

Çinko Fosfür İçeren Fare Zehiri ile Özkiyım Girişimi: Olgu Sunumu

Suicide Attempt with Rodenticide Including Zinc Phosphide: Case Report

İsa Yıldız¹, Sibel Akgül², Süreyya Özkan², Hacı Yusuf Güneş², Hakan Bayır³, Taşkın Özdeş⁴

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bolu

²Kamu Hastaneleri Birliği Muş Devlet Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Muş

³Kamu Hastaneleri Birliği Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Kırşehir

⁴Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı, Bolu

Özet

Çinko fosfür rodentisit olarak kullanılan toksik kimyasal bir ajandır. Etkileri kalp, akciğer, böbrek ve gastrointestinal sistem üzerinedir. Metabolik asidoz, amilaz yüksekliği, karaciğer hasarı, hipotansiyon, şok ve kardiyak aritmi görülmektedir. Kırkbir yaşında erkek hasta özkiyım amacıyla çinko fosfür içeren fare zehiri alımı hikayesiyle değerlendirildi. Solunum sıkıntısı, aritmi, istemsiz yaygın kas kasmaları, metabolik asidoz, koagülasyon bozukluğu, amilaz, AST ve LDH yüksekliği tespit edildi. Yoğun bakım takibi sonrası iyilik haliyle taburcu edildi. Bu yazıda, özkiyım amacıyla çinko fosfür alan olgunun yoğun bakım ünitesindeki takip-tedavi sürecinde yaşadığımız tecrübenin genel bilgiler eşliğinde paylaşılması amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Fare zehiri, Çinko fosfür, İntihar, Metabolik asidoz, Yüksek amilaz.

Abstract

Zinc phosphide is a toxic chemical agent used as a rodenticide. The effects are on heart, lung, kidney and gastrointestinal tract. Metabolic acidosis, high amylase, liver damage, hypotension, shock and cardiac arrhythmia is observed. Forty-year-old male patient evaluated with a history of taking zinc phosphide containing rat poison in order to commit suicide. Respiratory distress, arrhythmias, commonly involuntary muscle contraction, metabolic acidosis, coagulation disorders, amylase, AST and LDH levels were determined. Term follow-up after intensive care unit and was discharged favor. In this paper, for the purpose of suicide zinc phosphide our experiences in the field of public information in the cases of ICU follow-up treatment process is intended to share the accompaniment.

Keywords: Rodenticide, Zinc phosphide, Suicide, Metabolic acidosis, High amylase.

1. Giriş

Çinko fosfür; fare, sıçan, sincap gibi kemiricilere karşı rodentisit olarak kullanılan inorganik yapıda toksik kimyasal bir ajandır. Koyu gri renkli, kristalize ve suda eriyen yapıdadır. Oral alımında mide asidi ile reaksiyona girerek fosfin gazına bağlı akut zehirlenmelere yol açar (1,2). Spesifik antidotunun olmaması ve yüksek mortalitesi nedeniyle bu tür zehirlenmeler yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir (3). Olgumuzda intihar girişimi ölümlü sonuçlanmamıştır. Klinisyenler ve Adli tıp açısından sağlayacağı katkı ise; benzer gerekçe ile ölümlü sonuçlanan olgularda saptanabilecek olan bulgulara yönelik genel bilgilerin paylaşılmasıdır. Aynı zamanda bu yazıda, özkiyım amacıyla çinko fosfür alan olgunun yoğun bakım ünitesindeki takip-tedavi sürecinde yaşadığımız tecrübenin genel bilgiler eşliğinde paylaşılması da amaçlanmıştır.

2. Olgu Sunumu

Özkiyım amacıyla çinko fosfür içeren fare zehiri aldıktan

sonra acil servise müracaat eden 41 yaşında erkek hasta, mide lavajı ve aktif kömür uygulaması sonrasında zehir danışma merkezinin önerisi üzerine takip amaçlı hastaneye sevk edildi. Acil serviste ilk değerlendirmesinde GKS: 7, Arteriyel kan basıncı: 130/80 mmHg, Kalp atım hızı: 93/dk, Ateş: 36,7°C olarak ölçüldü. Hızla yoğun bakıma transferi sonrası invazif arteriyel monitorizasyonu yapılan hastada ani taşikardi başladı. Solunum sayısı artan ve oral köpüklü bol sekresyonu gelen hastanın dinlemekle her iki akciğerinde solunum seslerinin kaba olduğu tespit edildi. Titreme şeklinde istemsiz yaygın kas kasmalarının başlaması ve giriş kan gazında pH: 7.15, PaO₂: 42 mmHg, PaCO₂: 50 mmHg, HCO₃: 17,4 mmol/L, SpO₂: %61 olarak bulunması üzerine entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Sedasyon için 2 mg/kg/saat dozunda Penthal Sodium infüzyonuna geçildi. Metabolik asidoz nedeniyle NaHCO₃ tedavisi başlandı. Giriş biyokimyasal parametrelerinde patolojik olarak lökosit: 29,4 K/uL, kan şekeri: 308 mg/dl, LDH: 196 U/L, Amilaz: 168 U/L, CK: 446 U/L, CK-MB: 326 U/L, aPTT: 58,58 sn, PT: 15,16 sn olarak tespit edildi. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. Bozuk koagülasyon parametresi nedeniyle K vit im yapıldı ve TDP 2x1 verildi. Pupilleri hiperemikti ve pürülan akıntısı vardı. Mevcut tedavisi planlanan ve yakın hemodinamik takibinin ilk 3 saatinde problem yaşanmayan hastada 4. saatde atriyal

fibrilasyon başladı. Cordarone 300 mg yükleme sonrası 900 mg/24 saat hız olacak şekilde infüzyona geçildi. Takibinin 12. saatinde kan gazında metabolik değerleri düzelen hastanın aynı takipte amilaz yüksekliğinin değişmediği, PT, LDH ve AST artışının devam ettiği tespit edildi. Diğer biyokimyasal parametrelerinde düşme olduğu görüldü. 16. saatinde sedasyonu kesilen hastada uyandırmaya geçildi. 24. saatde kalp ritminin düzelmesi üzerine Cordarone infüzyonu stoplanan hasta, yeterli kas gücü ve solunum eforuna sahip olması nedeniyle ekstübe edildi. Spontan solunumuyla 5 L/dakika O₂'le takibine devam edilen hastanın amilaz değeri 3. gün düşerken AST, LDH ve PT artışı sürdü ve 4. gün sonunda düşmeye başladı. 4. günün sonunda hafif karın ağrısı ve yaygın kas ağrısı dışında genel durumu iyi olan hasta psikiyatri konsültasyonu sonrası yoğun bakımdan taburcu edildi. Psikiyatrik görüşmede kırsalda düşük gelir düzeyli kalabalık bir aile olduğu, çocuğun bilinen psikiyatrik bir hastalığının ve aldığı tedavinin olmadığı, ilgisizlik ve ergen sorunlarının olayı tetiklemiş olabileceğinin düşünüldüğü bildirildi. Kişi ifadesinde aldığı maddeyi belirtmesi, yakınlarının aldığı maddenin kutusunu getirmesi, hastanede laboratuvar açısından yeterli analiz yapılamaması ve çok az merkezde ayrıntılı analiz yapılması aynı zamanda bu merkezlerin uzak mesafede olması nedeniyle kan ve diğer vücut sıvılarından toksikolojik analiz yapılamamıştır. Zehirlenme adli olay olduğu için adli makamlara bilgi verilmiştir. Adli raporunda çinko fosfür zehirlenmesinin kişinin yaşamını tehlikeye sokan bir durum niteliğinde olduğu, basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte bulunmadığı kanaatine varılmıştır.

3. Tartışma

Çinko fosfür zehirlenmesi patogenezi; Fosfür sitokrom c oksidazı bloke etmekte ve mitokondriyal oksidatif fosforilasyon inhibe olmaktadır. Bu enzimatik inhibisyon sonucu organ ve sistemlerde hücresel düzeyde ciddi bozukluklar meydana gelmektedir. Çinko fosfür alındıktan sonra hızla gastrointestinal kanalda absorbe edilmekte, oradan kana ve portal vene taşınmaktadır (2,4). İlk semptomlar bulantı, kusma, abdominal ağrı, huzursuzluk, hipotermi, taşikardi, şok ve kardiyak aritmidir. Hepatit, Akut tübüler nekroz, DİC ve respiratuar alkaloz ise diğer nadir etkileridir. Ölümün ise pulmoner ödeme bağlı kardiyak yetmezlikten meydana geldiği bildirilmektedir. Çalışmalarda hemodinamik bozukluk ve hipotansiyonun (OAB< 70 mmHg) varlığından bahsedilmiş, santral sinir sistemi hasarının da dolaşım bozukluğundan kaynaklanabileceği bildirilmiştir (5,6). Kronik fosfor zehirlenmelerinde karaciğerde glikojen depolanması azalır, yağlanma meydana gelir. Kemiklerde (özellikle alt çenede) osteomyelit yapar ve büyük sökestrler oluşturur (7).

Çinko fosfür özellikle kırsal alanlarda yaşayan ve tarımla uğraşan genç, üretken bireylerde özkıyım girişimi amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır (2,8). Çalışmalarda alüminyum fosfür ve çinko fosfür zehirlenmesi maruz kalanların çoğunlukla erkek olduğu (9-11), Kanchan ve arkadaşları bu zehirlenmenin daha sık 34.4 – 40.5 yaş aralığında ve erkeklerde sık görüldüğünü bildirmişlerdir (12). Gökdemir ve arkadaşları yaptıkları çalışmada benzer yaş gruplarında, kırsal bölgelerde ancak bayanlarda daha sık olduğunu bulmuşlardır (2). Olgumuzun tıbbi hikayesinden ve psikiyatri konsültasyonundan elde edilen bilgiler doğrultusunda çinko fosfürü özkıyım amacıyla aldığı belirlendi. Zehirlenme durumlarında etken maddenin cinsi ve miktarı ile ilgili her zaman net verilere ulaşmak mümkün olmamaktadır. Zehirlenmede, maddenin özelliği kadar miktarı da zehirlenmenin ciddiyeti açısından önem arz etmektedir. Çinko fosfür zehirlenmesinde ölümcül dozun 4 gr- 5gr olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur (13). Olgumuz da periferde tarımla uğraşan ve bu zehire kolaylıkla ulaşabilen biriydi. Zehirin çinko fosfür olduğunu kesin olarak teyit etmemize rağmen miktarı hususunda net verilere ulaşamadık. Çinko fosfürün alımıyla sistemik toksisitesi arasında kısa bir zaman bulunduğu bildirilmiştir (6). Casteel ve arkadaşları, zehirin alımıyla klinik belirtilerin ortaya çıkma süresini sıklıkla ilk 4 saat olarak bildirmişlerdir (14). Olgumuzda da zehirin alımıyla yoğun bakım süreci arasındaki semptomların çıkış zamanı bu bilgilerle korelasyon göstermektedir. Louriz ve arkadaşları akut fosfid zehirlenmesine bağlı mortalitenin şok tablosu ve şuur kaybına bağlı olabileceğini rapor etmişler (15). Gökdemir ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada şuur kaybı olan hastaların % 50'sinin öldüğünü, şok durumunun şuur kaybını büyük olasılıkla artırdığını ve ölüm oranının artışından sorumlu olabileceğini bildirmişlerdir (2). Olgumuzun yoğun bakıma kabulünde şuur kaybı, yaygın istemsiz kasılmaları mevcuttu ancak taşikardi haricinde tansiyonu normal sınırlarda seyretti, takibinde aritmi gelişti. Kas enzim yüksekliğinin de kasılmalara bağlı olduğunu düşündük.

Laboratuvar değerlendirme prognozu belirlemede önemlidir. Orak ve arkadaşları metabolik asidoz veya miks asid baz dengesizliğiyle birlikte respiratuar asidozun çinko fosfür zehirlenmesinde yaygın olduğunu bildirmişlerdir (16). Mathai ve arkadaşları bu tür zehirlenen olgularda ortalama Ph konsantrasyonunu 7.20±0.14 ve ortalama bikarbonat konsantrasyonunu 12.32±5.45 mmol/L olarak bildirmişlerdir (4). Gökdemir ve arkadaşlarının çalışmasında bu Ph değerinin altındaki hastalardan % 50' sinin öldüğü bildirilmiştir. Aynı çalışmada ortalama bikarbonat değerini 23.20 mmol/L bulmuşlar, ölen hastalarda bu değer 13.8 mmol/L olduğunu bildirmişler ve serum bikarbonat değerinin

prognozu belirlemede önemli bir indikatör olabileceği kanaatine varmışlardır (2). Frangides akut çinko fosfür zehirlenmesine bağlı ciddi hipoglisemiden bahsetmiştir (17). Jain ise olgusunda geçici hiperglisemi olduğunu beyan etmiştir (18). Bizde metabolik asidoz ve hiperglisemi tablosuyla karşılaştık. Tedavi sonrası 24 saat içerisinde normale döndü. Wilson ve arkadaşları çinko fosfür zehirlenmesinin karaciğer hasarına yol açtığını bildirmektedir (1). Sarma ve arkadaşları da akut pankreatide yol açtığını rapor etmişlerdir (19). Gökdemir ve arkadaşlarının çalışmasında da amilaz yüksekliği tespit edilmiştir (2). Olgumuzda amilaz yüksekliği başından itibaren varken karaciğer enzimleri sonradan ılımlı yükseliş gösterdi. Yoğun bakım süreci sonrası normale döndü. Çinko fosfürün bilinen spesifik bir antidotu bulunmamaktadır. Tedavide aktif kömür, metabolik asidoza yönelik sodyum bikarbonat ve şok tablosu için vazopressörler tavsiye edilmektedir (20). Yoğun bakımda tedavi edilmesine rağmen ölen hastalar bildirilmektedir (5). Ancak tedavi kolaylığı ve yakın monitorize izlem imkanı açısından yoğun bakımda takibi önerilmektedir.

Yüksek mortaliteyle seyrettiği bildirilen çinko fosfür zehirlenmesinin özellikle tarımla yoğun olarak uğraşılan bölgelerde kolay ulaşılabilir olduğu için kazai ya da intihar amaçlı ölümlere neden olabileceği bildirilmiştir (2,21). Ancak klinik verilerin yeterince kayıt altına alınamaması ve bu maddelerin etkilerinin yeteri kadar bilinmemesi geç tanı konulmasına dolayısıyla tedavide gecikmeye, komplikasyonlara hatta ölümlere neden olmaktadır. Bu olgu sunumuyla; bölge koşullarının öğrenilerek klinisyenlerin ve adli bilimcilerin bu tür olgulara nasıl yaklaşması ve neler yapması gerektiği vurgulanmıştır.

Kaynaklar

1. Clarkson TW. Inorganic And Organometal Pesticides: Handbook of Pesticide Toxicology, Agents, R. Krieger (Ed.). Academic Press, San Diego, California 2001, p. 1357-428.
2. Gökdemir MT, Kaya H, Söğüt Ö, Orak M, Üstündağ M, Karasu M. Acute Zinc Phosphide Poisoning JAEM 2013; 12: 76-9

3. Mathai A, Bhanu MS. Acute aluminium phosphide poisoning: Can we predict mortality? Indian J Anaesth 2010; 54: 302-7.
4. Bumbrah G.S, Krishan K, Kanchan T, Sharma M, Sodhi G.S. Phosphide poisoning: A review of literature Forensic Science International 214 (2012) 1-6
5. Proudfoot AT. Aluminium and zinc phosphide poisoning. Clin Toxicol (Phila) 2009; 47: 89-100.
6. Tiwary AK, Puschner B, Charlton BR, Filigenzi MS. Diagnosis of zinc phosphide poisoning in chickens using a new analytical approach. Avian Dis 2005; 49: 288-91
7. Çöloğlu AS. Kimyasal Zararlara Bağlı Ölümler. Soysal Z, Çakalır C. e.d. Adli Tıp. Cilt I, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınlarından Rektörlük No: 4165, Fakülte No: 224, İstanbul 1999; 201
8. Mathai A, Bhanu MS. Acute aluminium phosphide poisoning: Can we predict mortality? Indian J Anaesth 2010; 54: 302-7.
9. Kanchan T, Menezes RG. Suicidal poisoning in Southern India: gender differences. J Forensic Leg Med 2008; 15: 7-14.
10. Siwach SB, Gupta A. The profile of acute poisonings in Harayana-Rohtak Study. J Assoc Physicians India 1995; 43: 756-9.
11. Curcić M, Dadasović J. [Suicide and attempted suicide with rodenticides from 1968 to 2000]. Med Pregl 2001; 54: 256-60.
12. Kanchan T, Menezes RG. Suicidal poisoning in Southern India: gender differences. J Forensic Leg Med 2008; 15: 7-14.
13. Wilson R, Lovejoy FH, Jaeger RJ, Landrigan PL. Acute phosphine poisoning aboard a grain freighter. Epidemiologic, clinical, and pathological findings. JAMA 1980; 244: 148-50.
14. Casteel SW, Bailey EM Jr. A review of zinc phosphide poisoning. Vet Hum Toxicol 1986; 28: 151-4.
15. Louriz M, Dendane T, Abidi K, Madani N, Abouqal R, Zeggwagh AA. Prognostic factors of acute aluminum phosphide poisoning. Indian J Med Sci 2009; 63: 227-34.
16. Orak M, Ustundag M, Sayhan MB. Severe metabolic acidosis secondary to zinc phosphide poisoning. J Pak Med Assoc 2008; 58: 289-90.
17. Frangides CY, Pneumatikos IA. Persistent severe hypoglycaemia in acute zinc phosphide poisoning. Intensive Care Med 2002; 28: 223.
18. Jain J, Jain V.V, Gupta O.P, Jaikishen A. Letters to the Editor, Indian Journal of Endocrinology and Metabolism / Jan- Feb 2012 / Vol 16 / Issue 1
19. Sarma PS, Narula J. Acute pancreatitis due to zinc phosphide ingestion. Postgrad Med J 1996; 72: 237-8.
20. P. Wexler, second ed., Encyclopedia of Toxicology, vols. 1 and 2, Academic Press, 2005
21. S Kumar and AK Verma. A study of elderly unnatural deaths in medico-legal autopsies at Lucknow locality. Med Sci Law 2014 54:127