

فلج حرکتی چهار اندام ناشی از مصرف تریاک آلوده به سرب: گزارش موردی

چکیده

محمدتقی بیگ محمدی*

مصطفی محمدی^۱، عطا محمودپور^۱
کسری کروندیان^۱، موسی آغداشی^۲

۱- گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۲- گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

* نویسنده مسئول: تهران، انتهای بلوار کشاورز، بیمارستان
امام خمینی، گروه بیهوشی، تلفن: ۰۹۱۲۱۷۵۹۰۱۶
email: beigmohammadi@tums.ac.ir

زمینه و هدف: نوروپاتی مسمومیت با سرب می‌تواند با علائم گوارشی، کلیوی، عصبی و خونی تظاهر نماید. **معرفی بیمار:** بیمار آقای ۴۰ ساله، کارمند اداری و معتاد به تریاک خوراکی، با علائم گوارشی، دل‌درد و یبوست، ضعف شدید اندام تحتانی- فوقانی و حس طبیعی بود که در آزمایشات، کم‌خونی، لکوسیتوز، افزایش مختصر آنزیم‌های کبدی داشت. سطح سرب خون بیش از $200 \mu\text{g/dl}$ گزارش گردید. بیمار به دنبال دو دوره پنج روزه تحت درمان با Dimercaprol (BAL) و CaNa_2EDTA و ریدی و متعاقباً سوکسیمر خوراکی قرار گرفت. علی‌رغم برطرف شدن تمام علائم و کاهش سطح خونی سرب، بیمار با فلج اندام‌ها از بیمارستان مرخص شد. **نتیجه‌گیری:** به دلیل آسیب‌های عصبی غیرقابل جبران سطح خونی بالای سرب، باید در هر بیمار با درگیری سیستم عصبی همراه با علائم گوارشی و خونی، مسمومیت با سرب را در نظر داشت.

کلمات کلیدی: مسمومیت سرب، فلج حرکتی، تریاک، نوروپاتی، کوادری پلزی.

مقدمه

در مسمومیت سرب اختلال نروماسکولار، عمدتاً به صورت ضایعه حرکتی خالص می‌باشد.^۱ به واسطه افزایش سطح امنیت کاری، شیوع مسمومیت شغلی سرب کاهش یافته و اشکال جدید مسمومیت غیر شغلی بارز شده‌اند.^{۲-۹} تشخیص مسمومیت سرب معمولاً براساس افزایش سطح خونی سرب و مدیریت آن براساس تشخیص منبع آلودگی و نحوه تماس است.^{۱۰-۱۳} در این گزارش یک بیمار با فلج خالص حرکتی هر دو اندام تحتانی و فوقانی، درد شکم، زردی، افزایش آنزیم‌های کبدی و کم‌خونی به دنبال دریافت خوراکی مواد مخدر آلوده به سرب معرفی می‌گردد. عدم توجه به مسمومیت با سرب و تأخیر در تشخیص و درمان موجب فلج حرکتی بیمار گردید.

معرفی بیمار

بیمار مردی ۴۰ ساله، متأهل، کارمند دفتری و معتاد به تریاک خوراکی بود که با شکایت ضعف شدید اندام‌های تحتانی و فوقانی به بیمارستان مراجعه نمود. مشکل بیمار از یک‌ماه قبل با علائم سردرد، تهوع و دل درد شروع می‌شود که به‌طور سرپایی تحت درمان علامتی قرار می‌گیرد. پس از دو هفته بیمار دچار ضعف اندام تحتانی و

مسمومیت سرب (Lead poisoning) از هزاران سال قبل تشخیص داده شده و هنوز نیز وجود دارد.^۱ در بالغین افزایش سطح سرب خون عمدتاً به دلیل تماس‌های شغلی است.^{۲-۴} سرب غیرارگانیک از ریه‌ها و دستگاه گوارش جذب می‌شود.^۵ سرب در خون، بافت نرم و استخوان تجمع پیدا می‌کند.^۶ مسمومیت با سرب سیستم‌های اعصاب مرکزی و محیطی، عملکرد کلیه، سیستم عروق و دستگاه گوارش را تحت تأثیر قرار داده^{۳،۷} و سبب آنمی، تخریب کلیه، نوروپاتی و علائم گوارشی می‌شود.^{۵-۷} سرب از راه‌های استنشاقی و خوراکی قابل جذب است.^۵ سرب سنتز هم (Heme) را مهار و منجر به آنمی با کاهش سطح هموگلوبین در گردش می‌شود.^{۳،۸} سلول‌های قرمز خون کوچک و کم‌رنگ می‌شوند. Basophilic stippling گلبول‌های قرمز به فراوانی دیده می‌شود. نوروپاتی محیطی علامت شایع مسمومیت سرب در بالغین با تماس شغلی است.^{۳،۹} نوروپاتی القایی سرب به‌طور شایع عضلات بازکننده (Extensor) و عصب رادیال و پروئثال را درگیر کرده و سبب افتادگی مچ دست (Wrist drop) و افتادگی پا (Foot drop) می‌شود. اختلال حس در این نوع نوروپاتی کم است.^۶

آزمایشات و سطح خونی سرب طبیعی بوده و حس پوستی نرمال بود. ولی متأسفانه بجز مختصر حرکت در میچ دست‌ها، بیمار قادر به حرکت اندام‌ها نبود. کنترل ادرار و مدفوع طبیعی بود. بیمار جهت کسب مهارت‌های جدید به مرکز توانبخشی معرفی شد.

بحث

امروزه با توجه به ارتقاء سطح امنیت کاری، مسمومیت با سرب بیشتر در موارد غیرشغلی دیده می‌شود که خود موجب تشخیص دیر هنگام مسمومیت با سرب می‌گردد. تظاهرات بالینی مسمومیت با سرب در هر فرد نسبت به فرد دیگر متفاوت می‌باشد.^۱ به دلیل علائم و نشانه‌های غیر اختصاصی همانند درد شکم، تحریک‌پذیری، درد عضلانی، نوروپاتی، تهوع و استفراغ و کم‌خونی، basophilic stippling گلبول‌های قرمز و نفروپاتی بیماری در افراد غیر مستعد تا مدت زیادی تشخیص داده نمی‌شود.^{۱۵ و ۱۹} بیماران با مسمومیت سرب تشخیص داده نشده با علائم گوارشی، زردی و درد شکم ممکن است به‌طور متعدد در بیمارستان بستری شده و متحمل کارهای تشخیصی جدی قرار گرفته و به غلط به‌عنوان کوله سیسیت حاد، پانکراتیت مزمن و شکم حاد تحت عمل جراحی قرار گیرند.^{۱۸ و ۱۶} مسمومیت سرب می‌تواند سبب آسیب کبدی و افزایش آنزیم‌های کبدی و زردی تا نارسایی کبدی شود.^{۲۰ و ۱۷} تقریباً همه بیماران با مسمومیت سرب علائم گوارشی همانند دل‌درد، یبوست، تهوع و نیز کم‌خونی را دارند. تابلوی تظاهرات آغازین بیمار ما نیز علائم و نشانه‌های گوارشی همانند حساسیت ناحیه اپیگاستر، به‌همراه تهوع، کم‌خونی و نیز درجاتی از درگیری کبدی با افزایش مختصر آنزیم‌های کبدی و زردی بود که به‌طور علامتی تحت درمان قرار گرفته و متأسفانه با فلج حرکتی هر دو اندام فوقانی و تحتانی در بیمارستان بستری می‌شود. مسمومیت سرب غیر ارگانیک ناشی از تزریق یا استنشاق هروئین آلوده به سرب از ۱۹۸۹ تشخیص داده شده است.^۹ مسمومیت حاد سرب ناشی از تزریق به‌خود سرب (Self-injection) و حبه‌های مخدر حل‌شده در آب نیز گزارش شده است.^{۲۰ و ۱۲} علت مسمومیت بیمار ما نیز استفاده خوراکی از تریاک بود که احتمالاً به‌جهت افزایش وزن آن، سرب به آن اضافه شده بود. به دلیل عدم یافته مثبت شغلی در شرح حال بیمار و تطابق معاینه عصبی و مشخصه NCV-EMG بیمار، تشخیص گیلن باره Acute Motor Axonal Neuropathy (AMAN)

بلافاصله اندام فوقانی شده و به بیمارستان مراجعه و در ICU بستری می‌گردد. بیمار در زمان بستری هوشیار بوده از تهوع، دل‌درد و اسهال شکایت داشت. سابقه بیماری خاصی را ذکر نمی‌کرد. در معاینه، علائم حیاتی و همودینامیک نرمال بود. ملتحمه زرد، معاینه قلب و ریه نرمال و ادرار خونی بود. در معاینه شکم، حساسیت در نواحی اپیگاستر، RUQ و LUQ وجود داشت. کبد دو سانتی‌متر زیر لبه دنده لمس می‌شد. در معاینه عصبی، حس اندام‌ها طبیعی، واکنش وتری عمقی (DTR) به‌خصوص در اندام تحتانی کاهش یافته و +۱ بود. قدرت اندام‌ها در پروگرام اندام‌ها ۲/۵ و در دیستال آنها ۳/۵ بود. یک روز بعد از بستری، بیمار دچار فلج کامل اندام فوقانی و تحتانی شد (کوآدری پلژی). ولی درگیری حسی نداشت. درگیری عضلات تنفسی مختصر و دیسترس تنفسی واضح وجود نداشت. در بدو ورود به ICU موارد غیرطبیعی آزمایشگاهی عبارت بودند از: WBC=۱۶۸۰۰ با نوتروفیل ۸۲٪، Hb=۷/۷، Retic=۴/۳، basophilic stippling مثبت، هایپوکروم +۳، بیلیروبین کل ۴/۲mg/dl با مستقیم ۲/۲mg/dl مختصر افزایش آنزیم‌های کبدی، LDH=۵۶۸، ESR=۸۰mm ساعت اول. آزمایشات بیوشیمیایی خون، الکترولیت‌ها، آزمایشات انعقادی، لپاز، آمیلاز، آلکالن فسفاتاز، CPK، آنتی‌کاردیولیپین، ANA، P-ANCA، Anti HAV، HBS Ag، HCV Ab، Anti DNA، C-ANCA، Anti Smooth Muscle Ab و سرولوپلاسمین سرم و آزمایش ساده ادرار (بجز وجود خون) نرمال بود. سونوگرافی کامل شکم بجز افزایش اکوی پارانشیم کبد نکته دیگری نداشت. سی‌تی‌اسکن مغز نرمال بود. با توجه به الگوی EMG-NCV و معاینه عصبی، تشخیص نوروپاتی گیلن باره آکسونال داده شده و بیمار پنج جلسه پلاسما فرز گردید. به دلیل دیسترس تنفسی شدید لوله‌گذاری تراشه انجام و تهویه مکانیکی شروع شد و بعد از ده روز تراکتوستومی انتخابی به‌روش PDT صورت گرفت. با تعیین سطح سرمی سرب بیش از ۲۰۰ میکروگرم/دسی‌لیتر (با نرمال کمتر از ۲۰) بیمار تحت دو دوره پنج روزه درمان با Calcium Disodium Ethylene و Dimercaprol (BAL) و Diamine Tetra Acetate CaNa₂EDTA) وریدی با یک فاصله سه روزه قرار گرفت. سطح سرمی سرب بعد از توقف درمان ۶۲ و بعد از ده روز ۷۵μg/dl گزارش شد که تحت درمان خوراکی سوکسیمر برای سه روز قرار گرفت. کم‌خونی بیمار با ترانسفیوژن اصلاح شده و به‌دنبال بهبودی از وتبيلاتور جدا شد. در هنگام ترخیص کلیه

جدول-۱: نمونه گزارشات بیان شده در خصوص مسمومیت با سرب

نویسنده	نام مجله	سال / جلد (شماره)	نحوه آلودگی	نتیجه
Rahman Shiri et al	Industrial Health	۲۰۰۷/۴۵	Battery glazing	بهبودی کامل
Tandon S.K et al	Science of the Total Environment	۲۰۰۱/۲۸۱(۱-۳)	تماس شغلی در جواهرسازی	بهبودی
Raviraja A et al	Arh Hig Toksikol	۲۰۰۸/۵۹(۲)	تماس با اسیدباطری در محل زندگی طی ۱۴ سال	بهبودی به همراه ریکواری طولانی
Masoodi M et al	Archive of Iranian Medicine	۲۰۰۶/۹(۱)	مصرف تریاک آلوده به سرب	بهبود علائم و تریخیص بیمار
Ogawa M et al	Clin Toxicol	۲۰۰۸/۴۶(۴)	آلودگی در صنعت رنگرزی	بهبودی با CaEDTA
Grimsley EW et al	South Med J	۱۹۹۴/۸۷(۷)	استنشاق سرب در کارخانه	بهبودی به دنبال درمان

می شود که می تواند کشنده باشد. آنسفالوپاتی و نوروپاتی معمولاً در تماس های طولانی و بالای سرب دیده می شوند.^{۲۴} گرچه بیماران Rubens با تماس غیرمعمول طولانی مدت با سرب، بیشتر به صورت نوروپاتی خفیف حسی و اتونومیک و نه نوروپاتی کلاسیک حرکتی تظاهر داشتند.^۸ در بیمار ما علی رغم تماس طولانی مدت و سطح سرب بالا، حس آسیب ندیده و شواهد بالینی و تصویربرداری دال بر آنسفالوپاتی دیده نشد. در نهایت با توجه به احتمال کشنده بودن مسمومیت با سرب و غیرقابل برگشت بودن آسیب های عصبی آن، لازم است همیشه مسمومیت سرب را در تشخیص افتراقی کم خونی و دردهای شکمی غیر قابل توضیح، به خصوص در همراهی تظاهرات عصبی در نظر داشت.

داده شده و بیمار تحت پلاسمافرز قرار گرفت و درمان مسمومیت با سرب با تأخیر دو هفته ای و پس از اخذ پاسخ سطح سرب خونی بالای $200 \mu\text{g/dl}$ آغاز شد. متأسفانه علی رغم درمان مسمومیت سرب و کاهش سطح خونی آن و نرمال شدن تمام آزمایشات و برطرف شدن علائم و نشانه های بیمار، فلج حرکتی بیمار برطرف نگردید. سرب هر دو سیستم عصبی مرکزی و محیطی را تحت تاثیر قرار می دهد. در فرم نوروپاتی محیطی تغییرات دژنراتیو نورون های حرکتی و آکسون و متعاقب آن آسیب های میلین دیده می شود.^{۲۱،۲۲} فرم کلاسیک نوروپاتی سرب، ضعف مچ دست و اکستانسور انگشتان است.^{۲۳} فلج سرب از نوع نوروپاتی حرکتی خالص است که معرف مسمومیت مزمن و پیشرفته است. در موارد نادر آنسفالوپاتی نیز دیده

References

- Masoodi M, Zali MR, Ehsani-Ardakani MJ, Mohammad-Alizadeh AH, Aiassofi K, Aghazadeh R, et al. Abdominal pain due to lead-contaminated opium: a new source of inorganic lead poisoning in Iran. *Arch Iran Med* 2006; 9: 72-5
- Papanikolaou NC, Hatzidaki EG, Belivanis S, Tzanakakis GN, Tsatsakis AM. Lead toxicity update. A brief review. *Med Sci Monit* 2005; 11: RA329-36.
- Patrick L. Lead toxicity, a review of the literature. Part 1: Exposure, evaluation, and treatment. *Altern Med Rev* 2006; 11: 2-22.
- Tandon SK, Chatterjee M, Bhargava A, Shukla V, Bihari V. Lead poisoning in Indian silver refiners. *Sci Total Environ* 2001; 281: 177-82.
- Choy KD, Lee HS, Tan CH. Blood lead monitoring in a decorative ceramic tiles factory in Singapore. *Singapore Med J* 2004; 45: 176-9.
- Shiri R, Ansari M, Ranta M, Falah-Hassani K. Lead poisoning and recurrent abdominal pain. *Ind Health* 2007; 45: 494-6.
- Hasegawa S, Nakayama K, Iwakiri K, An E, Gomi S, Dan K, et al. Herbal medicine-associated lead intoxication. *Intern Med* 1997; 36: 56-8.
- Rubens O, Logina I, Kravale I, Eglite M, Donaghy M. Peripheral neuropathy in chronic occupational inorganic lead exposure: a clinical and electrophysiological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 200-4.
- Algora M, Martín-Castillo A, Zabala P, Fernández MN. Lead poisoning due to drug addiction: a new source of poisoning with clinical interest and important epidemiological consequences. *An Med Interna* 1989; 6: 483-5.
- Parras F, Patier JL, Ezpeleta C. Lead-contaminated heroin as a source of inorganic-lead intoxication. *N Engl J Med* 1987; 316: 755.
- Fitzsimons EJ, Dagg JH. Lead poisoning in a drug addict; the intravenous injection of suppository extracts. *Br J Clin Pract* 1982; 36: 284-5.
- Chia BL, Leng CK, Hsui FP, Yap MH, Lee YK. Lead poisoning from contaminated opium. *Br Med J* 1973; 1: 354.
- Staudinger KC, Roth VS: Occupational lead poisoning. *Am Fam Physician* 1998; 57: 719-6.
- Sakai T. Biomarkers of lead exposure. *Ind Health* 2000; 38: 127-42.
- Zatlin GS, Senalin EM, Brucklein AH. Adult lead poisoning. *Am Fam Physician* 1985; 32: 137-43.
- Dequanter D, Lefebvre JC, Takieddine M, Belva P, Vaneukem P. An acute pseudo-cholecystitis. *Rev Med Brux* 2001; 22: 439-41.
- Anderson NR, Gama R, Kapadia S. Herbal remedy poisoning presenting with acute abdomen and raised urine porphyrins. *Ann Clin Biochem* 2001; 38: 408-10.
- van der Klooster JM. A medical mystery. Lead poisoning. *Singapore Med J* 2004; 45: 497-9.
- Ibrahim AS, Latif AH. Adult lead poisoning from a herbal medicine. *Saudi Med J* 2002; 23: 591-3.
- Beattie AD, Briggs JD, Canavan JS, Doyle D, Mullin PJ, Watson AA. Acute lead poisoning: five cases resulting from self-injection of lead and opium. *Q J Med* 1975; 44: 275-84.
- Fullerton PM: Chronic peripheral neuropathy produced by lead poisoning in guinea pigs. *J Neuropathol Exp Neurol* 1966; 25: 214-36.
- Catton MJ, Harrison MJ, Fullerton PM, Kazantzis G. Subclinical neuropathy in lead workers. *Br Med J* 1970; 2: 80-2.
- Thomson RM, Parry GJ. Neuropathies associated with excessive exposure to lead. *Muscle Nerve* 2006; 33: 732-41.
- Hernberg S, Seppalainen AM, Mantere P. A prospective study on early neurotoxic effects of lead. *Ann Acad Med Singapore* 1984; 13: 378-382.

Quadriplegia due to lead-contaminated opium: *a case report*

Baigmohammadi M T.^{1*}
Mohammadi M.¹
Mahmoodpour A.¹
Karvandian K.¹
Aghdashi M.²

1- Department of Anesthesia, Tehran University of Medical Sciences.

2- Department of Anesthesia, Urmia University of Medical Sciences

Abstract

Background: Lead poisoning could be associated with gastrointestinal renal, hematologic complications and neurologic deficit.

Case report: The patient was an opium addict, forty one years old male, to hospital admitted with gastrointestinal signs, constipation, abdominal pain, severe weakness of upper and lower limbs without any sensory impairment and with anemia, leukocytosis, and slightly increased liver function tests. Serum level of lead was more than 200µg/dl. After treatment with dimercaprol (BAL), CaNa₂EDTA for two five days sessions that followed with oral succimer for three days, signs and symptoms relieved, all laboratory tests became normal and blood level of lead reduced but the patient was discharged with quadriplegia. There was no fecal or urinary incontinence.

Conclusions: Because of irreversibility and severity of lead related neuronal injury, we should suspect to lead poisoning in each patient with neuronal involvement and concurrent GI and hematologic signs.

Keywords: Lead poisoning, motor palsy, opium, neuropathy, quadriplegia.

* Corresponding author: Dept. of Anesthesiology, Keshavarz Blvd., Imam Khomeini Hospital, Tehran, IRAN
Tel: +98-912-1759016
email: beigmohammadi@tums.ac.ir