



Praca oryginalna
Original paper

Farkhonde Jamshidi¹, Ahmad Ghorbani¹, Sina Darvishi², Hannaneh Davoodzadeh³

Badanie profilu laboratoryjnego u pacjentów po zatruciu fosforem glinu w południowo-zachodnim Iranie w latach 2010–2015

Study of laboratory profile in patients with aluminium phosphide poisoning in the southwest of Iran from 2010 to 2015

¹Department of Forensic Medicine and Toxicology and Social Determinant of Health Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Iran

²Student Research Committee, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

³Department of Toxicology, Shahreza Branch, Islamic Azad University, Shahreza, Iran

Streszczenie

Wstęp: Fosforek glinu, określany w Iranie jako „tabletkę ryżową” ze względu na stosowanie w ochronie upraw ryżu, jest jednym z najczęściej stosowanych pestycydów na świecie. W kontakcie z wodą, parą lub kwasem żołądkowym uwalnia gaz – fosforowodór, co może wywoływać zatrucie. Zatrucie fosforowodorem jest często stosowaną metodą samobójstwa, a liczba takich przypadków stale rośnie. W dwóch trzecich przypadków zatrucie fosforowodorem ma skutek śmiertelny. Celem badania była ocena danych dotyczących epidemiologii klinicznej oraz zmian parametrów laboratoryjnych u pacjentów po zatruciu „tabletką ryżową”.

Materiały i metody: W badaniu uwzględniono łącznie 23 pacjentów z zatruciem fosforem glinu hospitalizowanych w szpitalu Razi w mieście Ahwaz w latach 2010–2015. Dane analizowano przy użyciu metod statystyki opisowej oraz testów statystycznych.

Wyniki: Średni wiek pacjentów wynosił $27,2 \pm 7,3$ roku. Mężczyźni stanowili 60,9% analizowanej grupy pacjentów. U 8,7% pacjentów stwierdzono hiponatremię, a u 21,7% – hipokaliemię. W większości przypadków poziom sodu i potasu mieścił się w granicach normy. U 91% pacjentów występowała kwasica. W większości przypadków stwierdzano także obniżenie poziomu wodorowęglanów w surowicy. Średni okres od zatrucia do hospitalizacji wynosił $1,48 \pm 0,76$ godzin.

Wnioski: Przebieg zmian w poziomie elektrolitów i innych parametrów laboratoryjnych może być dobrym markerem ciężkości zatrucia oraz stanu klinicznego pacjenta. Niezbędne są dodatkowe badania w celu potwierdzenia powyższej zależności.

Słowa kluczowe: fosforek glinu, tabletki ryżowe, pestycydy, zatrucie.

Abstract

Introduction: Aluminium phosphide or rice tablet is one of the most common pesticides around the world. The substance releases phosphine gas in the presence of water, steam or stomach acid which can lead to poisoning. Phosphine poisoning is more about suicide the number of which is increasing day by day. Two-thirds of patients lose their lives. The aim of this study was to evaluate the data on the clinical epidemiology and laboratory changes in patients poisoned with rice tablets.

Material and methods: A total of 23 patients poisoned by aluminium phosphide who referred to Ahvaz Razi hospital within the period of 2010–2015 were studied. The data were analyzed using descriptive statistics and statistical tests.

Results: The mean age of the patients was 27.2 ± 7.3 years and 60.9% of the patients were male. 8.7% of the patients had hyponatremia and 21.7% of the patients had hypokalemia. In the majority of cases the amount of sodium and potassium was normal. 91% of patients had acidosis and serum bicarbonate was reduced in the majority of cases. The average interval between poisoning and admission was 1.48 ± 0.76 hours.

Conclusions: The pattern to change the electrolytes and other laboratory factors could be a good marker of the severity of the poisoning and the clinical conditions of the patient, which requires more specific research to prove the process.

Key words: aluminium phosphide, rice tablet, pesticides, poisoning.

Wprowadzenie

Zatrucia pestycydami stanowią istotne zagrożenie dla zdrowia publicznego w krajach rozwijających się oraz odpowiadają za jedną trzecią przypadków samobójstw na świecie [1]. Dostępne są dwa rodzaje pestycydów wykorzystywanych do ochrony roślin przed szkodnikami i gryzoniami, które określa się potocznie jako „tabletki ryżowe”. Jednym z nich jest substancja pochodzenia roślinnego, która nie powoduje zatrucia. Drugim środkiem jest fosforek glinu, który uwalnia fosforowodór w kontakcie z wodą lub występującym w organizmie kwasem hialuronowym. Fosforowodór jest toksyną oddziałującą na mitochondria, która zaburza proces wytwarzania białek i enzymów [2, 3]. Częstość zgonów na skutek zatrucia fosforem glinu jest bardzo wysoka (60–80%), a zatrucia tym związkiem są uznawane za stan nagły w izbach przyjęć i na szpitalnych oddziałach ratunkowych [4]. Umysłne zatrucia fosforem glinu stanowią poważny problem w krajach rozwijających się [5]. Najwyższy wskaźnik zatrucić wg dostępnych raportów odnotowano po 1992 r. w Indiach, gdzie związek był łatwo dostępny w handlu. W ciągu ostatnich 25 lat zatrucia fosforem glinu stały główną przyczyną zgonów spowodowanych zatruciem w krajach trzeciego świata [6]. Fosforek glinu jest substancją powszechnie wykorzystywaną w zatruciach umyślnych [7]. Według oficjalnych irańskich agencji informacyjnych – na podstawie danych udostępnionych przez zakład medycyny sądowej – w 2012 r. w Iranie odnotowano 598 przypadków śmiertelnego zatrucia tabletkami ryżowymi. Oznacza to wzrost o 23% w porównaniu z poprzednią dekadą. W Iranie w latach 2008–2011 łącznie 1311 osób (696 mężczyzn i 615 kobiet) straciło życie na skutek zatrucia tabletkami ryżowymi. Uwzględniając dane statystyczne

Introduction

Poisoning with pesticides is a public health concern in developing countries and includes a third of suicide cases around the world [1]. There are two types of pesticides used to protect plants against pests and rodents, which are commonly known as rice tablets. One of them is a herbal substance and it has no risk of poisoning and the other one is aluminium phosphide that releases phosphine gas in contact with water or hyaluronic acid in the body. Phosphine is a mitochondrial toxin that interferes with production of proteins and enzymes [2, 3]. The reports of death due to poisoning by aluminium phosphide are very high (60–80%) and it is considered as an emergency condition in the emergency department [4]. Deliberate poisoning by aluminium phosphide has created a serious problem in developing countries [5]. In India since 1992 it has been freely available for purchase in the community, and it has the highest rate of poisoning according to the reports. In the past 25 years aluminium phosphide poisoning has been the main cause of death due to poisoning in third world countries [6]. Unfortunately, aluminium phosphide is a common factor in committing deliberate poisoning [7]. According to the official Iranian news agencies, quoting to figures announced by the forensic medicine department in 2012 in Iran 598 cases were lost due to rice tablet poisoning which shows a growth of 23% compared to the previous decade. During the years 2008–2011 in Iran 1311 people were killed due to poisoning with rice tablets among whom 696 were male and 615 were female. Now considering the statistics presented in 2012 the victims of

podane w 2012 r., aktualna liczba ofiar zatruc ómawianymi tabletkami wynosi 1909 osób [8]. Po zażyciu tabletki u ofiar zatrucia obserwuje się m.in. nudności, bóle brzucha, utratę zdolności poruszania się oraz pobudzenie. Wśród powikłań sercowo-naczyniowych stwierdza się osłabienie tętna, przyspieszenie akcji serca, przyspieszony oddech, kwasicę, niedociśnienie oraz wstrząs oporny na standardowe leczenie. W połączeniu ze wstrząsem mogą one prowadzić do śpiączki lub zaburzeń świadomości (delirium) [9]. Powszechnie występujące powikłania zatrucia fosforem glinu obejmują: krwotok, ostrą niewydolność nerek, zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego i zaburzenia rytmu serca [10]. Z uwagi na to, że zatrucie fosforem glinu stanowi poważny problem dla zdrowia publicznego i wiąże się z wysoką śmiertelnością celem niniejszego badania była ocena profilu laboratoryjnego pacjentów po zatruciu fosforem glinu leczonych w szpitalu Razi w latach 2010–2015.

Material i metody

Po otrzymaniu zgody uniwersyteckiej komisji etycznej na przeprowadzenie badania dokonano analizy dokumentacji medycznej wszystkich pacjentów hospitalizowanych w następstwie zatrucia tabletkami ryżowymi (fosforem glinu) od początku 2010 r. do końca 2015 r. (z uwagi na retrospektywny charakter badania całość dokumentacji pacjentów z zatruciem fosforem glinu obejmowała okres 2010–2015). Opracowano listę kontrolną, uwzględniając w niej dane demograficzne (wiek, płeć), dane z dokumentacji medycznej (choroba podstawowa, wywiad w kierunku stosowania fosforu glinu przez członków rodziny, znajomych lub w określonych grupach etnicznych, ewentualne uprzednie próby samobójcze), informacje dotyczące przebiegu zatrucia (objawy ze strony układu pokarmowego, wystąpienie pierwszych objawów), dane kliniczne [wyniki oceny krzepliwości krwi, oceny czynności nerek, oznaczenia poziomu elektrolitów we krwi, gazometrii krwi tętnicznej (ABG)] oraz dotyczące leczenia i programów terapeutycznych (specjalistyczne leki otrzymane w mieście). Listę kontrolną uzupełniono na podstawie dostępnej dokumentacji pacjentów. W przypadku niekompletności dokumentacji kontaktowano się z pacjentem, a jeśli było to niemożliwe (niezależnie od przyczyny) lub pacjent nie miał odpowiednich i dokładnych informacji, niepełną dokumentację wykluczano z badania. Przy analizie danych

these tablets are 1909 people [8]. Nausea, abdominal pain, loss of ability to move and restlessness are among the symptoms observed in the patients after taking the tablet. Cardiovascular complications include weak pulse, tachycardia, tachypnoea, acidosis, hypotension and shock unresponsive to treatment that along with the shock can lead to a coma or delirium phase [9]. Bleeding, acute renal failure, disseminated intravascular coagulation (DIC) and arrhythmias are among the common complications of aluminium phosphide poisoning [10]. Since aluminium phosphide poisoning is still a major public health concern and has high mortality in poisoning emergency departments, the purpose of this study is to evaluate the laboratory profile of the patients with aluminium phosphide poisoning in Razi hospital within the period 2010–2015.

Material and methods

After obtaining permission from the University's Ethics Committee for the present study, the records of all patients who have been hospitalized due to poisoning with rice tablets (aluminium phosphide) since the beginning of 2010 until the end of 2015 were analyzed (given that the study was retrospective, all records of patients with aluminium phosphide poisoning were analyzed within the period 2010–2015). Accordingly a checklist was prepared that included demographic data (age, gender) information related to patient records (underlying disease, previous history of using aluminium phosphide among family members, friends or particular ethnic groups, suicide history), information on poisoning (gastrointestinal symptoms, the onset of the first symptoms), clinical information (blood coagulation tests, renal tests, blood electrolytes and arterial blood gas [ABG]) and information on the treatment and therapy programs (specialized medicines received in the city) which was completed based on the patients' records. In case of incompleteness of some records, contact was made with the patient and if this was not possible for any reason or if the patient lacked the accurate and proper information, that record was removed from the study. In order to analyze the data the descriptive statistics such as frequency tables and the numeral charts the variables will be discussed. Data analysis was

wykorzystano metody statystyki opisowej, np. tabele częstości i wykresy liczbowe zmiennych. Analizę danych przeprowadzono przy użyciu pakietu oprogramowania do analiz statystycznych SPSS wersja 22.

Wyniki

W omawianym badaniu przeanalizowano łącznie 23 przypadki pacjentów leczonych w szpitalu Razi w Ahwaz po zatruciu fosforem glinu. Średni wiek pacjentów z zatruciem wynosił $27,2 \pm 7,3$ roku, mediana wieku – 27 lat. Wśród analizowanych przypadków zatruciu fosforem glinu 14 dotyczyło mężczyzn (60,9%), a 9 kobiet (39,1%). W 16 przypadkach zatrucie fosforem glinu stanowiło próbę samobójczą (69%), w 3 nie było związane z zamiarem samobójczym (13%), a w 4 przypadkach ewentualny zamiar samobójczy był nieustalony (17%). Średni poziom sodu w surowicy u pacjentów po zatruciu fosforem glinu wynosił $138,6 \pm 5,72$ mEq/l. W dwóch przypadkach poziom sodu nie przekraczał wartości 135 (8,7%), w 18 przypadkach mieścił się w przedziale 135–145 (78,3%), a w 3 przypadkach przekraczał 145 (13%). Średni poziom potasu w surowicy u pacjentów z zatruciem fosforem glinu wynosił $4,1 \pm 0,1$ mEq/l. W 5 przypadkach poziom potasu nie przekraczał 3,5 mEq/l (21,7%), w 17 wynosił od 3,5 do 5,5 mEq/l (73,9%), a w 1 przypadku przekraczał wartość 5,5 mEq/l (4,3%). Średnie pH surowicy u pacjentów z zatruciem fosforem glinu wynosiło $4,1 \pm 0,12$. Kwasicy stwierdzono u 91,3% analizowanych pacjentów. Średni poziom wodorowęglanów (HCO_3) w surowicy uczestników badania wynosił $16,9 \pm 4,17$ mEq/l. Średnie obniżenie poziomu wodorowęglanów w surowicy chorych po zatruciu fosforem glinu wyniosło 87%. Ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla (PaCO_2) w surowicy wyniosło $33,1 \pm 5$ mEq/l. Średnie obniżenie PaCO_2 u pacjentów z zatruciem fosforem glinu wyniosło 91,3%. Dane określające międzynarodowy współczynnik znormalizowany (INR), czas częściowej trombolastyny po aktywacji (PTT), czas protrombinowy (PT), ilość azotu mocznikowego (BUN) i poziom kreatyniny (Cr) u poszczególnych pacjentów z zatruciem fosforem glinu zestawiono w tabeli I. Średni okres od zatrucia do hospitalizacji wynosił $1,48 \pm 0,76$ godziny. Szczegółowe dane również przedstawiono w tabeli I.

performed by Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 22 software.

Results

In this study a total of 23 cases referred to Ahwaz Razi hospital with aluminium phosphide poisoning were studied. The average age of patients with aluminium phosphide poisoning was 27.2 ± 7.3 years. The age median was 27 years. The frequency of aluminium phosphide poisoning among men was 14 cases (60.9%) and women was 9 cases (39.1%). The frequency of patients with aluminium phosphide poisoning in terms of suicidal poisoning included 16 positive cases (69%), 3 negative cases (13%) and 4 unknown cases (17%). The mean serum sodium in patients with aluminium phosphide poisoning was 138.6 ± 5.72 mEq/l. The frequency of poisoning by aluminium phosphide in terms of sodium quality was 2 cases less than 135 (8.7%), 18 cases between 135 and 145 (78.3%) and 3 cases more than 145 (13%). In patients with aluminium phosphide poisoning the mean serum potassium level was 4.1 ± 0.1 mEq/l. The frequency of poisoning by aluminium phosphide in terms of potassium quality was 5 cases less than 3.5 mEq/l (21.7%), 17 cases between 3.5 and 5.5 mEq/l (73.9%) and 1 case a more than 5.5 mEq/l (4.3%). In patients with aluminium phosphide poisoning the mean serum pH was 4.1 ± 0.12 . The frequency of patients with aluminium phosphide poisoning in terms of acidosis was 91.3%. In patients with aluminium phosphide poisoning the mean serum bicarbonate (HCO_3) was 16.9 ± 4.17 mEq/l. In patients with aluminium phosphide poisoning the mean bicarbonate reduction was 87%. In patients with aluminium phosphide poisoning the mean serum partial pressure of carbon dioxide (PaCO_2) was 33.1 ± 5 mEq/l. In patients with aluminium phosphide poisoning the mean PaCO_2 reduction was 91.3%. The frequency of patients with aluminium phosphide poisoning in terms of international normalized ratio (INR), partial thromboplastin time (PTT), prothrombin time (PT), blood urea nitrogen (BUN) and creatinine (Cr) is presented in the Table I that in patients with aluminium phosphide poisoning the mean interval between poisoning and referral is 1.48 ± 0.76 hours the details of which are presented in the Table I.

Tabela I. Charakterystyka pacjentów
Table I. Patients characterizations

Liczba pacjentów z zatruciem (n = 23) / Poisoned patients (n = 23)					
Parametr Parameter		Średnia Mean	SD SD	Liczba Number	Odsetek Percentage
wiek (lata) age (years)		27,2	7,26		
płeć gender	mężczyźni male			14	60,9
	kobiety female			9	39,1
zatrucie samobójcze (liczba) suicide (number)				16	69,6
Na (mEq/l)	<135	138,6	5,72	2	8,7
	135–145			18	78,3
	>145			3	13
K (mEq/l)	<3,5	4,1	0,12	5	21,7
	3,5–5,5			17	73,9
	>5,5			1	4,3
pH	kwasica acidosis	7,14	0,21	21	91,3
HCO ₃	niski low	16,91	4,17	20	87
	w normie normal			3	13
PaCO ₂	niski low	33,17	4,96	21	91,3
	w normie normal			2	8,7
ocena krzepliwości krwi coagulation tests	PT (s)	11,8	1,4		
	PTT(s)	33,7	8,2		
	INR	1	–		
ocena czynności nerek renal test	BUN (mg/dl)	13,13	3,98		
	Cr (mg/dl)	0,87	0,26		
okres od zatrucia do hospitalizacji (czas) from poisoning to visit (time)	< 1 h	1,48	0,76	4	17,4
	1–2 h			12	12
	>2 h			7	7

Dyskusja i wnioski

Pacjenci po zatruciu fosforkiem glinu różnią się pod względem stopnia zatrucia i niekorzystnych skutków, które ono wywołuje. Zatrucia wiążą się też z odmiennymi czynnikami epidemiologicznymi. Celem niniejszego badania była retrospektywna analiza epidemiologiczna, kliniczna oraz laboratoryjna stanu pacjentów w aspektach symptomatycznych i swoistych na bazie przeprowadzonych badań, a także wyznaczenie markera stanu pacjenta uwzględniającego zmiany w wynikach laboratoryjnych oraz objawy przedmiotowe i podmiotowe związane z omawianym rodzajem zatrucia. Analizie zgodnie z przyjętymi zmiennymi poddano łącznie 23 przypadki pacjentów przyjętych do szpitala Razi w następstwie zatrucia fosforkiem glinu w okresie 2010–2015. Znaczną ich część stanowiły zatrucia substancją spożytą w celach samobójczych, co wskazuje na coraz szersze wykorzystywanie fosforu glinu w próbach samobójczych. U ok. 80% pacjentów uwzględnionych w analizie występowały objawy ze strony przewodu pokarmowego: nudności i wymioty. W podobnych badaniach zwracano uwagę, że u większości pacjentów po zatruciu fosforkiem glinu obserwuje się swoiste objawy żołądkowo-jelitowe [10–12]. Mimo że zazwyczaj zażyciu fosforu glinu towarzyszą objawy ze strony przewodu pokarmowego, ich brak u chorego nie wyklucza możliwości zatrucia tym związkiem. W niniejszej pracy wiek pacjentów wynosił $27,2 \pm 7,26$ roku, a badana grupa obejmowała 14 mężczyzn i 9 kobiet. W badaniu Soltaninejad i wsp. [13] analizowana grupa była podobna pod względem wieku i płci do omawianej w niniejszej pracy.

W badaniu u ponad 90% pacjentów stwierdzono kwasicę. Nie istniała wprawdzie bezpośrednia przyczyna warunkująca rozwój kwasicy u pacjentów po zatruciu fosforkiem glinu, jednak można ją częściowo powiązać z kwasicą mleczanową spowodowaną hipoksją tkanek. U omawianych pacjentów fosforowodor łączy się z tlenem, tworząc kwas fosforowy. Wśród innych czynników powodujących kwasicę należy wymienić zmniejszenie częstości i głębokości oddechów skutkujące wzrostem PaCO_2 we krwi tętniczej, a w konsekwencji kwasicą oddechową [14, 15]. Także Singh Bumbrah i wsp. wskazali na możliwość narastania kwasicy oddechowej lub zasadowicy u pacjentów [16].

Ciężkim zatruciom fosforkiem glinu mogą towarzyszyć zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej. Istnieją doniesienia o hipokaliemii wywołanej przez

Discussion and conclusions

Patients poisoned with aluminium phosphide can be different in terms of poisoning condition and its adverse factors and can include different epidemiological situations. This study was aimed at examining epidemiological, clinical and laboratory patients' conditions in terms of symptomatically and specifically based on the test type retrospectively and obtain a marker in terms of the rate of changed laboratory patterns, signs and symptoms in this type of poisoning. A total number of 23 cases referred to Razi hospital with aluminium phosphide poisoning during the years 2010–2015 were studied fully in accordance with the variables. In the study among the total cases of poisoning with this substance, the suicide rate was very high which shows the increasing use of this material as a means to commit suicide. In this study, about 80% of patients had gastrointestinal symptoms characterized by nausea and vomiting. It has been reported in similar studies that in most cases the patients poisoned with aluminium phosphide have specific gastrointestinal symptoms [10–12], however the overall conclusion is that despite the high prevalence of gastrointestinal symptoms, the lack of gastrointestinal symptoms does not reject the chance of aluminium phosphide poisoning. The age and the gender ratio in this article was, respectively, 27.2 ± 7.26 years and 14 male vs 9 female, in a study by Soltaninejad *et al.* [13] age and gender were similar to the current article.

In this study, more than 90% of patients were suffering from acidosis. There was no obvious cause of acidosis in patients poisoned with aluminium phosphide but a part of it can be related to the lactic acidosis caused by tissue hypoxia. On the other hand, in these patients the phosphine gas is combined with oxygen and creates phosphoric acid. Another factor causing acidosis is the reduced number or depth of breathing that while increasing the arterial PaCO_2 causes respiratory acidosis [14, 15]. Also in another article Singh Bumbrah *et al.* reported that respiratory acidosis or alkalosis can accrue in patients [16].

Water and electrolyte imbalance may occur in severe poisonings by aluminium phosphide. Hypokalemia induced by metabolic acidosis,

kwasicę metaboliczną, ostrą niewydolność nerek oraz hipermagnezję [17]. W niektórych przypadkach za zaburzenie gospodarki elektrolitowej w omawianym rodzaju zatrucia uznaje się także hiperkaliemię [18]. Względne obniżenie poziomu insuliny w zatruciu fosforowodorem może zmniejszać przepuszczalność komórek mięśniowych dla glukozy i utratę wody w tkance mięśniowej, ostatecznie prowadząc do hiponatremii. W przypadku hiponatremii można zwiększyć podaż sodu w postaci roztworu soli fizjologicznej stosowanego w leczeniu niedociśnienia lub zastosować wodorowęglan sodu w celu wyrównania kwasicy metabolicznej u tych pacjentów. Badanie pacjentów z zatruciem fosforem glinu wykazało, że u 92% chorych poziom sodu mieści się w granicach normy [19].

W niniejszym badaniu u ok. 20% pacjentów stwierdzono hipokaliemię, która jest jednym z możliwych mechanizmów hipoglikemii wywołanej zatruciem mogącym skutkować wydalaniem potasu w procesie diurezy osmotycznej [18]. W związku z tym takie czynniki, jak obniżenie poziomu insuliny wywołujące przechodzenie potasu do komórek, mogą prowadzić do utraty potasu w krwi. Hiperkaliemia występowała u zaledwie 4% pacjentów włączonych do prezentowanego badania. Hiperkaliemia może być skutkiem kwasicy metabolicznej wywołanej zatruciem fosforowodorem [18]. Fosforowódor może obniżać poziom insuliny, a nadciśnienie będące skutkiem hiperglikemii może powodować wydalanie potasu z komórek, skutkując rozwojem hiperkaliemii [20].

U 78% pacjentów analizowanych w badaniu poziom sodu był w granicach normy, a u 8% występowała hiponatremia. Podobne wyniki uzyskał Rahbar Taremsari, w którym hiponatremię stwierdzono u 7% uczestników [19].

W niniejszym badaniu u większości analizowanych pacjentów (90%) odnotowano obniżony poziom wodorowęglanów w surowicy. Może to być skutkiem kwasicy metabolicznej wywołanej ciężkim zatruciem fosforem glinu. Powyższa obserwacja jest spójna z podobnymi badaniami [18, 19, 21]. Także w pracy Jadhav i wsp. [22] u chorych z nieodpowiadającym na leczenie częstoskurczem komorowym w przebiegu zatrucia fosforem glinu zaobserwowano nieprawidłowy poziom PaO_2 i PaCO_2 , który prowadził do zaburzeń hemodynamicznych i metabolicznych.

Innym istotnym spostrzeżeniem było późne kierowanie pacjentów do szpitala. W większości przypadków pacjenci trafiali do placówki służby zdrowia po

acute renal failure and hypermagnesemia have been reported [17]. However, in some cases hyperkalemia is also considered as electrolyte imbalance in this type of poisoning [18]. The relative reduction in insulin levels in phosphine poisoning can reduce the permeability of muscle cells to glucose, and water loss in muscle tissue and can eventually lead to hyponatremia. Also hyponatremia can be subject to sodium intake through normal saline for the treatment of hypotension or prescription of sodium bicarbonate to compensate metabolic acidosis in these patients. A study on patients poisoned by aluminium phosphide showed that 92% of patients have normal levels of sodium [19].

In this study, about 20% of patients had hypokalemia. The hypokalemia mechanism is one of the possible hypoglycemia possible mechanisms caused by poisoning that can cause potassium excretion by osmotic diuresis [18]. Thus, factors such as possible reduction in insulin levels causing displacement of potassium into cells can cause potassium loss in blood. In this study, only 4% of patients had hyperkalemia. Hyperkalemia can result from metabolic acidosis caused by poisoning with phosphine [18]. Phosphine can reduce insulin levels and the hypertension by hyperglycemia can cause potassium removal from the cells and hyperkalemia [20].

In this study 78% of patients had normal levels of sodium and 8% of patients had hyponatremia. The results of this study are consistent with Rahbar Taremsari's study in which the patients' hyponatremia was reported as 7% [19].

In this study, bicarbonate serum levels were reduced in the majority of patients (90%). This may be the result of metabolic acidosis caused by severe aluminium phosphide poisoning. This result is consistent with similar studies [18, 19, 21]. Also Jadhav *et al.* [22] in unresponsive ventricular tachycardia associated with aluminium phosphide poisoning showed that PaO_2 and PaCO_2 was abnormal and lead to hemodynamic and metabolic abnormalities.

Another result of this study was the low speed referral of the patients to the hospital. The majority of patients were referred to treatment centers during more than an hour. Rahbar Taremsari [19] showed that there is a direct relationship between

ponad godzinie od zatrucia. Rahbar Taremsari [19] wykazał bezpośrednią zależność między szybkością przyjęcia pacjenta do placówki służby zdrowia a przeżywalnością: u chorych hospitalizowanych po upływie mniej niż pół godziny od zdarzenia szansa na przeżycie była większa. Trzeba tym samym uznać, że w przypadku zatrucia fosforem glinu kluczowe znaczenie mają: szybkie skierowanie ofiary zatrucia do placówki służby zdrowia, rezygnacja z płukania żołądka z podaniem surowicy i zastąpienie tej procedury podaniem parafiny, szybkie wykonanie gazometrii krwi tętniczej, laboratoryjne oznaczenie poziomu elektrolitów, elektrokardiografia oraz podanie antacydu. Zgodnie z pracą przeglądową autorstwa Hashemi-Domeneh i wsp. [23] zatrucie fosforem glinu wiąże się z wysoką śmiertelnością, a jednocześnie nie ma uznanego standardowego leczenia. Zagadnienie terapii wymaga bardziej kompleksowych badań.

W badaniu przeanalizowano w grupie pacjentów przebieg zatrucia fosforem glinu oraz towarzyszące mu czynniki. Należy zwrócić uwagę na pewne ograniczenia przeprowadzonej analizy. Pierwszym z nich była niewielka liczebność badanej grupy, którą uzyskano na podstawie dokumentacji obejmującej określony przedział czasowy. Brak filtrowania oraz ogólny charakter badania niekorzystnie wpłynęły na rozkład czynników demograficznych, co z kolei przełożyło się na wyniki statystyczne. Kolejnym ograniczeniem było wykorzystanie danych medycznych bez dalszej obserwacji oraz bez przeprowadzenia wywiadów z poszczególnymi pacjentami i ich krewnymi. W efekcie odniesienia do danych liczbowych nie były do końca wiarygodne, a w wynikach można wskazać pewne mankamenty. Brak komunikacji oraz trudności z dostępem do pacjentów ograniczyły gromadzenie informacji oraz uzupełnianie dokumentacji o utracone dane. Powyższe problemy leżące u podstaw projektu przełożyły się na wiarygodność wyników. Nik Muhamad i wsp. [24] w pracy *A case report of aluminium phosphide poisoning* wskazali, że w przypadkach analogicznych do opisywanych lepsze efekty leczenia uzyskuje się przy szybkiej hospitalizacji i diagnostyce, agresywnej resuscytacji i intensywnym monitorowaniu pacjenta.

Niniejsze badanie retrospektywne dostarczyło wielu wartościowych spostrzeżeń. Na tej podstawie warto prowadzić dalsze swoiste i prospektywne badania ukierunkowane na procedury terapeutyczne i reakcje na leczenie u pacjentów po zatruciu fosforem glinu – przy wykorzystaniu zmiennych analizowanych w naszym badaniu.

the duration of patients' referral to treatment centers and their survival and the patients who are taken to the hospital within less than half an hour had a better chance of survival. So in the face of aluminium phosphide poisoning, fast referral to the medical center, lack of washing the stomach with serum and the use of paraffin instead, quick analysis of arterial blood gas, electrolyte laboratory tests, electrocardiography and actions such as antacid prescription are the main measures to follow. Although, as can be seen in the review article published by Hashemi-Domeneh *et al.* [23] poisoning with aluminium phosphide accounts for many of these deaths unfortunately, at the same time, there is no standard treatment for it and this problem requires more research on subject of treatment.

This study, despite presenting a proper estimation of aluminium phosphide poisoning and its associated factors in patients poisoned with aluminium phosphide has had several limitations. The first limitation was the sample size that was obtained based on the census within the specified time that due to the lack of filtering of the patients and general analysis, had more inappropriate distribution of demographic factors, which in turn affected the statistical results. Another limitation was reading the records without follow-up and exclusive interviews with patients and their relatives that made the reference to the figures unreliable and caused the results to face with problems. Lack of communication and problems in accessing the patients restricted the data collection and registering the lost information in the records and these problems that formed the main part of the projects led to the problems in the results. In one importance case report by Nik Muhamad *et al.* [24] entitled *A case report of aluminium phosphide poisoning*, it was noted that in cases like this, a better outcome can be achieved with early arrival, prompt diagnosis, aggressive resuscitation and intensive monitoring.

Based on the valuable results obtained in this retrospective study, it is recommended that specific prospective studies in the field of therapeutic procedure and treatment response of patients poisoned with aluminium phosphide be conducted on the variables addressed in the present study.

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

The authors declare no conflict of interest.

Piśmiennictwo

References

1. Bertolote JM, Fleischmann A, Eddleston M, Gunnell D. Deaths from pesticide poisoning: a global response. *Br J Psychiatry* 2006; 189: 201-203.
2. Mehrpour O, Abdollahi M. Poison treatment centers in Iran. *Hum Exp Toxicol* 2012; 31: 303-304.
3. Abdollahi M, Ranjbar A, Shadnia S, Nikfar S, Rezaiee A. Pesticides and oxidative stress: a review. *Med Sci Monit* 2004; 10: RA141-RA147.
4. Pajoumand A, Jalali N, Abdollahi M, Shadnia S. Survival following severe aluminium phosphide poisoning. *J. Pharmacy Practice Res* 2002; 32: 297-299.
5. Mehrpour O, Singh S. Rice tablet poisoning: a major concern in Iranian population. *Hum Exp Toxicol* 2010; 29: 701-702.
6. Wahab A, Rabbani MU, Wahab S, Khan RA. Spontaneous self-ignition in a case of acute aluminium phosphide poisoning. *Am J Emerg Med* 2009; 27: 752-756.
7. Moghadamnia AA, Abdollahi M. An epidemiological study of poisoning in northern Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health J* 2002; 8: 88-94.
8. Jamshidi F, Ghorbani A, Darvishi S. Rice tablet (Aluminium Phosphide) poisoning. *Int J Bioassays*. 2016; 5: 5041-5044.
9. Ranga GS, Dwivedi S, Agarwal M, Kumar D. Aluminium phosphide poisoning in a young adult: a suicidal cardiotoxin simulating myocardial ischaemia. *J Ind Acad Clin Med* 2004; 5: 369.
10. Singh S, Singh D, Wig N, Jit I, Sharma BK. Aluminium phosphide ingestion – a clinico-pathologic study. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996; 34: 703-706.
11. Mets Brooks C, Stewart N. The clinical management of drug overdose and poisoning. 3rd ed. WB Saunders company, Philadelphia 1998; 872-873.
12. Chugh SN. Two commonly used pesticide and insecticide in agriculture are phosphides. *J Ind Acad Clin Med* 1999; 4: 83-89.
13. Soltaninejad K, Beyranvand MR, Momenzadeh SA, Shadnia S. Electrocardiographic findings and cardiac manifestations in acute aluminium phosphide poisoning. *J Forensic Leg Med* 2012; 19: 291-293.
14. Arora B, Punia RS, Kaira R, Chugh SN. Histopathologic changes in ALP poisoning. *J Indian Meds Assoc* 2005; 93: 380-381.
15. Hsu CH, Chi BS, Liu MY, Li JH. Phosphine induced oxidative damage in rats; role of glutathione. *Toxicology* 2002; 179: 1-8.
16. Bumbrah GS, Krishan K, Kanchan T, Sharma M, Sodhi GS. Phosphide poisoning: a review of literature. *Forensic Sci Int* 2012; 214: 1-6.
17. Balali M. Phosphine. Poison center of Imam Reza Hospital. Mashad. 1991 Nov. available from URL: <http://www.intox.org/databank/documents/chemical/phosphin/pim865.htm>
18. Dart RC. The 5 minute Toxicology Consult. Philadelphia 2004; 580-581.
19. Rahbar Taramsary M, Orangpoor R, Zarkami T. Survey patients poisoned with aluminium phosphide (Rice Tablet). *Gilan J Med Sci* 2004; 56: 42-47.
20. Abder Rahman H. Effect of ALP on blood glucose level. *Vet Hum Toxicol* 1999; 41: 31-32.
21. Shadnia S, Soltaninejad K, Ghaemi M, Abdollahi M. Review on rice tablet toxicology. *Babol J Med Sci* 2006; 8: 53-63.
22. Jadhav AP, Nusair MB, Ingole A, Alpert MA. Unresponsive ventricular tachycardia associated with aluminium phosphide poisoning. *Am J Emerg Med* 2012; 30: 633.e3-5.
23. Hashemi-Domeneh B, Zamani N, Hassanian-Moghaddam H, Rahimi M, Shadnia S, Erfantalab P, Ostadi A. A review of aluminium phosphide poisoning and a flowchart to treat it. *Arh Hig Rada Toksikol* 2016; 67: 183-193.
24. Nik MN, Hawari R, Shafie H. A case report of aluminium phosphide poisoning. *Med J Malaysia* 2016; 71: 213-214.

Adres do korespondencji

Hannaneh Davoodzadeh
Golestan Street
6135733118 Ahvaz, Iran
e-mail: h.davoodzade@yahoo.com

Address for correspondence

Hannaneh Davoodzadeh
Golestan Street
6135733118 Ahvaz, Iran
e-mail: h.davoodzade@yahoo.com

