

آفت کشی که به عدالت رفتار می کند!

بررسی مواد شیمیایی و اثرهای سمی قرص برنج



دکتر سید عبدالله موسوی پور

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی مازندران

مریم غلامرضایی ساروی

معلم شیمی ساری

چکیده

قرص برنج، با نام شیمیایی آلومینیم فسفید، ترکیب زیانباری است که جهت جلوگیری از آفت زدن در انبارها، به برنج افزوده می شود. این ماده در واکنش با اسید معده، گاز سمی فسفین را آزاد می کند. در این مقاله، اثرهای سمی و زیانبار قرص برنج بر بدن انسان بررسی می شود.

کلیدواژه‌ها: مسمومیت، قرص برنج، فسفین

مقدمه

امروزه از سم‌های گیاهی، جهت دفع آفت‌ها، به طور گسترده استفاده می شود. در این میان، فسفیدهای فلزی جهت جلوگیری از فعالیت حشره‌ها، به ویژه در بخش‌های شمالی کشور، مورد استفاده قرار می گیرند. در این زمینه، فسفیدهای آلومینیم، روی، منیزیم و کلسیم به علت ارزان بودن و اثربخشی فراوان در نابودی حشرات و جوندگان مزاحم، کاربردهای گسترده یافته‌اند. هنگام انبارکردن برنج، آلومینیم فسفید در شکل قرص برنج به این فراورده افزوده می شود. تاکنون، گزارش‌های فراوانی درباره اثرهای سمی این ماده، در نتیجه مصرف ارائه شده است اما سازوکار اثر آن، چندان مورد بررسی قرار نگرفته است. در کشور ما فسفیدهای آلومینیم و روی، پس از مواد مخدر، به ویژه در استان مازندران از شایع‌ترین علت‌های مسمومیت به‌شمار می روند. [۱] بنا به یک مطالعه دیگر، از هر ۳۴۹ مورد مرگ ناشی از مسمومیت با عوامل شیمیایی، ۲/۶ درصد آن از آلومینیم فسفید یا قرص برنج ناشی شده است. [۲]



در کشور ما فسفیدهای
 آلومینیم و روی، پس از
 مواد مخدر، به ویژه در استان
 مازندران از شایع ترین
 علت های مسمومیت به شمار
 می روند

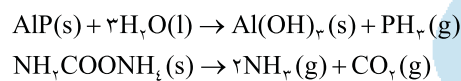


خواص فیزیکی و شیمیایی قرص برنج

قرص برنج با نام های سلفوس^۱، فوس توکسین^۲ و آلومینیم مونوفسفید در دسترس قرار دارد. این ماده با بلورهایی به رنگ زرد یا خاکستری، به صورت قرص یا گرد موجود است، بویی شبیه به سیر یا ماهی فاسد شده دارد و از انحلال پذیری بالایی در آب و الکل برخوردار است. جرم مولی ۵۸g/mol دارد و چگالی آن به ۲/۴۲ g/cm^۳ می رسد. در دمایی بالاتر از ۱۰۰۰°C ذوب می شود و از دمای اشتعال حدود ۸۰۰°C برخوردار است. برخلاف جذب خوراکی و تنفسی زیادی که دارد، از راه پوست، جذب بدن نمی شود.

در ایران دو نوع قرص برنج وجود دارد. در یک نوع آن که مصرف خانگی دارد، هیچ فسفید فلزی ای موجود نیست. این قرص تنها شامل عصاره سیر، سدیم کلرید، تالک و نشاسته است و اثرهای سمی ندارد. نوع دیگر قرص برنج که با نام تجاری فوس توکسین عرضه می شود، ۳g وزن دارد و شامل آلومینیم فسفید، اوره، و آمونیوم کاربامات است. هنگامی که این قرص در تماس با آب یا اسید معده قرار می گیرد گاز

فسفین، آمونیاک و کربن دی اکسید آزاد می شود. در عمل، از واکنش یک قرص ۳ گرمی، حدود ۱g گاز فسفین تولید می شود و این در حالی است که دوز کشنده آلومینیم فسفید، در یک انسان بالغ به وزن متوسط ۷۰kg، در حدود ۰/۵g برآورد شده است.



همه فسفیدهای فلزی در واکنش با آب، توانایی تولید گاز سمی فسفین را دارند. این ماده با فرمول PH_3 و جرم مولکولی ۳۴g/mol، گازی بی رنگ و آتشگیر است که چگالی ۱/۵۲ g/L دارد و در غلظت ۲ppm، از بویی مشخص برخوردار است. در واقع، وجود ناخالصی هایی از نوع دی فسفین (P_2H_4)، متان، آرسین و هیدروژن، به این ماده، بویی محسوس می بخشد.

و پتانسیل غشایی سلول‌ها را تغییر می‌دهد که به ایست قلبی می‌انجامد. از آن‌جا که فسفین در ایجاد رادیکال‌های آزاد نقش برجسته‌ای دارد، دستگاه‌هایی که نیاز به اکسیژن بیشتری دارند نسبت به اثرهای سمی این گاز حساسیت بیشتری از خود نشان می‌دهند. قلب، کبد، ریه، کلیه و مغز از این جمله‌اند.

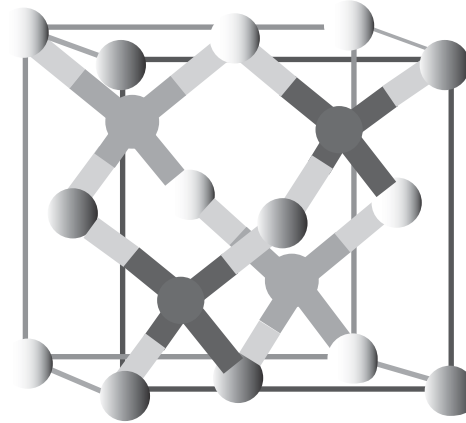
بلعیدن قرص برنج، پیامدهایی به این شرح دربردارد: تحریک شدن دستگاه گوارش، اختلال‌های قلبی - عروقی، افت فشار خون، شوک، ادم ریه‌ای، آسیب کلیه و کبد، افت تعداد پلاکت‌ها، تشنج و سرانجام مرگ تا ۷۲ ساعت پس از زمان مصرف. تنفس یکباره و فراوان فسفین موجب سردرد، سرگیجه، سرفه همراه با خلط سبزرنگ، اختلال در صحبت کردن و حرکت، تهوع و استفراغ، معده درد، اسهال و احساس خستگی می‌شود. تنفس این گاز به‌طور مداوم نیز کاهش اشتها و وزن، کم‌خونی، پوکی استخوان، درد دندان و ورم فک را در پی خواهد داشت.

تشخیص

با بررسی هوای بازدم می‌توان وجود گاز فسفین در بدن را تشخیص داد. هم‌چنین بررسی مواد موجود در استفراغ یا مواد حاصل از شست‌وشوی معده فرد نیز در این زمینه مؤثر است. اما نمونه ادرار را تنها می‌توان جهت ردیابی هیپوفسفیت - ماده حاصل از سوخت‌وساز فسفین - به کار برد و چون این گاز به سرعت، اکسایش می‌یابد اندازه‌گیری آن در ادرار امکان‌پذیر نیست. در ادامه، به برخی روش‌های آزمایشگاهی دیگر، اشاره می‌شود.

نمونه‌برداری از بافت کبد

این روش می‌تواند نمونه‌های مناسبی را پس از فوت، و جهت تعیین علت مرگ، فراهم کند. در این موارد، مقداری از بافت کبد در محیط



ساختار بلوری آلومینیم فسفید



اثرهای سمی

خوردن آلومینیم فسفید، با ۵۰ تا ۹۰ درصد احتمال مرگ همراه است. در پی تماس این ماده با اسید معده و تولید گاز فسفین، این ماده با آنزیم‌ها و پروتئین‌های بدن وارد واکنش می‌شود و در رفتار آن‌ها اختلال ایجاد می‌کند. سازوکار دقیق این گاز چندان شناخته شده نیست. آبکافت‌های فسفیدهای فلزی روشی است که بدن انسان برای دفع این مواد در پیش می‌گیرد اما در این جریان، گاز سمی فسفین تولید می‌شود. این گاز به سرعت از طریق ریه‌ها جذب می‌شود و سپس مقدار آن در خون و کبد فزونی می‌یابد. نتیجه سوخت‌وساز این گاز، تولید هیپوفسفیت و دفع آن از راه ادرار است.

گاز فسفین اثرهای تخریبی مستقیم بر رگ‌های خونی و غشای گلبول‌های سرخ خون دارد. این گاز بر عملکرد میتوکندری‌ها در سلول‌های قلب و ریه دخالت می‌کند و مانع از ساخته شدن آنزیم‌هایی همچون سیتوکروم اکسیداز می‌شود. این تغییرات در ماهیچه قلب سبب اختلال نفوذپذیری سلول‌ها نسبت به یون‌های سدیم، پتاسیم، منیزیم و کلسیم می‌شود

آبکافت فسفیدهای فلزی، روشی است که بدن انسان برای دفع این مواد در پیش می‌گیرد اما در این جریان، گاز سمی فسفین تولید می‌شود



همه فسفیدهای فلزی، در واکنش با آب، توانایی تولید گاز سمی فسفین را دارند

و شست و شوی معده با آب، در ساعت‌های اولیه مسمومیت می‌تواند اثربخش باشد.

از آنجا که اسید معده، سرعت تبدیل آلومینیم فسفید را به گاز فسفین افزایش می‌دهد، رقیق‌سازی آن، به کمک محلول سدیم بیکربنات نیز بسیار مؤثر است. در برخی گزارش‌ها، استفاده از روغن نارگیل نیز سودمند شناخته شده است. به نظر می‌رسد این ماده که دارای اسیدهای چرب سیر شده است، از آزاد شدن گاز فسفین جلوگیری می‌کند.

اگر در مدت ۶ ساعت پس از آلوده شدن به آلومینیم فسفید، نشانه‌های مسمومیت مشاهده نشود، احتمالاً مشکلات قلبی و ریه‌ای شدیدتر خواهد بود. اگر بیمار پس از ۳ روز زنده بماند، معمولاً بهبود خواهد یافت. بیش‌تر مرگ و میرها در ۲۴ ساعت نخست، پس از مصرف آلومینیم فسفید روی می‌دهد و این مدت، بستگی به مدت زمان تماس، سرعت تشخیص مسمومیت و اقدام به درمان نیز دارد. بیمارانی که پس از ۲۴ ساعت زنده می‌مانند، پس از ۴ ماه به حالت طبیعی باز می‌گردند.

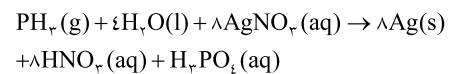
نتیجه‌گیری

همچون دیگر مواد شیمیایی، میان سودمندی یا زیان‌بار بودن قرص برنج، مرز ظریفی وجود دارد و چنانکه گفته شد این آفت‌کش در برابر انسان و حشره‌های مزاحم به گونه‌ای عادلانه رفتار می‌کند و انسان را از اثرهای سمی خود بی‌بهره نمی‌گذارد. از آنجا هیچ پادزهری برای این ماده وجود ندارد، به نظر می‌رسد ضمن اینکه بهترین راه پیش‌گیری از مسمومیت‌های ناشی از قرص‌های برنج، آگاهی دادن به عموم است، دشوار بودن دسترسی به این ماده نیز می‌تواند سودمند باشد.

اسیدی گرما داده می‌شود تا گاز فسفین موجود در آن جدا و بررسی شود.

رنگ سنجی

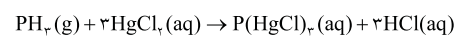
در این روش از یک شناساگر مانند محلول نقره نیترات ۰/۱ نرمال، استفاده می‌شود که در صورت وجود گاز فسفین، با آن واکنش می‌دهد و تشکیل رسوب نقره، به رنگ سیاه یا خاکستری تیره، گواهی بر وجود این گاز خواهد بود:



به عنوان شناساگری دیگر می‌توان از جیوه II کلرید در محیط اتانول، یا پتاسیم پرمنگنات ۰/۱ نرمال و دی‌اتیل دی‌تیوکاربامات نقره ۰/۵ درصد استفاده کرد. در این حال نیز، گاز فسفین در واکنش با این شناساگرها، رنگی مشخص تولید می‌کند.

پتانسیل سنجی

این روش، یک آزمون نیمه‌کمی جهت تعیین مقدار گاز فسفین است. معادله واکنش این گاز با جیوه کلرید، به این قرار است:



انجام این واکنش با ایجاد تغییر در پتانسیل اکسایش - کاهش سلول و رسانایی الکتریکی آن همراه است. تیتراژ کردن HCl حاصل از این واکنش با محلول استاندارد سدیم هیدروکسید نیز می‌تواند جهت تعیین مقدار گاز فسفین به کار رود.

کروماتوگرافی گازی

این روش از حساس‌ترین و دقیق‌ترین روش‌های بررسی گاز فسفین به‌شمار می‌رود که البته وقت‌گیر است و به دستگاه‌های گران‌قیمت، نیاز دارد.

درمان مسمومیت‌های شدید

پس از مشاهده نشانه‌های مسمومیت با فسفین، باید فرد را به هوای آزاد برد و در صورت هشیار بودن، وی را وادار به استفراغ کرد. این کار

1. clephos
2. phostoxin

1. Moghaddamnia AA, Abdollahi M. An epidemiological study of poisoning in northern Islamic Republic of Iran.. East Mediaterr Health J 2002, 8(1). 88-94.
2. Jalali N. et al. Epidemiological survey of poisoning in mortality in Tehran during 1997-1998. Toxicol Lett 2000, 116, 84.
3. Phosphine, Poisindex, Micromedex Healthcare Series, Vol. 120, Thomson Healthcare Inc.
4. Cienki JJ et all. Non-anticoagulant rodenticides. Clinical toxicology, 1st ed.
5. Haddad LM et al. Clinical management of poisoning and drug overdose, 3rd ed, Philadelphia, W.B. Saunders Co 1998, pp. 872-3.
6. Sepaha GC et al. Acute aluminum phosphide poisoning. J Indian Med Assoc 1985, 83(11), 378-9.

۷. شاهین شادنا، مروری بر سم‌شناسی قرص برنج، مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل، ۱۳۸۵، دوره هشتم، شماره ۵، صفحه ۶۳-۵۳.