب که به سری اول نرمال سالیین تزریق کرده و E.M.G گرفتند که نرمال بود. به سری دوم OP (دی ایزوپروپیل فلوروفسفات) تزریق کرده و بدون اینکه آتروپین تزریق کنند بعد از مشاهده علائم سمی E.M.G گرفتند که کاهش

در این بیماران کولین استراز پلاسما کاهش داشت ولی کولین استراز گلوبول قرمز تغییری نداشت.

### بحث و پیشنهادات:

همانطور که در جدول ۵<sup>\*</sup> نشان داده شده در این بیماران E.M.G نرمال بوده است. این مطلب با گزارشاتی که مبنی بر ارتباط OP و E.M.G می‌باشد کمی متغیر است و آن هم به چند دلیل می‌تواند باشد: کلیه بیمارانی که در بخش اعصاب بیمارستان لقمان E.M.G

نشان داد. به سری سوم هم ادر فوننیوم (مانند OP یا آنتی کولین استراز است) تزریق کردند که همان علائم OP دیده شد و E.M.G کاهش داشت و به سری چهارم ۱۰ دقیقه بعد از

۲- همانطور که در مقاله (۱۳) ذکر شد دی توبوکورارین موجب نرمال شدن E.M.G شده بود. ما هم بیماران را بعد از دریافت آتروپین E.M.G می کردیم که طبیعتاً با توجه به این

کرد که مقالاتی هم در این زمینه وجود دارد که حاکی از تغییرات E.M.G در این بیماران است. (چون این بیماران دیگر آنتی دوت دریافت نمی کنند) (۱۶، ۱۰).

نتایج این تحقیق نشانگر عدم کارآئی لازم کولین استراز گلوبول قرمز در تشخیص مسمومیت حاد است و البته می تواند منطقی باشد زیرا کولین استراز گلوبول قرمز خیلی پایدارتر از مورد پلاسما بوده کمتر تحت تأثیر قرار می گیرد. همچنین شرایط بیماران مسموم در کشور ما و اورژانس بودن موضوع مانع از انجام آزمایش E.M.G در مراحل اولیه می گردد و نشانگر

غیر قابل انجام بودن آن بعنوان یک تست تشخیصی مسمومیت حاد با سموم ارگانوفسفره است.

در نهایت قابل ذکر است که مسمومیت با سموم آفت کش ارگانوفسفره در کشور ما زیاد است و این سموم عصبی در زمان جنگ تحمیلی عراق بر کشور ما نیز توسط ارتش عراق بعنوان سلاح شیمیایی استفاده گردیدند. بنابراین با در نظر گرفتن موارد مسمومیت بالا با این ماده

جدول ۴ - علائم بالینی مشاهده شده بعد از مسمومیت و توزیع آنها در بیماران مورد مطالعه

تهوع	۸۰٪	تیرگی دید	۲۰٪	هیجان	۱۰٪	دید ناموزون	۱۰٪
استفراغ	۸۰٪	افزایش ترشح بزاق	۲۰٪	اشکال در صحبت	۲۰٪	فاسیکولاسیون عضلانی	۱۰٪
کرامپ	۵۰٪	رنگ پرینگی	۵۰٪	ضعف عمومی	۵۰٪	تشنج	۱۰٪
تنگی نفس	۴۰٪	سیانوز	۲۰٪	بیحالی	۷۰٪	افزایش ترشح ملتحمه و اشک	۱۰٪
اسهال	۴۰٪	بیقراری	۲۰٪	لرزش	۲۰٪	برایکاردی	۱۰٪
افزایش مرق	۲۰٪	سربرد	۲۰٪	بی اشتها	۱۰٪	افت فشار خون	۱۰٪
میوزیس	۵۰٪	گیجی	۹۰٪	افزایش ترشح اشک	۱۰٪	بی اختیاری ادرار	۱۰٪
کوما	۱۰٪						

مقاله باید نتایج نرمال باشد، چون بیماری که به بیمارستان آورده می شود آنقدر حالش بد است که بلافاصله به او آتروپین و یا پرالیدوکسیم تزریق می شود.

همچنین برای یافتن ارتباط بهتر و دقیقتر بین اثر آنتی کولین استرازها بر روی E.M.G می توان تحقیقاتی بر روی بیمارانی که دچار میاستنی گراو هستند و به ناچار باید آنتی کولین استراز دریافت کنند انجام داد و آنها را E.M.G

ادر فوننیوم، دی توبوکورارین تزریق کردند که آنتی کولینترژیک بوده و اثرات آنتی کولین استرازها (OP) و ادر فوننیوم را خنثی می کند که در این هنگام E.M.G نرمال بود (۱۳). بنابر این با توجه به این مقالات، به دو دلیل در بیماران تحت معالجه در بیمارستان لقمان نرمال بوده است:

۱- در بیمارانی که OP دریافت می کنند یک سندرم واسطه ای که شامل فلج و ضعف عضلات و شل شدن ماهیچه گردن و ... می باشد اتفاق می افتد که بطور طولانی مدت موجب مهار کولین استراز می شود که این حالت معمولاً از روز چهارم (چهار روز بعد از در معرض OP قرار گرفتن) به بعد اتفاق می افتد که می تواند موجب افزایش یا کاهش E.M.G شود در حالیکه ما بیماران را تا دو روز و نصف بعد از تماس E.M.G کرده ایم.

جدول ۵ - میانگین و محدوده نتایج E.M.G و N.C.V در بیماران مورد مطالعه

میانگین و محدوده زمان مراجعه برای E.M.G چند ساعت بعد از ورود به بیمارستان	30.3 (15-58)
میانگین و محدوده سرعت هدایت عصبی پرونه آل (عصب تحتانی)	متر بر ثانیه Normale 42-55 (m/s) 49.4 (42-65)
میانگین و محدوده لئانس دیستال (L-D) مربوط به عصب پرونه آل	میلی ثانیه Normale <7 5.27(4.2-7.6)
میانگین و محدوده سرعت هدایت حرکتی مدیان (عصب فوقانی)	متر بر ثانیه Normale 42-64 (m/s) 56 (44-66)
میانگین و محدوده لئانس دیستال (L-D) مربوط به عصب مدیان	میلی ثانیه Normale <5 3.53(2.4-4.48)

اهمیت بیشتر درمان آن برای پزشکان داخل کشور کاملاً ملموس است.

مراجع:

- 1- سلطان زاده اکبر. بیماریهای مغز و اعصاب و عضلات (۱۳۷۴). صفحات ۱۶۲-۱۶۷، چاپ محراب-تهران
- 2- عبداللهی محمد. مسمومیت با عوامل آفت کش، تشخیص، درمان و پیشگیری (۱۳۷۳). صفحات ۶۱-۵۸، نشر اشراقیه-تهران.
- 3) Abdollahi M., et al, New approach to the efficacy of onimes in the management of acute organophosphates poisoning, *Im. J. Med. Sci*, 1996; 20(348), 105-109.
- 4) Abdollahi M., Jafari A., Jalali N. Chronic toxicity in organophosphate exposed workers. *M. J. I. R. I.* 1995; 9: 221-225.
- 5) Abdollahi M., et al. Cholinesterase levels in saliva, plasma and erythrocytes of Iranian population. *Toxicol. Lett.* 1995; suppl 78, 1-88.
- 6- Amr M., et al. Neurobehavioral change among workers in some chemical industries in Egypt. *Environ. Res.* 1993; 63 (2): 265-300.
- 7- Ballantyne B. and Marrs T.C. Clinical and experimental toxicology of organophosphate and carbamates. Bath press, London. 1992: 6-15.
- 8- De-Bleecker J., Van-den-Neucker K., Colardyn F. Intermediate syndrome in organophosphorus poisoning: a prospective study. *Crit. Care. Med.* 1993; 21 (11): 1706-1711.
- 9) De-Bleecker J., Van-den-Neucker K., Willemis J. The intermediate syndrome in organophosphates poisoning: presentation of a case and review of the literature. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 1992; 30(3): 321-329.
- 10) Devlin JC., Head-Rapson AG., Parker CJ., Hunter JM. Pharmacodynamics of mivacurium chloride in patients with hepatic cirrhosis *Br. J. Anaesth.* 1993; 71(2): 227-231.
- 11) Dixon M. and webb E.C. *Enzymes.* Academic press, New York. 1979: 208, 301, 306.
- 12) Jacobs D.,S., Demott W.R., Finley P.R., Horvat R.T., Kasten B.L. and Tilzer L.L. *Laboratory Test Handbook.* Hudson (Cleveland): LECI. COMP. New York. 1994: 95, 344.
- 13) Msaelli RA., Soliven BC. Analysis of the organophosphate-induced electromyographic response to repetitive nerve stimulation: paradoxical response to edrophonium and D-tubocurarine. *Muscle. Nerve.* 1991; 14(12): 1182-1188.
- 14) Robinson LR. Carbaryl poisoning and edrophonium: electrophysiologic changes. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1990; 71(1): 60-62.
- 15) Silva HJ., Wijewickrema R., Seanayake N. Does pralidoxime affect outcome of management in acute organophosphate poisoning? *Lancet.* 1992; 339: 1136-1138.
- 16) Sommer N., Melms A., Weller M., Dichgans J. Ocular Myasthenia gravis: A critical review of clinical and pathophysiological aspects. *Doc ophthalmol.* 1993; 34 (4): 309-333.
- 17) Soreq H. and Zakut H. Cholinesterase and anticholinesterase. Academic press, New York. 1993: 1-11.
- 18) Tabor H. and Tabor C.W. *Methods in enzymology metabolism of aminoacids and amines (Part B).* Academic press, New York. 1971; XVII: 782-788.
- 19) Tietz N.W. *Clinical guide to laboratory tests.* W.B Saunders Company, New York. 1990: 12-13.
- 20) Tietz N.W. *fundamentals of clinical chemistry.* W.B saunders Company, New York. 1987: 405-407.
- 21) Van-den-Neucker K., Vanderstreaeten G., De-Muyneck M., DE-Wikde V. The neurophysiologic examination in organophosphate ester poisoning. Case report and review of the literature. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1991; 31(8): 507-511.
- 22) Whittaker M., Jones J.W and Britten J. Heterogeneity of the silent gene for plasma cholinesterase. *Hered.* 1990: 40, 153-158.