

توزیع فراوانی یافته‌های کالبدگشایی و پاتولوژی در متوفیان ناشی مسمومیت با سم جونده‌کش فسفید آلومینیم در سال‌های ۱۳۹۷ تا ۱۳۹۹ در شهر اصفهان

آرمان اطرش^۱، محمد محبی^۲، غلامعلی دروشی^۳، علی سلیمانپور^۴، نسترن ایزدی مود^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مسمومیت با سوپروارفارین‌ها، فسفید روی و فسفید آلومینیم، شایع‌ترین مسمومیت‌های با جونده‌کش‌ها می‌باشند. هدف از انجام این مطالعه، بررسی فراوانی یافته‌های ماکروسکوپی و میکروسکوپی حاصل از کالبدگشایی در متوفیان ناشی از مسمومیت با سموم جونده‌کش بود.

روش‌ها: این مطالعه‌ی مقطعی در بیمارستان خورشید و مرکز پزشکی قانونی اصفهان در سال ۱۴۰۰ انجام گرفت. داده‌های مربوط به یافته‌های پاتولوژی و کالبدگشایی متوفیان ناشی از سموم جونده‌کش مذکور در طی سال‌های ۱۳۹۷ تا ۱۳۹۹ از سازمان پزشکی قانونی اصفهان و بررسی گردید.

یافته‌ها: ۱۶۵ بیمار بدلیل مسمومیت با جونده‌کش‌های سوپر وارفارینی و فسفید روی و ۱۰۵ بیمار به علت مسمومیت با فسفید آلومینیم بستری شده بودند. ۳۸ بیمار (۱۴ درصد از کل بیماران) فوت شدند. مرگ بر اثر سوپر وارفارین‌ها گزارش نگردید. یک نفر بر اثر فسفید روی فوت کرده بود که کالبد شکافی نشده بود. ۳۷ نفر (۳۵/۲ درصد از بیماران فسفید آلومینیم) به دنبال مسمومیت با فسفید آلومینیم فوت شدند که از میان آن‌ها، ۳۳ نفر کالبدگشایی و ۵ نفر بررسی پاتولوژی شده بودند. در یافته‌های پاتولوژی متوفیان ناشی از فسفید آلومینیم، دژنراسیون کبدی (۱ نفر)، ادم ریوی (۲ نفر) و خونریزی ریوی (۲ نفر) مشاهده و در یافته‌های کالبدگشایی ادم ریوی (۶۹/۶ درصد) و پولورال افیوژن (۲۱/۲ درصد) شایع‌ترین یافته‌ها بودند. یافته‌های اتوپسی کبد با میزان بی‌کربنات خون و پاتولوژی کبد با زمان مصرف سم تا مراجعه، ارتباط معنی‌داری داشتند.

نتیجه‌گیری: با توجه به فراوانی ادم ریوی و پولورال افیوژن در متوفیان، توجه به مایع درمانی با کنترل فشار ورید مرکزی در مسمومیت توصیه می‌گردد.

واژگان کلیدی: مسمومیت؛ فسفید آلومینیم؛ فسفید روی؛ سوپر وارفارین؛ فوت؛ اتوپسی

ارجاع: اطرش آرمان، محبی محمد، دروشی غلامعلی، سلیمانپور علی، ایزدی مود نسترن. توزیع فراوانی یافته‌های کالبدگشایی و پاتولوژی در متوفیان ناشی مسمومیت با سم جونده‌کش فسفید آلومینیم در سال‌های ۱۳۹۷ تا ۱۳۹۹ در شهر اصفهان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۲؛

۴۱ (۷۱۸): ۳۲۶-۳۳۳

جونده‌کش‌های آنتی‌کوآگولان، فسفیدها (زینک و آلومینیم)، تالیوم، استریکنین، اندوسولفان، سدیم فلورواستات و مهارکننده‌های کولین استراز جهت دستیابی به اهداف مذکور استفاده می‌شده که بعضی همچون تالیوم و آرسنیک از جمله جونده‌کش‌های با مسمومیت‌زایی بالا بودند که از بازار سموم خارج شدند (۳). با توجه به سمیت بالای ترکیبات مذکور برای انسان که به علت تماس‌های تصادفی یا عمدی ایجاد می‌شود، سعی شده که از ترکیبات جدیدتر با پتانسیل

مقدمه

جونده‌کش‌ها دسته‌ای از آفت‌کش‌ها هستند که جهت از بین بردن جوندگان موزی بکار گرفته می‌شوند (۱). این جوندگان در انتقال بیماری‌ها به انسان یا صدمه رساندن به محصولات کشاورزی نقش داشته و از هر دو نظر برای انسان مضر هستند (۲). جونده‌کش‌ها به اشکال مختلفی وجود دارند و «سوپروارفارین» یک نوع رایج از جونده‌کش است. از دیرباز تاکنون از عوامل شیمیایی مختلفی اعم از

۱- استادیار، گروه سم‌شناسی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دکترای عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشیار، گروه سم‌شناسی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- متخصص پزشکی قانونی، مرکز پزشکی قانونی استان اصفهان، مرکز تحقیقات پزشکی قانونی، اصفهان، ایران

۵- استاد، گروه سم‌شناسی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده مسؤول: نسترن ایزدی مود؛ استاد، گروه سم‌شناسی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

ترکیبات سوپر وارفارینی در منازل و کشندگی بالای جونده‌کش‌های فسفیدی، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین فراوانی یافته‌های کالبدگشایی و پاتولوژیک در مسمومیت ناشی از سم جونده‌کش فسفید آلومینیم، فسفید روی و سوپر وارفارین منجر به فوت در سال‌های ۱۳۹۷ تا ۱۳۹۹ در شهر اصفهان انجام شد. هدف از انجام این مطالعه، بررسی یافته‌های ماکروسکوپی و میکروسکوپی حاصل از کالبدگشایی بیمارانی است که مسمومیت در آن‌ها منجر به مرگ شده است تا با بررسی و شناسایی این یافته‌ها بهتر بتوان به بهبود درمان بیماران کمک نمود.

روش‌ها

این مطالعه از نوع مقطعی بود که در سال ۱۴۰۰ در بیمارستان خورشید و مرکز پزشکی قانونی شهر اصفهان انجام گردید. پس از دریافت کد اخلاق از کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به شماره‌ی IR.MUI.MED.REC.1399.671 پژوهشگران به شناسایی متوفیان بر اساس معیارهای ورود به مطالعه پرداختند.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بود از تمام مسمومین با سموم جونده‌کش فسفید آلومینیم، فسفید روی و سوپر وارفارین که در طی دوره‌ی ۳ ساله (از فروردین ماه سال ۱۳۹۷ تا اسفندماه سال ۱۳۹۹) در کلیه‌ی مراکز درمانی شهر اصفهان فوت نموده و پس از فوت به مرکز پزشکی قانونی ارجاع شده بودند. پرونده‌ی متوفیانی که بیشتر از ۲۰ درصد اطلاعات مورد نظر در چک‌لیست، در پرونده‌ی آن‌ها ثبت نشده بود از مطالعه خارج شدند.

همه‌ی متوفیان در طی ۳ سال به صورت سرشماری وارد مطالعه شدند. داده‌های مستخرج از پرونده‌ها شامل مشخصات دموگرافیک از قبیل سن، جنسیت و همچنین اطلاعات مرتبط با مسمومیت، با استفاده از یک چک‌لیست جمع‌آوری گردید. داده‌ها پس از جمع‌آوری در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد بررسی قرار گرفتند. در متغیرهای کمی جهت توصیف داده‌ها از میانگین و انحراف استاندارد و در متغیرهای کیفی از توزیع و درصد فراوانی استفاده شد. نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov بررسی شد. اطلاعات توسط روش‌های آماری Chi-square Independent T-test و Fisher's exact test مورد تحلیل و آنالیز قرار گرفت. برای بررسی ارتباط یافته‌های کالبدگشایی و پاتولوژی با فاکتورهای مختلف مورد بررسی از آزمون‌های آماری Spearman و Pearson استفاده گردید. همچنین آزمون رگرسیون لجستیک دو وجهی برای بررسی فاکتورهای پیشگویی‌کننده‌ی کالبدگشایی و پاتولوژی غیرطبیعی مورد استفاده قرار گرفت. و مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ اختلاف معنی‌دار در نظر گرفته شد.

سمیت‌زایی کمتر برای انسان استفاده گردد که از جمله آن می‌توان به ترکیبات ضدانعقادی اشاره نمود (۴).

در ابتدا از وارفارین و ترکیبات مشابه آن موسوم به ضدانعقادهای وارفارینی جهت این منظور استفاده می‌شد (۵). اگرچه جونده‌کش‌های ضدانعقادی وارفارینی همچنان مورد استفاده قرار می‌گیرند، اما بروز مقاومت در جوندگان نسبت به این عوامل، منجر به معرفی نسل دوم جونده‌کش‌های ضدانعقادی موسوم به جونده‌کش‌های طولانی اثر یا سوپر وارفارین‌ها شد (۶).

فسفید روی و فسفید آلومینیوم، نیز جونده‌کش‌های بسیار مؤثری هستند که به طور گسترده برای محافظت از غلات در انبارها و در حین حمل و نقل آن استفاده می‌شوند (۷). مسمومیت حاد با این ترکیبات ممکن است مستقیماً به دلیل بلع نمک‌ها یا غیرمستقیم ناشی از استنشاق تصادفی فسفین تولید شده در طول استفاده از آن‌ها باشد (۸). با مصرف خوراکی ترکیبات فسفید در مجاورت آب و اسید معده، گاز فسفین ایجاد شده از مخاط دستگاه گوارش جذب می‌شود. با این حال، این سم می‌تواند از طریق استنشاق یا از طریق پوست نیز جذب شود. گاز فسفین، دارای ویژگی سمیت سلولی بوده، باعث ایجاد رادیکال آزاد می‌شود و از فعالیت آنزیم‌های سلول‌های حیاتی جلوگیری و عملکرد سلول‌ها را مختل می‌کند. همچنین فسفین سیستم سیتوکروم C اکسیداز را مهار نموده (۸، ۹) و عمدتاً بر سیستم‌های قلبی-عروقی، تنفسی، گوارشی، کبد، صفراوی و سیستم‌های خونی تأثیر می‌گذارد. لذا علائم بالینی شدید در بیماران مبتلا به مسمومیت با فسفین‌ها شامل کلاپس گردش خون، افت فشارخون، ادم ریوی، نارسایی احتقانی قلب، آریتمی قلبی و نارسایی حاد کلیوی است (۱۰).

بار جهانی مسمومیت با جونده‌کش از منطقه‌ای به منطقه‌ای دیگر متفاوت است (۱۱). مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۵ در شهر تهران انجام شد، حاکی از افزایش شیوع مسمومیت با فسفید آلومینیم بوده است (۱۲). مسمومیت با قرص برنج یا فسفید آلومینیوم نیز از شایع‌ترین علل مرگ بیماران در اورژانس ریفرال مسمومین بیمارستان خورشید در سال ۱۳۹۷ گزارش شده بود (۱۳). در مطالعه‌ای ۱۵ ساله، فسفید آلومینیوم ۲۶/۱ درصد از کل مسمومیت با آفت‌کش‌ها را از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۰۴ تشکیل می‌داد و در عین حال کاهش مرگ و میر ناشی از این عامل در طول سال‌ها مشاهده شد (۱۴). با این حال مرگ و میر ناشی از مصرف این سم بیش از ۵۰ درصد گزارش گردیده است (۱۵).

جونده‌کش‌ها، یکی از سمی‌ترین عواملی هستند که معمولاً در خانه‌ها یافت می‌شود و ممکن است مسمومیت با آن‌ها به علت تصادفی و یا عمدی (خودکشی) مشاهده گردد. شیوع مسمومیت با این جونده‌کش‌ها به طور قابل توجهی در بیماران مراجعه‌کننده به اورژانس مسمومین دیده می‌شود. لذا با توجه به در دسترس بودن

اطلاعات کلیه‌ی متوفیان به صورت محرمانه بوده است.

یافته‌ها

در طی مدت فرودین ماه سال ۱۳۹۷ تا اسفندماه سال ۱۳۹۹، تعداد ۱۷۸۳۵ بیمار بدلیل مسمومیت در بخش مسمومین بیمارستان خورشید که مرکز ریفرال مسمومیت‌ها در استان اصفهان و استان‌های همجوار می‌باشد، بستری شده بودند. ۱۶۵ بیمار بدلیل مسمومیت با جوده‌کش‌های سوپر وارفارینی و فسفید روی و ۱۰۵ بیمار به علت مسمومیت با فسفید آلومینیوم بستری و تحت درمان قرار گرفته بودند. مرگ بر اثر سوپر وارفارین‌ها گزارش نشده بود. ۳۸ متوفی با تشخیص فوت بر اثر سم جوده‌کش فسفید آلومینیوم و فسفید روی گزارش گردید. یک نفر بر اثر فسفید روی فوت کرده بود که کالبدگشایی نگردیده و از مطالعه خارج گردید. ۳۷ نفر بر اثر فسفید آلومینیوم فوت کرده بودند که از این تعداد، ۳۳ نفر در مرکز پزشکی قانونی شهر اصفهان کالبدگشایی شدند (از میان این ۳۳ نفر، ۵ نفر بررسی آسیب‌شناسی میکروسکوپی شده بودند). نتایج حاصل از این ۳۳ متوفی ناشی از مسمومیت با سم جوده‌کش فسفید آلومینیوم به شرح زیر است: ۲۴ نفر (۷۲/۷ درصد) از متوفیان مرد و ۹ نفر زن (۲۷/۳ درصد) و میانگین سنی برابر با $11/79 \pm 29/39$ سال بود. در جدول ۱، میانگین و انحراف معیار متغیرهای آزمایشگاهی و فاصله‌های زمانی مصرف سم تا مراجعه به بیمارستان و فوت متوفیان قابل مشاهده است. میانگین pH خون وریدی در زمان پذیرش $7/19 \pm 0/21$ و میانگین غلظت بی‌کربنات خون وریدی $15/24 \pm 5/95$ میلی‌مول در لیتر بود.

جدول ۱. متغیرهای آزمایشگاهی و میانگین فاصله‌ی زمانی مصرف سم فسفید آلومینیوم تا مراجعه به بیمارستان و فوت

متغیرها	میانگین \pm انحراف معیار	محدوده
PH خون وریدی بدو ورود	$7/19 \pm 0/21$	۶/۷-۷/۴۹
HCO ₃ خون وریدی بدو ورود (mEq/L)	$15/2 \pm 5/9$	۴/۲-۲۹/۳
مدت زمان مراجعه تا مرگ (ساعت)	$13/92 \pm 18/25$	۰-۹۶
مدت زمان مصرف تا مراجعه (ساعت)	$3/49 \pm 2/76$	۸-۳۳
کلسیم (mg.dl)	$8/49 \pm 1/34$	۵/۴-۱۰/۸
منیزیم (mg.dl)	$2/4 \pm 0/59$	۱/۳-۴/۵
فسفر (mg.dl)	$47/4 \pm 11/2$	۳/۱-۱۰
کراتینین (mg.dl)	$1/24 \pm 3/0$	۲/۰۱-۰/۸۴
نیترژن اوره خون (mg.dl)	$11/8 \pm 3/38$	۹-۱۹

در جدول ۲، یافته‌های آسیب‌شناسی میکروسکوپی و یافته‌های

کالبدگشایی در کلیه، کبد و قلب متوفیان نشان داده می‌شود. یافته‌ی آسیب‌شناسی میکروسکوپی غیرطبیعی در بافت کلیه‌ی هیچ یک از متوفیان مشاهده نشد. از مواردی که مورد بررسی آسیب‌شناسی میکروسکوپی قرار گرفته بودند، ۴ نفر از نظر وضعیت کبد، ۲ نفر از نظر وضعیت قلبی و ۴ نفر از نظر وضعیت ریوی دارای یافته‌های آسیب‌شناسی میکروسکوپی غیرطبیعی بودند. ۱ نفر دارای دژنراسیون کبدی، ۱ نفر دارای فیروز قلبی و ۲ نفر دارای ادم ریوی و ۲ نفر دارای خونریزی ریوی بودند.

جدول ۲. یافته‌های آسیب‌شناسی میکروسکوپی و کالبدگشایی در کلیه، کبد و قلب متوفیان مسموم با فسفید آلومینیوم

متغیرها	تعداد (درصد)	یافته‌های کالبدگشایی
کلیه	-	یافته‌های کالبدگشایی غیرطبیعی
کبد (n = 5)	۳ (۶۰)	کلیه
استاتوز	۱ (۲۰)	کبد
هپاتیت مزمن	۱ (۲۰)	قلب (n = 5)
تغییرات دژنراسیون	۱ (۲۰)	هیپرتروفی
فیروز	۱ (۲۰)	ریه (n = 5)
ادم ریوی	۲ (۴۰)	خونریزی
خونریزی	۲ (۶)	

یافته‌های کالبدگشایی در کبد ۲ نفر (۶ درصد از مواردی که تحت کالبدگشایی قرار گرفته بودند)، در قلب ۲ نفر (۶ درصد) و در ریه ۲۴ نفر (۷۲ درصد) از متوفیان غیرطبیعی بود. ۲۳ نفر (۶۹ درصد) ادم ریوی (شایع‌ترین یافته) و ۷ نفر (۲۱ درصد) پلورال افیوژن داشتند. همچنین گاستریت اروزویو (۱۱ نفر ۳۳ درصد)، آسیت (۶ نفر ۱۸ درصد) و ادم مغزی (۵ نفر ۱۵ درصد) سایر یافته‌های مرتبط با مرگ ناشی از مسمومیت در یافته‌های کالبدگشایی بود. که این موارد در جدول ۳ قابل مشاهده می‌باشد.

از ۱۵ نفر (۴۵/۴ درصد) از متوفیان اکوکاردیوگرافی انجام شده بود که ۱۲ نفر (۸۰ درصد) آنان برون‌ده قلبی پایین (mean EF = ۲۶ درصد) داشتند. در سایر بیماران (۱۸ نفر) به دلیل شدت بدحال بودن و مرگ زودرس (میانگین زمان فوت پس از ورود ۲/۱ ساعت) پس از ورود اکوکاردیوگرافی انجام نشده بود.

میانگین زمان مراجعه به مرکز درمانی تا فوت در بیماران دارای

دیگری که ریفرال اطفال در استان اصفهان است بستری می‌گردند. لذا جهت یافتن اطلاعات بیشتر در خصوص شیوع این مسمومیت و فوت ناشی از آن لازم است مطالعات جداگانه‌ای در بالغین و اطفال انجام پذیرد.

از نظر فاصله‌ی زمانی مصرف تا مراجعه، میانگین این زمان در بیماران مورد مطالعه ۳/۴۹ ساعت بود. خداینده و همکاران نیز ۱۱۱ بیمار را مورد بررسی قرار دادند که ۶۰ بیمار (۵۴/۱ درصد) مرد و ۵۱ بیمار (۴۵/۹ درصد) زن با میانگین سنی $8/9 \pm 26$ بودند. ۳۶ درصد از بیماران، یک ساعت پس از مصرف به بخش اورژانس وارد شدند (۲۳). اگرچه تاکنون درمان قطعی برای مسمومیت با فسفید آلومینیوم شناخته نشده است اما مراجعه‌ی سریع به بیمارستان و مراقبت‌های لازم ممکن است در کاهش مرگ و میر مؤثر باشد.

نتایج مطالعه‌ی ما نشان داد که ادم ریوی و پلورال افیوژن، شایع‌ترین یافته‌ها در بررسی کالبدشکافی بودند. ادم ریوی در مطالعه‌ی رهبر و همکاران نیز شایع‌ترین یافته بود (۱۶). با توجه به نرمال بودن عملکرد کلیوی در اکثر بیماران در این مطالعه منشأ یافته‌هایی از جمله ادم ریوی، پلورال افیوژن، آسیت و ادم مغزی در متوفیان، تجمع مایع ناشی از اختلال در دفع کلیوی نمی‌باشد و شاید بتوان کاهش قدرت انقباضی قلب در اثر این سم را در ایجاد آن مؤثر دانست. پایین بودن برون‌ده قلبی اندازه‌گیری شده در اکوکاردیوگرافی تأییدکننده‌ی این موضوع می‌باشد. لذا توصیه به توجه ویژه در مایع‌درمانی در این بیماران می‌شود. در مطالعه‌ی ما میزان مایعات تجویز شده مورد بررسی قرار نگرفته بود که بتوان ارتباط مایع‌درمانی با ادم ریه و پلورال افیوژن را توجیه نمود. همچنین می‌توان مشاهده کرد به طور قابل توجهی زمان مراجعه تا فوت در بیمارانی که دچار ادم مغزی (۵/۱۵ ساعت) یا ادم ریه (۷/۶ ساعت) شده‌اند نسبت به میانگین (۱۳/۹۲ ساعت) کمتر بوده است که این موضوع می‌تواند نشان‌دهنده‌ی اهمیت مداخله‌ی درمانی در این بازه باشد.

Gurjar و همکاران در مطالعه‌ی گزارش نمودند که پشتیبانی سریع و کافی قلبی - عروقی راهکار مهم و اصلی برای درمان مسمومیت با آلومینیوم فسفید است و توصیه به هدایت مایع‌درمانی و استفاده از اوزوپرسورها در بیماران با همودینامیک ناپایدار کردند (۹). اهمیت هدایت مایع‌درمانی با توجه به یافته‌های کالبدگشایی قابل توجه است (۱۲).

در مطالعه‌ی حاضر، اکثریت بیماران اسیدوز متابولیک داشتند و میانگین pH خون وریدی در زمان پذیرش $7/19 \pm 0/21$ و میانگین غلظت بی‌کربنات $5/95 \pm 15/24$ میلی‌مول در لیتر بود که همگی منجر به مرگ گردیده است.

Mathai و Bhanu در مطالعه‌ی در هند، ۲۷ بیمار شامل ۵ زن و

بطوری که در مطالعه‌ی حاضر، یک مرگ در اثر مصرف فسفید روی و مابقی در اثر مصرف فسفید آلومینیوم بود. هیچ کدام از بیماران در اثر مصرف سوپروارفارین فوت نشده بودند. با توجه به اینکه بیمار متوفی با فسفید روی کالبدشکافی نشده بود، نتایج در خصوص کالبدگشایی و پاتولوژی در متوفیان ناشی از مسمومیت با فسفید آلومینیوم گزارش گردید.

مطالعات مختلف نتایج متفاوتی از بررسی متوفیان ناشی از فسفید آلومینیوم را گزارش نموده‌اند (۱۶-۱۸). در مطالعه‌ی ما از ۱۰۵ بیمار مسموم با فسفید آلومینیوم، ۳۷ نفر فوت کرده بودند (۳۵ درصد). اما در مطالعه‌ی Siddique و همکاران، درصد مرگ بیماران مسموم با سم فسفید آلومینیوم، ۶۰ درصد گزارش شده بود (۱۸).

در مطالعه‌ی شکرزاده و همکاران، ۲۳۹ نفر از ۲۴۴۶ نفر در طول ۳ سال جان باختند (۱۷). همچنین مواردی دیگر نیز از زنده ماندن با این سم بصورت گزارش موردی ارائه شده است (۱۹، ۲۰). علت تفاوت در میزان مرگ و میر با این مسمومیت می‌تواند بدلیل تفاوت در مقدار سم مصرفی و نحوه‌ی خوردن سم، فاصله‌ی زمانی بین خوردن سم تا ورود به بیمارستان، وضعیت بیماران از نظر گروه‌های آسیب‌پذیر و اقدامات درمانی لازم قابل دسترس برای بیماران باشد (۱۳، ۱۸، ۲۱، ۲۲).

در مطالعه‌ی حاضر، مردان بیشتر از زنان و بیشتر آن‌ها بین ۱۸ تا ۴۰ سال بوده‌اند که به نظر می‌رسد می‌تواند مطرح‌کننده‌ی احتمال خودکشی در این گروه سنی با این ترکیبات باشد و احتمال مسمومیت‌های اتفاقی که در سنین پایین‌تر شیوع دارند در این گروه کمتر مطرح می‌باشد، اگرچه نیازمند بررسی بیشتر است. مشابه با نتایج ما، در مطالعه‌ی شکرزاده و همکاران در بررسی مرگ‌های ناشی از مسمومیت با فسفید آلومینیوم و مقایسه‌ی آن با سایر موارد مرگ ناشی از مسمومیت‌های ارجاع شده به پزشکی قانونی استان مازندران، بروز مسمومیت در جنس مذکر بیشتر از جنس مؤنث و در رده‌ی سنی ۲۱ تا ۳۰ سال شایع بود (۱۷).

Etemadi-Aleagha و همکاران، مطالعه‌ی ۸ ساله‌ای را بین سال‌های ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۳ انجام دادند که نتایج آن‌ها نشان داد، ۵۱/۸ درصد از بیماران زن، و بیشتر آن‌ها بین ۱۰ تا ۴۰ سال سن و ۸۵ درصد فوت شدند (۱۲). در تحقیق دیگری در گیلان در خصوص بررسی نتایج آسیب‌شناسی در کالبدشکافی بیماران مسموم با قرص برنج (فسفید آلومینیوم) میانگین سنی بیماران مسموم ۳۱/۴۵ ساله و اکثریت مرد بودند (۱۶). تفاوت در نتایج مطالعات در مناطق و کشورهای مختلف ممکن است بدلیل تفاوت در دسترسی به این سموم در جوامع مختلف باشد. همچنین در مرکز مسمومین خورشید، بیشتر بالغین مسموم بستری می‌شوند و اطفال معمولاً در بیمارستان

همچنین گاستریت اروزو، آسیب و ادم مغزی نیز از جمله یافته‌های مرتبط با مرگ ناشی از مسمومیت بود.

پیشنهاد می‌گردد که با توجه به کاهش برون‌ده قلبی در مسمومیت با فسفید آلومینیوم، هدایت مایع درمانی با اندازه‌گیری میزان فشار ورید مرکزی (CVP (Central venous catheter) یا فشار گوه‌ای شریان ریوی (PAWP (Pulmonary wedge pressure) جهت جلوگیری از ایجاد عوارض ناشی از مایع درمانی بیش از حد (Overload) انجام گردد. لذا تعبیه کاتتر ورید مرکزی و اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی در بیماران بدحال می‌تواند با هدایت مایع درمانی و جلوگیری از Overload مایع، ممکن است سبب کاهش عوارض گردد. همچنین با توجه به کشندگی بالای فسفید آلومینیوم کنترل بر خرید و فروش این سم توصیه می‌گردد.

از محدودیت‌های مطالعه این است که تعدادی از همراهان متوفیان رضایت به انجام کالبدشکافی ندادند که باعث کم شدن تعداد نمونه‌ی مورد بررسی گردید.

تشکر و قدردانی

از کلیه همکاران محترم سازمان پزشکی قانونی استان اصفهان، پرسنل محترم واحد بایگانی و بخش مسمومین تشکر و قدردانی می‌گردد. این مطالعه برگرفته از پایان‌نامه دانشجوی پزشکی عمومی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با کد علمی (کد علمی: ۳۹۹۶۱۳) می‌باشد.

۲۲ مرد را مورد بررسی قرار دادند. میانگین pH در زمان پذیرش 7.20 ± 0.14 و میانگین غلظت بی‌کربنات 12.32 ± 0.45 میلی‌مول در لیتر بود. مرگ و میر 59.3% درصد بود که این موارد را به عنوان فاکتورهای پیش‌بینی‌کننده در مرگ و میر بیان نمودند (۲۴).

همچنین Navabi و همکاران در کرمانشاه، بیماران خودکشی با فسفید آلومینیوم را که شامل ۴۸ مرد و ۲۹ زن بودند مورد بررسی قرار دادند. فاکتورهای پروگنوستیک ناشی از مسمومیت با فسفید شامل pH خون و زمان سپری شده از مصرف تا درمان بود (۲۵).

نتایج مطالعه‌ی ما نشان داد که در تعدادی از بیماران، یافته‌های پاتولوژیک در کبد به صورت استاتوز و هپاتیت مزمن و در قلب بصورت هیپرتروفی و فیروز وجود داشت. با توجه به اینکه این یافته‌ها برای استقرار به زمان نیاز دارند به نظر می‌رسد این تغییرات از قبل وجود داشته و ارتباطی با تأثیر مسمومیت حاد با جوئنده‌کش‌ها در بیماران مورد مطالعه ندارد. همچنین بیماری زمینه‌ای هیپرتروفی قلبی و وجود بافت فیروز در نسج قلب ممکن است در تشدید آسیب ناشی از مسمومیت فسفید آلومینیوم و افزایش خطر مرگ مؤثر بوده باشد.

نتیجه‌گیری

بیشتر متوفیان ناشی از مسمومیت با جوئنده‌کش فسفید آلومینیوم مرد و در سنین جوانی بودند. یافته‌های پاتولوژیک در این متوفیان به ترتیب ادم ریوی، خونریزی ریوی و دژنراسیون کبدی بودند. در یافته‌های کالبدگشایی ادم ریوی و پلورال افیوژن، شایع‌ترین یافته‌ها بودند.

References

1. Isackson B, Irizarry L. Rodenticide toxicity. StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2021.
2. Hosseinian A, Pakravan N, Rafiei A, Feyzbakhsh SM. Aluminum phosphide poisoning known as rice tablet: A common toxicity in North Iran. Indian J Med Sci 2011; 65(4): 143-50.
3. Bertero A, Chiari M, Vitale N, Zanoni M, Faggionato E, Biancardi A, et al. Types of pesticides involved in domestic and wild animal poisoning in Italy. Sci Total Environ 2020; 707: 136129.
4. Watt BE, Proudfoot AT, Bradberry SM, Vale JA. Anticoagulant rodenticides. Toxicol Rev 2005; 24(4): 259-69.
5. Stroope S, Walton R, Mochel JP, Yuan L, Enders B. Retrospective evaluation of clinical bleeding in dogs with anticoagulant rodenticide toxicity-A multi-center evaluation of 62 cases (2010-2020). Front Vet Sci 2022; 9: 879179.
6. Nelson AT, Hartzell JD, More K, Durning SJ. Ingestion of superwarfarin leading to coagulopathy: a case report and review of the literature. MedGenMed 2006; 8(4): 41.
7. Proudfoot AT. Aluminium and zinc phosphide poisoning. Clin Toxicol (Phila) 2009; 47(2): 89-100.
8. Bumbrah GS, Krishan K, Kanchan T, Sharma M, Sodhi GS. Phosphide poisoning: a review of literature. Forensic Sci Int 2012; 214(1-3): 1-6.
9. Gurjar M, Baronia AK, Azim A, Sharma K. Managing aluminum phosphide poisonings. J Emerg Trauma Shock 2011; 4(3): 378-84.
10. Trakulsrichai S, Kosanyawat N, Atiksawedparit P, Sriapha C, Tongpoo A, Udomsubpayakul U, et al. Clinical characteristics of zinc phosphide poisoning in Thailand. Ther Clin Risk Manag 2017; 13: 335-40.
11. Gunnell D, Eddleston M, Phillips MR, Konradsen F. The global distribution of fatal pesticide self-poisoning: systematic review. BMC Public Health 2007; 7(1): 357.
12. Etemadi-Aleagha A, Akhgari M, Sardari Iravani F. Aluminum phosphide poisoning-related deaths in Tehran, Iran, 2006 to 2013. Medicine (Baltimore) 2015; 94(38): e1637.
13. Dorooshi G, Mirzae M, Tavakoli Fard N, Zoofaghari S, Eizadi Mood N. Investigating the outcomes of aluminum phosphide poisoning in Khorshid Referral Hospital, Isfahan, Iran: A retrospective study. J Res Pharm Pract 2021; 10(4): 166-73.
14. Murali R, Bhalla A, Singh D, Singh S. Acute

- pesticide poisoning: 15 years experience of a large North-West Indian hospital. *Clin Toxicol (Phila)* 2009; 47(1): 35-8.
15. Moghadamnia AA. An update on toxicology of aluminum phosphide. *DARU* 2012; 20(1): 25.
 16. Rahbar Taromsari M, Teymourpour P, Jahanbakhsh R. Survey the histopathological findings in autopsy of poisoned patients with rice tablet (Aluminium Phosphide) [in Persian]. *J Guilan Univ Med Sci* 2011; 19(76): 56-63.
 17. Shokrzadeh M, Alizadeh A, Veisi F, Nasri-Nasrabadi N. The mortality rate of aluminum phosphide poisoning; a comparison with other poisonings recorded in Mazandaran Department of Forensic Medicine, Iran, 2009-2011 [in Persian]. *J Isfahan Med Sch* 2015; 33(322): 114-24.
 18. Siddique AB, Yeasmin N, Rashid H, Rahman M, Arefin SS, Asraf MM. Clinical presentation and outcome of aluminium phosphide poisoning. *Adv Med Dent Health Sci* 2022; 5(3): 24-8.
 19. Sarkar MK, Ghosh N, Rakesh U, Prasad R, Raj R. Acute aluminium phosphide poisoning: A case report of rare survival with cardiac, metabolic, hepatic, and renal complications. *J Family Med Prim Care* 2022; 11(11): 7452-5.
 20. Yashaswini LS. Rare survival of a young lady with acute aluminium phosphide poisoning. *Narayana Med J* 2022; 10(2): 75-6.
 21. Kumar A, Prakash J, Arya G, Yadav AK, Dhankar A. Venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to recovery in acute aluminium phosphide poisoning: A case report. *Asian J Med Sci* 2022; 13(2): 175-7.
 22. Masoumi G, Ganjei Z, Teymoori E, Sabzghabaee AM, Yaraghi A, Akabri M, et al. Evaluating the prevalence of intentional and unintentional poisoning in vulnerable patients admitted to a referral hospital [in Persian]. *J Isfahan Med Sch* 2013; 31(252): 1452-60.
 23. Khodabandeh F, Kahani A, Soleimani G. The study of fatal complications of "rice tablet" poisoning [in Persian]. *Iran J Forensic Med* 2014; 20(2): 27-36.
 24. Mathai A, Bhanu MS. Acute aluminium phosphide poisoning: Can we predict mortality? *Indian J Anaesth* 2010; 54(4): 302-7.
 25. Navabi SM, Navabi J, Aghaei A, Shaahmadi Z, Heydari R. Mortality from aluminum phosphide poisoning in Kermanshah Province, Iran: characteristics and predictive factors. *Epidemiol Health* 2018; 40: e2018022.

Frequency of Macroscopic and Microscopic Findings from Autopsy in the Deceased Caused by Poisoning with Aluminum Phosphide Rodenticides

Arman Otroshi¹, Mohammad Mohebbi², Gholamali Dorooshi³,
Ali Soleymanpour⁴, Nastaran Eizadi-Mood⁵

Original Article

Abstract

Background: Poisoning with super-warfarin, zinc phosphide (ZnP) and aluminum phosphide (ALP) are among the most prevalent types of rodenticide poisonings. The purpose of this study was to investigate the frequency of macroscopic and microscopic findings obtained from autopsy in the deceased due to poisoning with these rodenticide poisons.

Methods: This cross-sectional study was conducted in 2020 at the Isfahan Forensic Medical Center and the referral poisoning emergency center at Khorshid Hospital, Isfahan, Iran. Autopsy and pathological findings in deceased cases due to phosphides and super warfarin poisoning were evaluated from March 21, 2018 to February 20, 2021.

Findings: During the study period, 165 patients were hospitalized due to super warfarin and ZnP; and 105 patients with ALP poisoning. No deaths were reported from super-warfarin. One patient died from ZnP poisoning who did not undergo autopsy. 37(35.2%) individuals died from ALP of which 33 cases underwent postmortem examination. 24(72.7%) of the deceased were men. And the average age was 29.39 years. In the autopsy findings, pulmonary edema (69.6%) and pleural effusion (21.2%) were the most common findings in ALP poisoning. The pathological findings were liver degeneration, pulmonary edema, and pulmonary hemorrhage. There was a significant relationship between serum bicarbonate levels at admission and liver autopsy findings. The time from ingestion to hospital admission also correlated with liver pathology findings.

Conclusion: Considering the prevalence of pulmonary edema and pleural effusion in deceased patients with ALP poisoning, fluid therapy guidance through central venous pressure monitoring should be considered.

Keywords: Aluminum phosphide; Autopsy; Poisoning; Super warfarin; Zinc phosphide

Citation: Otroshi A, Mohebbi M, Dorooshi G, Soleymanpour A, Eizadi-Mood N. **Frequency of Macroscopic and Microscopic Findings from Autopsy in the Deceased Caused by Poisoning with Aluminum Phosphide Rodenticides.** J Isfahan Med Sch 2023; 41(718): 326-33.

1- Assistant Professor, Clinical Toxicology Department, School of Medicine, Isfahan Clinical Toxicology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- General Practitioner, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Associate Professor, Clinical Toxicology Department, School of Medicine, Isfahan Clinical Toxicology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Forensic Medicine Specialist, Legal Medicine Research Center, Isfahan, Iran

5- Professor, Clinical Toxicology Department, School of Medicine, Isfahan Clinical Toxicology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Nastaran Eizadi-Mood, Professor, Clinical Toxicology Department, School of Medicine, Isfahan Clinical Toxicology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: izadi@med.mui.ac.ir