

Original Article



Prognostic Value of Laboratory Test Results in Patients with Acute Aluminum Phosphide Poisoning

Sayedeh Zahra Moosavi^{1,2} , Ahmad Monabati³, Sayed Mahdi Marashi^{4*} 

1. Student Research Committee, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
2. Department of Health Sciences, College of Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Canada
3. Department of Pathology, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
4. Department of Forensic Medicine, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Article history:

Received: 03 February 2025

Revised: 05 April 2025

Accepted: 01 June 2025

ePublished: 10 July 2025

***Corresponding author:** Sayed Mahdi Marashi, Department of Forensic Medicine, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

E-mail: marashi.mh@iums.ac.ir

Abstract

Background and Objective: Aluminum phosphide (ALP), a grain fumigant pesticide has been a major cause of death due to intentional poisoning in developing countries. The purpose of this research is to survey laboratory findings and their value in determining the prognosis.

Materials and Methods: In this cross-sectional study, cases with acute ALP poisoning were investigated. The first blood sample was taken at emergency room and the second test was performed about 12-18 hours after admission. The average of laboratory values between the survival and non-survival groups were compared.

Results: The results of this study showed that pH of less than 7.245, bicarbonate of less than 12, potassium of less than 3.45, magnesium of higher than 2.35, blood glucose level of higher than 115 at the time of admission, and a pH less than 7.26, serum bicarbonate less than 15.1 mEq/L, SGOT greater than 92, CK-MB greater than 273, and creatinine more than 1.15 in females after about 12 hours are associated with poor prognosis.

Conclusion: By determining the prognosis of patients, the results of this study can be used in future investigations to provide proper criterion for sample selection in order to the evaluation of the efficacy of novel treatment protocols.

Keywords: Aluminum phosphide, Laboratory values, Poisoning, Prognosis

Please cite this article as follows: Moosavi SZ, Monabati A, Marashi SM. Prognostic Value of Laboratory Test Results in Patients with Acute Aluminum Phosphide Poisoning. Avicenna J Clin Med. 2025; 32(1): 37-45-DOI: 10.32592/ajcm.32.1.37



ارزش پیش آگهی نتایج آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به مسمومیت حاد با فسفید آلومینیوم

سیده زهرا موسوی^{۱،۲} ID، احمد منبئی^۳، سید مهدی مرعشی^۴ ID

۱. کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
۲. دپارتمان علوم سلامت، کالج پزشکی، دانشگاه ساسکاچوان، ساسکاتون، کانادا
۳. گروه آسیب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
۴. گروه پزشکی قانونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

چکیده

سابقه و هدف: فسفید آلومینیوم، یکی از رایج ترین حشره کش ها است و یکی از علل اصلی مرگ ناشی از مسمومیت عمدی در کشورهای در حال توسعه شناخته می شود. هدف از این مطالعه، تعیین ارزش یافته های آزمایشگاهی برای تعیین پیش آگهی این بیماران است.

مواد و روش ها: در یک بررسی مقطعی، کلیه موارد مسمومیت حاد با فسفید آلومینیوم ارجاع شده به بیمارستان های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، بدون محدودیت سنی و طی ۱۰ سال بررسی شد. به منظور بررسی آزمایشگاهی، نمونه اول در بدو بستری و نمونه دوم حدود ۱۸-۱۲ ساعت پس از بستری بررسی شد. میانگین مقادیر آزمایشگاهی بین بیماران بهبود یافته و درگذشته با استفاده از آزمون های آماری مقایسه شدند.

یافته ها: این مطالعه نشان داد که pH کمتر از ۷/۲۴۵، بیکربنات کمتر از ۱۲، پتاسیم کمتر از ۳/۴۵، منیزیم بالاتر از ۲/۳۵، سطح گلوکز خون بالاتر از ۱۱۵ در بدو پذیرش و pH کمتر از ۷/۲۶، بیکربنات سرم کمتر از ۱۵/۱، SGOT، mEq/L بیشتر از ۹۲، CK-MB بیشتر از ۲۷۳ و کراتینین بیش از ۱/۱۵ در زنان پس از حدود ۱۲ ساعت با پیش آگهی بد همراه است.

نتیجه گیری: با در اختیار داشتن معیاری برای تعیین پیش آگهی بیماران، می توان در تحقیقات آتی برای انتخاب نمونه، به منظور ارزیابی اثربخشی، شیوه نامه های درمانی جدید استفاده کرد.

واژگان کلیدی: آلومینیم فسفید، پیش آگهی، مقادیر آزمایشگاهی، مسمومیت

تاریخچه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۳/۱۱/۱۵

ویرایش: ۱۴۰۴/۰۱/۱۶

پذیرش: ۱۴۰۴/۰۲/۱۱

انتشار: ۱۴۰۴/۰۳/۲۰

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

* نویسنده مسئول: سید مهدی مرعشی، گروه پزشکی قانونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

ایمیل: marashi.mh@iums.ac.ir

استناد: موسوی، سیده زهرا؛ منبئی، احمد؛ مرعشی، سید مهدی. ارزش پیش آگهی نتایج آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به مسمومیت حاد با فسفید آلومینیوم. مجله پزشکی بالینی ابن سینا، بهار ۱۴۰۴؛ ۳۲(۱): ۳۷-۴۵

مقدمه

بخش های کشاورزی کشورهای در حال توسعه، هر ساله دچار مسمومیت عمدی با آفت کش ها می شوند. شروع سریع و شدید مسمومیت پس از مصرف فسفید آلومینیوم و نبود پادزهر مؤثر، آن را به یک سم مؤثر برای این انتخاب، به ویژه در کشورهای آسیایی تبدیل کرده است. با این حال بیشتر موارد گزارش شده از کشورهای غربی، مربوط به مسمومیت تصادفی ناشی از استنشاق گاز فسفین است. در کشورهای در حال توسعه، تعداد موارد گزارش شده ممکن است بسیار کمتر از آمار واقعی باشد؛ زیرا موارد

فسفید آلومینیوم که در ایران عموماً به نام قرص برنج شناخته می شود، یکی از رایج ترین حشره کش ها است که به علت قیمت پایین، کاربرد آسان و اثربخشی زیاد، بسیار استفاده می شود. مسمومیت عمدی با فسفید آلومینیوم از علل شایع مرگومیر در برخی کشورهای آسیایی است [۱].

از هر هفت مورد خودکشی، حداقل یک مورد با مصرف عمدی آفت کش ها رخ می دهد، که سالانه منجر به مرگ ۲۶۰،۰۰۰ نفر در سراسر دنیا می شود. تقریباً ۲۵ میلیون کارگر شاغل در

اثبات نرسیده و با توجه به آمار بالای مرگومیر در زمینه این مسمومیت که احتمالاً ناشی از تأثیر نداشتن این اقدامات است، در شیراز شیوه‌نامه درمان اولیه با حذف شستشوی معده با پرمنگنات و حذف زغال فعال و در عوض اقدام به تخلیه محتویات معده و تجویز روغن کرچک اجرا می‌شود که به نظر می‌رسد در کاهش شدت مسمومیت مؤثر بوده است [۲]. از مهم‌ترین مشکلات موجود در انجام مطالعات بالینی درباره مسمومیت فسفید آلومینیوم، انتخاب بیمار مناسب جهت ورود به مطالعه است. با تعیین فاکتورهای مؤثر برای تعیین پروگنوز می‌توان تأثیر درمان‌های نوین برای بهبود پیش‌آگهی این بیماران را ارزیابی کرد. با توجه به این شواهد، مقرر شد به بررسی بیشتر در تغییرات آزمایشگاهی و ارتباط آن با پیش‌آگهی بیماران دچار مسمومیت فسفید آلومینیوم که هدف این مطالعه است، پرداخته شود.

روش کار

این مطالعه، به صورت توصیفی، تحلیلی و به روش مقطعی انجام شده است. با توجه به تغییر رویکرد درمانی اولیه در شیراز و از سویی، کاهش آمار مراجعات ناشی از مسمومیت با فسفید آلومینیوم، به منظور جلوگیری از ورود داده‌های مخدوش‌کننده، نمونه‌گیری با مطالعه پرونده و اطلاعات آزمایشگاهی کلیه بیمارانی که قبل از سال ۱۳۹۶ با تشخیص مسمومیت فسفید آلومینیوم بستری شده بودند، انجام شد. از آنجاکه در روش‌های آزمایشگاهی، تغییری رخ نداده است، استفاده از نتایج این مطالعه، برای تعیین پیش‌آگهی در مراکز درمانی که از رویکردهای درمانی فعلی پیروی می‌کنند، همچنان معتبر به نظر می‌رسد. از کلیه بیماران یا ولی قانونی، رضایت جهت شرکت در مطالعه اخذ شده است. در یک بازه ده‌ساله، کلیه مواردی که شرح حال مسمومیت با فسفید آلومینیوم را بیان کرده بودند و براساس علایم بالینی (تاکیکاردی و افت فشارخون سیستولی، بوی سیر در هوای بازدمی، ناراحتی اپیگاستر به فاصله کوتاه از زمان مصرف قرص فسفید آلومینیوم) در یکی از بیمارستان‌های آموزشی درمانی شهر شیراز بستری شده بودند، بدون محدودیت سنی وارد مطالعه شدند. مواردی که بیمار یا همراهان وی جهت شرکت در مطالعه رضایت‌نامه کتبی را امضا نکرده بودند، بیمارانی که از قبل سابقه ابتلا به بیماری قلبی، ریوی، دیابت، نارسایی کلیوی، نارسایی آدرنال، نارسایی کبدی، اختلالات روماتولوژیک، اختلالات هماتولوژیک یا انواع سرطان را داشتند، یا براساس بررسی انجام‌شده مسمومیت همزمان دارو یا سموم دیگر، علاوه بر مصرف فسفید آلومینیوم محرز شده بود، از مطالعه حذف شدند.

داده‌های آماری بیماران شامل متغیرهای سن، جنس، مدت زمان بستری در بیمارستان، انواع اختلالات آزمایشگاهی سطح آمینوترانسفرازهای کبدی، کراتینین پلاسمایی، pH و بیکربنات پلاسمایی، سطح منیزیم، پتاسیم و گلوکز سرمی، سطح تروپونین I

مسمومیت در مناطق روستایی با تأخیر در دریافت درمان، مرگومیر ناشی از این تأخیر و فقدان گزارش‌های مناسب از مراکز بهداشت اولیه مواجه هستند [۱]. در ایران به دلیل سمیت بالا و آمار بالای مرگومیر ناشی از مسمومیت، از سال ۱۳۸۴ فسفید آلومینیوم از فهرست سموم مجاز کشاورزی حذف شد و هرگونه واردات، توزیع و فروش آن ممنوع اعلام شد و این ممنوعیت به طور رسمی از سال ۱۳۹۲ در داروخانه‌ها و عطاری‌ها اعمال شد. بالین حال، به دلیل وجود تقاضا، همچنان امکان تهیه آن در بازار سیاه وجود دارد، به طوری که این مسمومیت همچنان سبب ۱۱ درصد از موارد مرگ ناشی از مسمومیت در ایران است؛ براساس بررسی اخبار منتشرشده ۱۱۳ مورد مرگ ناشی از مسمومیت عمدی با فسفید آلومینیوم طی ۸ ماه نخست سال ۱۴۰۲ در استان مازندران گزارش شده است. پیش‌آگهی معمولاً به تعداد قرص‌های مصرف‌شده، تازگی آن، وقوع استفراغ و زمان بین مصرف و شروع درمان بستگی دارد. معمولاً مرگ به علت شوک مقاوم به درمان، میوکاردیت و نارسایی چندارگانی رخ می‌دهد [۲]. اسیدوز متابولیک، آریتمی‌های قلبی، سندرم زجر تنفسی، شوک، التهاب معده و دوازدهه، هپاتیت، نکروز توبولی، تنگی مری، نارسایی آدرنال، همولیز و مت هموگلوبینی، عوارض کشنده این مسمومیت معرفی شده‌اند [۲،۳]. به نظر می‌رسد مهار آنزیم سیتوکروم C اکسیداز منجر به تولید رادیکال‌های سوپر اکسید و پراکسید شده و متعاقباً آسیب سلولی از طریق پراکسیداسیون لیپیدی و مکانیزم‌های اکسیدان دیگر رخ می‌دهد؛ بنابراین، به نظر می‌رسد استرس اکسیداتیو یکی از مکانیسم‌های اصلی عمل سمیت آلومینیوم فسفید است [۲]. برخی اختلالات پاراکلینیک به طور شایعی در این بیماران دیده می‌شود. برای مثال افزایش پراکندگی گلبول‌های قرمز (RDW)، اسید فسفاتاز، الکالین فسفاتاز، اوره، کراتینین و بیلی روبین و ترانس آمینازهای کبدی CK-MB و کراتین فسفوکیناز و گلوکز، کاهش pH خون، غلظت بیکربنات و درصد اشباع اکسیژن، کولین استراز سرم، گلوکاتایون، پروتئین توتال پلازما و سطوح پایین منیزیم سرم و گویچه‌های قرمز در موارد جدی این مسمومیت مشهود است [۴-۷]. مراقبت‌های اولیه شامل توجه به راه هوایی، تنفس و گردش خون است. بیماران باید تحت مانیتور قلبی و پالس اکسیمتری قرار گیرند. همچنین تأمین اکسیژن کافی برای بیمارانی که دچار اشباع اکسیژن پایین، دشواری در تنفس یا فشارخون پایین هستند، توصیه می‌شود. معمولاً جهت حفظ فشارخون، نیاز به مایعات داخل وریدی کریستالوئیدی یا درمان با وازوپرسور وجود دارد [۱،۲]. سم‌زدایی گوارشی به‌ویژه اگر بیمار طی یک تا دو ساعت پس از مصرف به بیمارستان منتقل شود، پس از تأمین راه هوایی لازم است انجام شود. سم‌زدایی گوارشی با استفاده از زغال فعال، پتاسیم پرمنگنات (۱:۱۰۰۰) و روغن نارگیل پیشنهاد شده است که تصور می‌شود بتوانند مانع جذب فسفین شوند [۱]. بالین حال، از آنجاکه اثربخشی این درمان‌ها در مطالعات بالینی به

و CK-MB، سطح WBC، هموگلوبین، RDW، پلاکت، و عاقبت بیماران جمع‌آوری شد.

روش‌های آزمایشگاهی مورد استفاده، مطابق با آزمایش‌های استاندارد در بیمارستان‌های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز انجام شد. بررسی‌های آزمایشگاهی نوبت اول در ساعت ۰ (زمان پذیرش) و نوبت دوم ۱۲ تا ۱۸ ساعت بعد از پذیرش، در بیمارانی که تا این زمان زنده مانده بودند، انجام شد. صرف‌نظر از درمان‌های صورت‌گرفته، بیماران تا زمان ترخیص از بیمارستان یا فوت پیگیری شدند.

بیماران به دو گروه بیماران بهبودیافته و درگذشته تقسیم شدند. میانگین داده‌های آزمایشگاهی بین دو گروه توسط آزمون مستقل t و محاسبه نسبت شانس برای تغییرات هریک از متغیرها با پیش‌آگهی بیمار مقایسه شد. منحنی مشخصه عملیاتی گیرنده (Receiver operating characteristics; ROC) و تعیین سطح زیر منحنی (area under the curve; AUC) برای هریک از آزمایش‌ها در ساعت ۰ و ۱۲-۱۸ ساعت پس از بستری، تجزیه و تحلیل شد. بهترین نقطه برش در هر مورد مشخص شد. تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار ۲۲ SPSS (version 19.0, Microsoft, U.S.A) انجام شد. در کلیه

موارد P-value کمتر از ۰/۰۵ معنادار تلقی شد.

نتایج

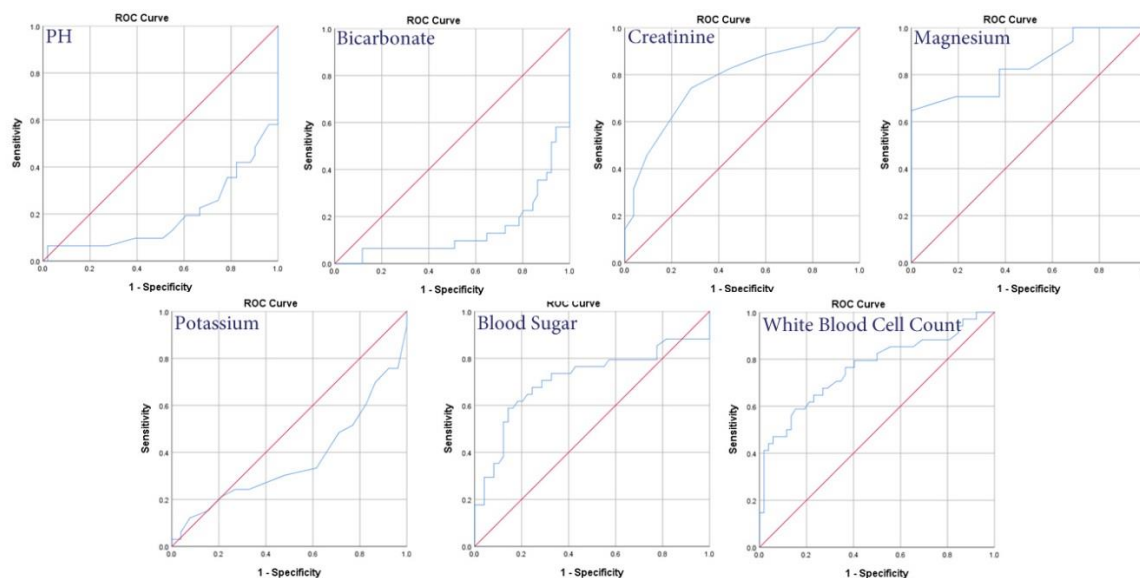
از ۱۲۰ مورد، مسمومیت با قرص برنج ۹۳ نفر (۵۷ مرد؛ ۶۱/۳ درصد) واجد معیارهای ورود به مطالعه بودند. میانگین سنی بیماران $12/82 \pm 28/61$ سال (بین ۲ تا ۷۰ سال) بود. در ۵۹ نفر (۵/۸۵ درصد) مسمومیت به‌طور عمدی و به قصد خودکشی اتفاق افتاده بود. ۵۳ نفر (۵۶/۹ درصد) با بهبودی از بیمارستان مرخص شدند. در جدول ۱ الف نتایج آزمایش‌های بررسی‌شده در بدو بستری، بین دو گروه بیماران بهبودیافته و درگذشته مقایسه شده است. براین‌اساس، pH، بیکربنات و پتاسیم بالاتر و کراتینین، منیزیم، قندخون و شمارش گلبول‌های سفید خون پایین‌تر با پیش‌آگهی بهتر در بیماران همراه بود. منحنی مشخصه عملیاتی گیرنده (ROC) برای این آزمایش‌ها بین دو گروه در ابتدای مراجعه در شکل ۱ نشان داده شده است. همچنین بهترین نقطه برش بین دو گروه با در نظر گرفتن حدود اطمینان ۹۵ درصد و محاسبه حساسیت و ویژگی در جدول ۲ الف نشان داده شده است.

جدول ۱: ارتباط بین زنده ماندن یا فوت بیماران با فاکتورهای خونی

آزمون		مرگ		زنده ماندن (بهبودی)		فاکتورهای خونی
P-value	t	انحراف معیار ± میانگین	تعداد*	انحراف معیار ± میانگین	تعداد*	
الف- نتیجه آزمایش‌های نوبت اول (ساعت ۰)						
۰/۱۴۷	-۱/۴۹۷	۳۸/۶۲ ± ۵۱/۱۲	۲۴	۲۲/۷۴ ± ۱۱/۱۸	۳۴	SGOT
۰/۴۳۵	-۰/۷۸۷	۲۸/۴۳ ± ۳۵/۱۸	۲۳	۲۲/۱۷ ± ۲۴/۹۴	۳۴	SGPT
<۰/۰۰۱	-۴/۱۶۵	۱/۳۴ ± ۰/۵۱۹	۳۵	۰/۹۴۷ ± ۰/۲۵۱	۵۳	Cr
<۰/۰۰۱	۴/۵۰	۷/۲۱ ± ۰/۲۱	۳۱	۷/۳۹ ± ۰/۰۷۶	۵۱	Ph
<۰/۰۰۱	۶/۵۷۵	۱۳/۵۱ ± ۵/۳۵	۳۱	۲۰/۹۷ ± ۴/۷۴	۵۱	بیکربنات
۰/۰۰۲	۳/۳۲۰	۲/۷۸ ± ۰/۹۷	۱۷	۱/۹ ± ۰/۴۳	۱۶	منیزیم
۰/۰۰۲	-۳/۳۲۰	۳/۶۸ ± ۰/۷۹	۳۳	۳/۸۹ ± ۰/۴۸	۵۲	پتاسیم
۰/۰۰۸	-۲/۸۷۰	۱۶۷/۰۸ ± ۱۰۶/۸۸	۳۴	۱۱۳/۲۰ ± ۳۹/۸۴	۴۹	گلوکز
۰/۲۷۲	-۱/۱۳۱	۲۸۰/۱۵ ± ۵۵۰/۸۷	۱۹	۱۳۵/۳۶ ± ۹۴/۵۱	۲۲	CK-MB
<۰/۰۰۱	-۴/۴۸۷	۱۲۷۷۶/۴۷ ± ۵۰۸۳/۹۰	۳۴	۸۴۳۸/۴۶ ± ۳۰۱۰/۷۷	۵۲	WBC
۰/۵۷۹	-۰/۵۵۶	۱۴/۴۰ ± ۲/۴۱	۳۴	۱۴/۱۳ ± ۲/۰۲	۵۲	هموگلوبین
۰/۵۲۲	-۰/۶۴۵	۱۳/۳۰ ± ۱/۷۰	۲۰	۱۳/۰۵ ± ۰/۹۷	۲۷	RDW
۰/۳۶۹	-۰/۹۰۵	۲۵۲/۶۱ ± ۸۵/۵۸	۳۴	۲۳۷/۰۹ ± ۶۳/۹۰	۵۲	تعداد پلاکت
ب- نتیجه آزمایش‌های نوبت دوم (ساعت ۱۲-۱۸)						
۰/۰۱۷	-۳/۱۳۲	۳۴۷/۱۴ ± ۲۴۷/۱۲	۷	۴۶ ± ۹۹/۶۷	۱۹	SGOT
۰/۰۰۸	-۲/۹۰۳	۳۰۶/۵۷ ± ۲۴۹/۶۶	۷	۶۲/۵۷ ± ۱۶۵/۰۱	۱۹	SGPT
۰/۰۱۵	-۲/۸۶۴	۱/۶۵ ± ۰/۷۸	۱۱	۰/۹۵۳ ± ۰/۳۴۳	۲۶	Creatinine
۰/۰۵۱	۲/۲۶۰	۷/۲۶ ± ۰/۱۷	۹	۷/۳۹ ± ۰/۰۶۵	۳۰	Ph
۰/۰۰۵	۲/۹۷۲	۱۶/۵۱ ± ۵/۱۰	۹	۲۲/۴۹ ± ۵/۳۴	۳۰	بیکربنات
۰/۹۵۳	۰/۰۶۰	۲/۴۱ ± ۰/۳۴	۷	۲/۴۳ ± ۰/۹۲	۱۱	منیزیم
۰/۱۳۵	۱/۵۰۷	۴/۰۶ ± ۰/۴۰	۱۱	۳/۷۸ ± ۰/۴۶	۲۵	پتاسیم
۰/۵۱۶	-۰/۶۸۴	۱۴۲/۷۱ ± ۱۰۲/۰۲	۷	۱۱۵/۳۵ ± ۴۲/۴۴	۱۷	گلوکز
۰/۰۴۲	-۲/۶۹۶	۱۳۵۸/۵۰ ± ۱۰۷۶/۵۱	۶	۱۷۰/۱۲ ± ۱۳۳/۳۷	۱۶	CK-MB

WBC	۲۰	$7550 \pm 4201/56$	۱۰	$16550 \pm 8398/84$	-۳/۹۴۸	$<0/001$
هموگلوبین	۲۰	$13/05 \pm 2$	۱۰	$14/53 \pm 1/73$	-۱/۹۸۲	$0/057$
RDW	۱۳	$13/56 \pm 1/13$	۶	$13/68 \pm 0/9$	-۰/۲۳۰	$0/821$
تعداد پلاکت	۲۰	$193/55 \pm 59/84$	۱۰	$167 \pm 69/40$	۱/۰۸۷	$0/286$

*در برخی موارد با توجه به اینکه ممکن است آزمایش برای تعدادی از بیماران انجام نشده باشد، تعداد گزارش شده برای آزمایش، از تعداد کلی بیماران کمتر است.



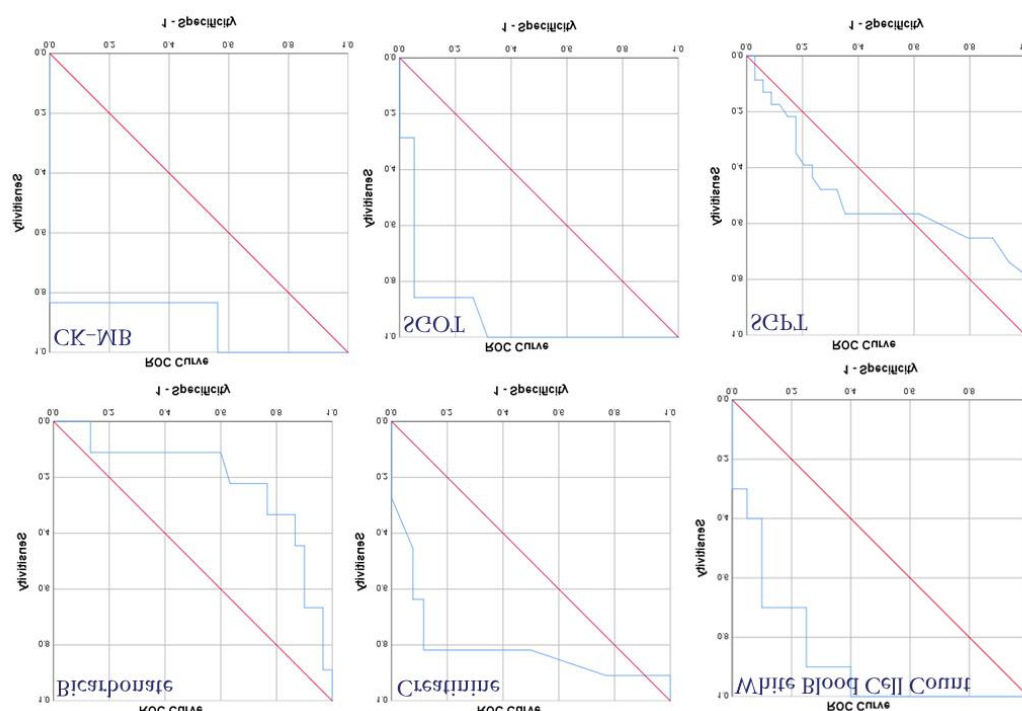
شکل ۱. منحنی مشحظه عملیاتی گیرنده (ROC) برای Ph، بیکربنات، کراتینین، منیزیم، پتاسیم، قندخون و شمارش گلبول‌های سفید خون بین گروه بیماران زنده‌مانده و درگذشته در بدو مراجعه

جدول ۲. اطلاعات مربوط به منحنی مشحظه عملیاتی گیرنده (ROC) بین گروه بیماران زنده‌مانده و درگذشته

متغیر	نقطه برش	سطح زیر منحنی	حساسیت	ویژگی	+ PV	- PV
الف- آزمایش‌های نوبت اول (ساعت ۰)						
Ph	۷/۲۴۵	۰/۱۹۵	۰/۵۸۱	۰/۰۳۹	۳۱	۵۱
HCO ₃	۱۲	۰/۱۴۲	۰/۵۸۱	۰/۰۵۹	۳۱	۵۱
Cr	۱/۰۵	۰/۷۲۸	۰/۷۴۳	۰/۷۱۷	۳۵	۵۳
منیزیم	۲/۳۵	۰/۸۴۰	۰/۷۰۶	۰/۸۱۲	۱۷	۱۶
پتاسیم	۳/۴۵	۰/۳۶۷	۰/۶۰۶	۰/۴۲۳	۳۳	۵۲
قندخون	۱۱۵	۰/۷۰۹	۰/۷۳۵	۰/۶۵۳	۳۴	۴۹
WBC	۷۸۰۰	۰/۷۶۲	۰/۸۲۴	۰/۵۰	۳۴	۵۲
ب- آزمایش‌های نوبت دوم (ساعت ۱۸-۱۲)						
HCO ₃	۱۵/۱	۰/۲۰۹	۰/۶۶۷	۰/۰۳۳	۹	۳۰
Cr	۱/۱۵	۰/۸۰۹	۰/۸۱۸	۰/۸۸۵	۱۱	۲۶
WBC	۹۲۰۰	۰/۸۷۵	۰/۸۰	۰/۷۵	۱۰	۲۰
CK-MB	۳۷۳	۰/۹۰۶	۰/۸۳۳	۰/۸۷۵	۶	۱۶
SGOT	۹۲	۰/۹۲۹	۰/۸۵۷	۰/۹۴۷	۷	۱۹
SGPT	۳۳/۵	۰/۸۹۵	۰/۸۵۷	۰/۷۸۹	۷	۱۹

Receiver operating characteristic curve منحنی مشحظه عملیاتی گیرنده (ROC) برای این آزمایش‌ها بین دو گروه بیماران بهبودیافته و درگذشته در آزمایش‌های نوبت دوم در شکل ۲ نشان داده شده است.

در جدول ۱-ب نتایج آزمایش‌های بررسی شده در نمونه ۱۸-۱۲ ساعت بعد از بستری بین دو گروه بیماران بهبودیافته و درگذشته مقایسه شده است. براین اساس، در آزمایش‌های نوبت دوم بیکربنات، بالاتر و کراتینین، شمارش گلبول‌های سفید خون، CK-MB، SGPT و SGPT پایین‌تر با پیش‌آگهی بهتر در بیماران همراه بود.



شکل ۲. منحنی مشخصه عملیاتی گیرنده (ROC) برای بیکربنات، کراتینین، شمارش گلبول‌های سفید خون، CK-MB، SGOT و SGPT بین گروه بیماران زنده‌مانده و درگذشته در آزمایش‌های نوبت دوم

بحث

اغلب مطالعات بیان‌کننده این هستند که بیشترین میزان مرگ بیماران طی ۲۴ ساعت اول پس از مسمومیت اتفاق می‌افتد [۲، ۳، ۸]. با این حال، بیمارانی هم هستند که پس از روز اول، به دلیل شدت مسمومیت فوت می‌کنند.

فسفید آلومینیوم پس از بلع، با مولکول‌های آب اسید معده واکنش می‌دهد و باعث تشکیل هیدروکسید آلومینیوم یا کلرید آلومینیوم و گاز فسفین می‌شود. این گاز از طریق غشای گوارشی جذب می‌شود. اثرات مرگبار فسفین زمانی بروز می‌کند که سطح آن در خون از تقریباً ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بیشتر شود. پس از مصرف حاد فسفید آلومینیوم، غلظت‌های خونی میانگین ۰/۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، ۱/۰۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و ۳/۷۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ترتیب با مسمومیت خفیف، مسمومیت شدید با امکان بقای بیمار و مسمومیت کشنده مرتبط است. این ماده سمی به‌طور خاص بر مکانیزم‌های تنفسی میتوکندری اثر می‌گذارد که منجر به کاهش تولید ATP و کاهش پتانسیل غشا، به‌ویژه در میوسیت‌های قلبی و ریه‌ها می‌شود. این سم با مهار کمپلکس IV سیتوکروم C اکسیداز در زنجیره انتقال الکترون میتوکندریایی، باعث تغییر از متابولیسم هوازی به متابولیسم بی‌هوازی و تجمع لاکتات و تشکیل رادیکال‌های آزاد درون سلولی می‌شود که باعث کاهش ذخایر سلولی آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند گلوتاتیون، کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز می‌شود. افزایش رادیکال‌های آزاد و کاهش سطوح آنتی‌اکسیدان‌های اندوژن منجر

به آسیب DNA و آسیب به غشای سلولی شده و در نهایت به مرگ سلول‌ها منجر می‌شود [۱]. با در نظر گرفتن این مکانیسم، سلول‌هایی که متابولیسم بیشتری دارند، بیشتر در معرض خطر خواهند بود و در این مسمومیت، کلاپس قلبی-عروقی، اسیدوز متابولیک و نارسایی چن‌دارگانی پدید می‌آید [۱-۳، ۷، ۹]. خوشبختانه در صورتی که بیمار با درمان مناسب بتواند از فاز حاد مسمومیت خارج شود، با دفع ماده سمی از بدن، عملکرد طبیعی سلول‌ها بازیابی شده، عوارض طولانی‌مدت محدود به تنگی آناتومیک مری یا ایجاد فیستول بین نای و مری خواهد بود [۱]. بررسی پرونده بیماران نشان داد در تمامی موارد، آزمایش‌های اولیه در بدو بستری برای بیماران درخواست شده است. با این حال، از آنجاکه به‌طور معمول به‌جز بررسی گازهای خون شریانی که به‌طور منظم و با فواصل ۲ ساعته برای چند ساعت اول انجام شده بود، زمان درخواست سایر آزمایش‌ها، از شیوه‌نامه واحدی پیروی نمی‌کرد و غالباً تکرار آزمایش‌های شمارش کامل سلول‌های خونی و بیوشیمی صبح روز بعد از بستری انجام شد. این موارد، نمونه دوم در نظر گرفته شده است. گفتنی است در تمامی بیماران مورد بررسی، بازه ۱۲ تا ۱۸ ساعته، نمونه دوم را پوشش می‌داد. در بررسی جامعی که با جستجو در پایگاه‌های معتبر اطلاعاتی انجام شد، مشخص شد، هرچند مطالعات موردی درباره تغییرات هریک از متغیرهای بیوشیمی خون یا آنالیز خون محیطی در موارد مسمومیت فسفید آلومینیوم وجود دارد، تنها یک مطالعه از کشور مصر به بررسی جامع یافته‌های آزمایشگاهی پس از مسمومیت با

تجویز بیکربنات عموماً با دوز بالا، یکی از اقدامات پایه در درمان این مسمومیت معرفی شده است [۱۳]. احتمالاً کاهش خون‌رسانی نسجی متعاقب بروز شوک یا خروج یون H^+ از سلول عامل ایجاد اسیدوز متابولیک است [۱۴، ۱۵].

در بیماران درگذشته، میانگین سطوح منیزیم سرمی بدو بستری تا ۲/۷۸ افزایش یافته؛ سطوح منیزیم بالای ۲/۳۵ عامل پیشگویی‌کننده پروگنوز بد در بیماران شناخته شد. به نظر می‌رسد یون منیزیم می‌تواند از طریق بازسازی گلوکاتایون موجب پاکسازی رادیکال‌های آزاد باشد و از سوزی دیگر می‌تواند اثرات ضدآریتمی نیز داشته باشد [۱۶]. از آنجاکه تجویز منیزیم به‌مثابه یک اقدام درمانی معمول برای همه بیماران انجام می‌شود، بررسی این متغیر پس از شروع درمان کمکی نمی‌کند. مطالعه Singh و همکاران نیز نشان داد، هیپرمیگزیمی به‌طور شایع (حدود ۸۵ درصد) در موارد مسمومیت با فسفید آلومینیوم دیده می‌شود. سطح میانگین منیزیم سرمی در مطالعه ایشان ۱/۶۲ بود [۱۷] که از نتایج مطالعه پیش رو کمتر است؛ هرچند باید توجه داشت، در آن مطالعه ارتباط میزان منیزیم با مرگ‌ومیر بررسی نشده است. مطالعه Chung نشان داد هیپومنیزیمی در مسمومیت فسفید آلومینیوم با آسیب قلبی و افزایش میزان مرگ‌ومیر بیماران مرتبط است [۱۸].

میان بیماران درگذشته، میانگین سطوح پتاسیم بدو بستری به‌طور معناداری پایین‌تر بوده، سطوح زیر ۳/۴۵ عامل پیشگویی‌کننده پروگنوز بد در این بیماران شناخته شد. هرچند Chung و همکاران در مطالعه دیگری نشان دادند سطح پتاسیم پلاسمایی در این بیماران می‌تواند بالا یا پایین باشد [۱۹].

سطح گلوکز خون در بیماران درگذشته در بدو بستری به‌طور میانگین تا ۱۶۷/۰۸ افزایش یافته بود و سطوح بالای ۱۱۵، عامل پیشگویی‌کننده پیش‌آگهی بد در بیماران شناخته شد. در مدل‌های تجربی در مسمومیت فسفید آلومینیوم نمونه موش و اسب هیپوگلیسمی گزارش شده است [۲۰، ۲۱]. این در حالی است که مطالعات انسانی بیان‌کننده هیپرگلیسمی در بیمارانی است که متعاقب این مسمومیت فوت می‌کنند [۴]. به نظر می‌رسد علت ایجاد هیپرگلیسمی، اختلال در عملکرد محور آدرنال یا التهاب پانکراس است [۲۰، ۲۱]. Mehrpour و همکاران در دو مطالعه خود نشان دادند به هیپرگلیسمی، به‌مثابه یکی از فاکتورهای تعیین پیش‌آگهی در بیماران دچار مسمومیت فسفید آلومینیوم می‌توان توجه کرد [۲۲، ۲۳].

نتایج این بررسی نشان داد در بیماران درگذشته، میانگین سطوح کراتینین کیناز در نوبت دوم تا حدود ۱۳۵۸ افزایش یافته، سطوح بالای ۲۷۳، عامل پیشگویی‌کننده پروگنوز بد در بیماران شناخته شد. مطالعه Taghaddosinejad و همکاران نیز نشان داد سطوح کراتینین کیناز (جزء میوکاردیال) در مسمومیت با فسفید آلومینیوم افزایش پیدا می‌کند [۲۳]. در مطالعه Khosla و همکاران مشخص شد اختلالات جدی عملکرد قلب در حدود ۶۴ درصد از بیماران دچار این مسمومیت دیده می‌شود که در ۴۰ درصد موارد

فسفید آلومینیوم پرداخته است [۴]. به نظر می‌رسد، مطالعه حاضر نخستین مطالعه‌ای است که با بررسی نتایج تست‌های معمول آزمایشگاهی بدو مراجعه و ۱۸-۱۲ ساعت بعد از بستری به بررسی ارتباط این متغیرها با پیش‌آگهی بیماران پرداخته است.

نتایج این بررسی نشان داد، در بیماران درگذشته میانگین سطوح SGPT و SGOT در آزمایش‌های نوبت دوم، به‌طور معناداری بیشتر بوده، سطح SGOT بالای ۹۲ و SGPT بالای ۳۳/۵، عامل پیشگویی‌کننده پیش‌آگهی بد در این بیماران شناخته شد. با توجه به اینکه این سطح SGPT در محدوده طبیعی قرار دارد، در عمل تنها سطح SGOT بعد از ۱۲ ساعت می‌تواند به‌مثابه یک عامل پیشگویی‌کننده وضعیت بیمار پیشنهاد شود. مطالعه Masoud نیز نشان داد میانگین سطوح SGPT و SGOT در بیماران درگذشته به‌ترتیب حدود ۸۴ و ۱۰۰ بوده است [۴]. هرچند برخی پژوهشگران معتقدند کبد یکی از مهم‌ترین ارگان‌های هدف در مسمومیت با فسفین به شمار می‌رود [۸]. Marashi معتقد است، آسیب کبدی در مسمومیت فسفید آلومینیوم بیشتر متعاقب شوک کبدی ناشی از خون‌رسانی نامطلوب بافتی در این موارد است [۹].

مطالعه حاضر نشان داد، بیمارانی که زنده می‌مانند، به‌طور معناداری دارای سطوح پایین‌تر کراتینین سرمی هستند که با نتایج سایر مطالعات همخوانی دارد [۱۱، ۱۰]. میزان کراتینین، هنگام بستری بالای ۱/۰۵ و بعد از ۱۲ ساعت بالای ۱/۱۵، عامل پیشگویی‌کننده پروگنوز بد در بیماران شناخته شد؛ اما با توجه به اینکه این سطح کراتینین در روز اول در هر دو جنس و برای نوبت دوم در مردان، طبیعی به شمار می‌رود، در عمل تنها سطح کراتینین بالای ۱/۱۵ در نوبت دوم می‌تواند یک عامل پیشگویی‌کننده مرگ در بیماران مؤنث پیشنهاد شود. مطالعه Masoud نیز نشان داد سطح کراتینین پلاسمایی در بیماران درگذشته، به‌طور میانگین به ۱/۵۸ رسیده و بهترین نقطه قطع برای تعیین پیش‌آگهی بیمار، ۱ بوده است [۴]. البته باید در نظر داشت به گفته برخی پژوهشگران در این مسمومیت نارسایی حاد کلیه، می‌تواند متعاقب شوک، ایجاد شده باشد [۱۲].

از سوزی دیگر در بیماران درگذشته، میانگین pH سرمی هنگام بستری به‌طور معناداری از گروه دیگر کمتر بوده؛ pH کمتر از ۷/۲۴۵، عامل پیشگویی‌کننده پروگنوز بد شناخته شد. مطالعه Masoud نشان داد سطح pH در بیماران درگذشته، به‌طور میانگین به ۷/۲۰ رسیده و بهترین نقطه قطع برای تعیین پیش‌آگهی بیمار، ۷/۲۷ بوده است.

در بیماران درگذشته، میانگین سطوح بیکربنات در نوبت اول و دوم نمونه‌گیری به‌ترتیب تا ۱۳/۵۱ و ۱۶/۵۱ کاهش یافته؛ بیکربنات بدو بستری کمتر از ۱۲ و نوبت دوم کمتر از ۱۵/۱، عامل پیشگویی‌کننده پیش‌آگهی بد در بیماران شناخته شد. مطالعه Masoud نیز نشان داد سطح بیکربنات در بیماران درگذشته، به‌طور میانگین به ۱۰/۵۷ رسیده و بهترین نقطه قطع برای تعیین پیش‌آگهی بیمار ۱۳/۳ بوده است. با توجه به بروز اسیدوز متابولیک،

می‌تواند عامل مرگ بیمار باشد [۲۴]. مطالعات Singh [۱۷] و Wilson [۲۵] نشان داد، نکروز موضعی عضله قلب نیز در مسمومیت فسفید آلومینیوم رخ می‌دهد.

در بیماران درگذشته، میانگین سطوح لکوسیت‌ها نمونه اول و دوم به ترتیب تا حدود ۱۲۷۰۰ و ۱۶۵۰۰ افزایش یافته و این تغییرات از نظر آماری معنادار است. همچنین سطوح لکوسیت در روز اول بالای ۷۸۰۰ و روز دوم بالای ۹۲۰۰ عامل پیشگویی‌کننده پروگنوز بد در بیماران شناخته شد؛ اما با توجه به اینکه این سطوح از لکوسیت طبیعی به شمار می‌رود، عملاً معیار مناسبی جهت پیشگویی ابتلا به مسمومیت شدید در این بیماران نیست. مطالعه Surana نشان داد تغییرات ظاهری در لکوسیت‌ها در مسمومیت فسفید آلومینیوم مشاهده می‌شود [۶]. مطالعات Masoud [۴] و Louriz [۵] نیز نشان داد لکوسیتوز یک ریسک فاکتور برای مرگ در مسمومیت فسفید آلومینیوم است، هرچند در بررسی Chugh و همکاران لکوپنی، معیاری برای مسمومیت شدید فسفید آلومینیوم معرفی شده است [۱۹].

در بیماران درگذشته، میانگین سطوح هموگلوبین در نمونه نوبت اول و دوم به ترتیب تا حدود ۱۴/۴۰ و ۱۴/۵۳ افزایش یافته، اما از نظر آماری معنادار نبود. مطالعه Farzaneh نیز نشان داد بررسی سطوح هموگلوبین، فاقد ارزش پروگنوستیک در بیماران مبتلا به مسمومیت فسفید آلومینیوم است [۱]. در مطالعات دیگر تخریب اریتروسیت‌ها، افت هموگلوبین متعاقب همولیز داخل عروقی و آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک از عوارض این مسمومیت گزارش شده است [۲۶-۲۸].

در بیماران درگذشته، میانگین RDW در روز اول و دوم به ترتیب تا حدود ۱۳/۳۰ و ۱۳/۶۸ افزایش یافته، اما این تغییرات از نظر آماری معنادار نبود. در مقابل مطالعه Surana نشان داد افزایش این نسبت به طور معناداری با پیش‌آگهی بدتر در بیماران ارتباط دارد.

در بیماران درگذشته، میانگین سطوح پلاکت‌ها در روز اول تا حدود ۲۵۲۰۰ و در روز دوم تا حدود ۱۶۷۰۰ کاهش یافته، اما این تغییرات از نظر آماری معنادار نبود. در مطالعه Surana نیز تنها یافته اگرگیشن موضعی پلاکت‌ها، بدون ارتباط به پیش‌آگهی بیماران گزارش شد. این در حالی است که سایر مطالعات نشان می‌دهد ترومبوسیتوپنی می‌تواند یکی از عوارض تأخیری مسمومیت فسفید آلومینیوم باشد [۲۹،۳۰].

محدودیت این مطالعه، انجام پیگیری بیماران تنها تا زمان ترخیص یا فوت آن‌ها است. این موضوع ممکن است اطلاعات مهمی درباره عوارض طولانی‌مدت مسمومیت را از دست بدهد، با این حال از آنجاکه مطالعات نشان می‌دهد در صورت بهبود بیمار از فاز حاد مسمومیت، با دفع ماده سمی از بدن، عملکرد طبیعی سلول‌ها بازیابی می‌شود و عوارض طولانی‌مدت محدود به تنگی آناتومیک مری یا ایجاد فیسچول بین نای و مری خواهد بود. پیشنهاد می‌شود

در مطالعات آتی، پیگیری طولانی‌مدت بیماران مد نظر سایر پژوهشگران قرار گیرد. نتایج مطالعه، نشان‌دهنده ارتباطات معنادار یافته‌ها بود، با این حال لازم است در مطالعات آتی، حجم نمونه بزرگ‌تری بررسی شود تا بر دقت بودن مطالعه افزوده شود.

در این مطالعه به بررسی عوامل پیشگویی‌کننده مرگ و میر پرداخته شده است و تنها بیمارانی بررسی شده‌اند که درمان مسمومیت براساس روش‌های مرسوم، سم‌زدایی گوارشی و درمان حمایتی در آن‌ها انجام شده است. با این حال باید در نظر داشت طی چند سال اخیر، دیدگاه برخی پژوهشگران درباره روش‌های درمانی با تغییر بنیادین همراه بوده و سبب شده روش‌های مرسوم که غالباً با عدم موفقیت در بهبود بیماران همراه است، کنار گذاشته شود؛ بنابراین، پیشنهاد می‌شود با استفاده از این فاکتورهای پیشگویی‌کننده پیش‌آگهی، بیماران با درمان‌های جدید نیز ارزیابی شوند تا بتوان درمان مؤثری برای این مسمومیت کشنده پیشنهاد کرد.

نتیجه‌گیری

نتایج این بررسی نشان داد pH کمتر از ۷/۴۲۵، بیکربات کمتر از ۱۲، پتاسیم کمتر از ۳/۴۵ و منیزیم بالای ۳۵/۲، قندخون بیش از ۱۱۵ در روز اول و pH کمتر از ۷/۲۶، بیکربات کمتر از ۱۵/۱ و SGOT بالای ۹۲، کراتینین بالای ۲۷۳ و کراتینین بالاتر از ۱/۱۵ در زنان با پروگنوز بد در مسمومیت فسفید آلومینیوم همراه است. با این حال، تغییرات مشاهده‌شده در فاکتورهای خونی مانند گلبول‌های قرمز، RDW، گلبول‌های سفید و پلاکت نمی‌تواند پیش‌آگهی این بیماران را نشان دهد. مطالعه حاضر می‌تواند در بررسی‌های آینده، به‌ویژه در مواردی که به بررسی تأثیر اقدامات مختلف درمانی در این مسمومیت می‌پردازد، با تعیین پیش‌آگهی بیماران، معیار مناسبی جهت انتخاب آنان به‌منظور ورود به مطالعه به دست دهد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه دوره پزشکی عمومی مصوب دانشگاه علوم پزشکی شیراز با کد ۱۲۸۳۸ است. نویسندگان از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه، بیماران و خانواده آنان که در انجام این پژوهش همکاری کردند، تشکر و قدردانی می‌کنند.

تضاد منافع

این مطالعه هیچ‌گونه تضاد منافی برای نویسندگان نداشته است.

ملاحظات اخلاقی

مطالعه حاضر دارای تأییدیه از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شیراز با شناسه IR.SUMS.MED.REC.1396.253 است. ضمناً رضایت آگاهانه و داوطلبانه از بیماران یا خانواده درجه

مسئول مکاتبات، طراحی پروژه، تدوین بخش‌های مختلف طرح، ویرایش علمی مقاله (۴۰ درصد).

یک ایشان کسب شده است.

سهم نویسندگان

نویسنده اول (پژوهشگر اصلی): جمع‌آوری داده‌ها و نمونه‌ها، مشارکت در تدوین بخش‌های مختلف طرح، نگارش مقاله (۴۰ درصد)؛ نویسنده دوم (پژوهشگر اصلی): مشارکت در ارائه طرح اولیه پروژه، مرور مقاله (۲۰ درصد)؛ نویسنده سوم (پژوهشگر اصلی):

حمایت مالی

دانشگاه علوم پزشکی شیراز از این مطالعه حمایت مالی کرده است.

REFERENCES

- Anbalagan LC, Arora N, Pannu AK. Management of acute aluminum phosphide poisoning: Has anything changed? *Drug Metab Lett*. 2021;**14**(2):106-116. PMID: 34818996 DOI: 10.2174/1872312814666210813115625
- Sanaei-Zadeh H. Diagnosis and treatment of acute poisoning. Shiraz: Eram. 2017: 282-284.
- Farahani MV, Soroosh D, Marashi SM. Thoughts on the current management of acute aluminum phosphide toxicity and proposals for therapy: An evidence-based review. *Indian J Crit Care Med*. 2016;**20**(12):724-730. PMID: 28149031 DOI: 10.4103/0972-5229.195712
- Masoud RA, Barghash S. Laboratory prognostic potential for acute aluminum phosphide poisoning. *Al- Azhar Assiut Med J*. 2013; **11**(3):213-238.
- Louriz M, Dendane T, Abidi K, Madani N, Abouqal R, Zeggwagh A. Prognostic factors of acute aluminum phosphide poisoning. *Indian J Med Sci*. 2009; **63**(6):227-234. PMID: 19602756
- Surana A, Sharma S. Raised red cell distribution width as a prognostic tool for acute aluminium phosphide poisoning (AALPP) patients. *J Med Sci Clin Res*. 2016; **4**(10):13039-13042. DOI:10.18535/jmscr/v4i10.28
- Mehrpour O, Alfred S, Shadnia S, Keyler D, Soltaninejad K, Chalaki N, et al. Hyperglycemia in acute aluminum phosphide poisoning as a potential prognostic factor. *Hum Exp Toxicol*. 2008;**27**(7):591-595. PMID: 18829736 DOI: 10.1177/0960327108096382
- Sudakin D. Occupational exposure to aluminium phosphide and phosphine gas? A suspected case report and review of the literature. *Hum Exp Toxicol*. 2005;**24**(1):27-33. PMID: 15727053 DOI: 10.1191/0960327105ht4960a
- Marashi SM. What is the real cause of hepatic dysfunction after zinc phosphide containing rodenticide poisoning? *Indian J Gastroenterol*. 2016;**35**(2):147-148. PMID: 27021768 DOI: 10.1007/s12664-016-0640-5
- Misra U, Tripathi A, Pandey R, Bhargwa B. Acute phosphine poisoning following ingestion of aluminium phosphide. *Hum Toxicol*. 1988;**7**(4):343-345. PMID: 3410483 DOI: 10.1177/096032718800700408
- Singh S, Dilawari J, Vashist R, Malhotra H, Sharma B. Aluminium phosphide ingestion. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985; **290**(6475):1110-1111. PMID: 3921126 DOI: 10.1136/bmj.290.6475.1110
- Chugh S. Aluminium phosphide in lall SB, *Essentials Clin Toxicol*. New Delhi. 1998;18:41-46.
- Jaiswal S, Verma R, Tewari N. Aluminum phosphide poisoning: Effect of correction of severe metabolic acidosis on patient outcome. *Indian J Crit Care Med*. 2009;**13**(1):21-24. PMID: 19881175 DOI: 10.4103/0972-5229.53111
- Marashi SM, Majidi M, Sadeghian M, Jafarzadeh M, Mohammadi S, Nasri-Nasrabadi Z. Protective role of coenzyme Q10 as a means of alleviating the toxicity of aluminium phosphide: An evidence-based review. *Tzu Chi Med J*. 2015;**27**(1):7-9. DOI:10.1016/j.tcmj.2014.12.002
- Marashi SM, Nasri-Nasrabadi Z. Can sodium bicarbonate really help in treating metabolic acidosis caused by aluminium phosphide poisoning? *Arch Industrial Hyg Toxicol*. 2015;**66**(1):83-84. PMID: 25816308 DOI: 10.1515/aiht-2015-66-2637
- Bajpai S. Aluminium phosphide poisoning: management and prevention. *J Indian Acad Forensic Med*. 2010;**32**(4):352-354. DOI:10.1177/0971097320100422
- Singh R, Singh R, Singh U. Hypermagnesemia following aluminium phosphide poisoning. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*. 1991;**29**(2):82-85. PMID: 2026469
- Chugh S, Jaggal K, Sharma A, Arora B, Malhotra K. Magnesium levels in acute cardiotoxicity due to aluminium phosphide poisoning. *Indian J Med Res*. 1991;**94**:437-439. PMID: 1774096
- Chugh S, Juggal K, Sharma A, Arora B, Malhotra K. Magnesium levels in aluminium phosphide poisoning. *J Assoc Physicians India*. 1990;**38**:32.
- Dua R, Kumar V, Sunkaria A, Gill K. Altered glucose homeostasis in response to aluminium phosphide induced cellular oxygen deficit in rat. *Indian J Exp Biol*. 2010; **48**(7):722-730. PMID: 20929055
- Stewart P, Krone N. Classification and pathophysiology of Cushing's syndrome. In: Williams Textbook of Endocrinology. Philadelphia: Saunders. 2012:464-475. Link
- Mehrpour O, Keyler D, Shadnia S. Comment on aluminum and zinc phosphide poisoning. *Clin Toxicol*. 2009;**47**(8):838-839. PMID: 19778195 DOI: 10.1080/15563650903203684
- Taghaddosinejad F, Farzaneh E, Ghazanfari-Nasrabad M, Eizadi-Mood N, Hajhosseini M, Mehrpour O. The effect of N-acetyl cysteine (NAC) on aluminum phosphide poisoning inducing cardiovascular toxicity: a case-control study. *SpringerPlus*. 2016;**5**(1):1948. PMID: 27917341 DOI: 10.1186/s40064-016-3630-2
- Khosla S, Nand N, Kumar P. Cardiovascular complications of aluminum phosphide poisoning. *Angiology*. 1988;**39**(4):355-359. PMID: 3364801 DOI: 10.1177/000331978803900404
- Wilson R, Lovejoy FH, Jaeger RJ, Landrigan PL. Acute phosphine poisoning aboard a grain freighter: epidemiologic, clinical, and pathological findings. *JAMA*. 1980;**244**(2):148-150. PMID: 7382074
- Sood A, Mahajan A, Dua A. Intravascular haemolysis after aluminium phosphide ingestion. *J R Soc Med*. 1997;**90**(1):47-48. PMID: 9059385 DOI: 10.1177/014107689709000116
- Srinivas R, Agarwal R, Jairam A, Sakhuja V. Intravascular haemolysis due to glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in a patient with aluminium phosphide poisoning. *Emerg Med J*. 2007;**24**(1):67-68. PMID: 17183055 DOI: 10.1136/emj.2006.040097
- Khurana V, Gambhir I, Kishore D. Microangiopathic hemolytic anemia following disseminated intravascular coagulation in aluminium phosphide poisoning. *Indian J Med Sci*. 2009; **63**(6):257-259. PMID: 19602760
- Alizadeh N, Borran M, Behnoosh B, Dianatkah M. A rare case of aluminum phosphide induced thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Pharm Care*. 2021;**9**(3):161-163. DOI:10.18502/jpc.v9i3.7376
- Fayyaz F. Changes in some hematology parameters in poisoning with rice tablet (Aluminum Phosphide). *Med Lab J*. 2015; **9**(4):43-46. DOI:10.18869/acadpub.mlj.9.4.43