



مطالعه توصیفی واقعات تسمم المونیم فاسفاید در شفاخانه حوزه‌وی ابوعلی سینا بلخی

عبدالصمد بهزاد^۱، محمدآصف نبی زاده^۲، محمداکبر درزایی^۲

۱. دپارتمنت معالجوی، پوهنځی / دانش کده طب، پوهنتون / دانش گاه بلخ، افغانستان.

۲. دپارتمنت معالجوی، پوهنځی / دانش کده طب، موسسه تحصیلات عالی خصوصی تاج، بلخ، افغانستان.

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۳/۱۰

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۶/۱۰

تاریخ نشر: ۱۴۰۴/۰۶/۳۱

* شناخت نامه نویسنده مسؤول:

عبدالصمد بهزاد

دپارتمنت معالجوی، پوهنځی / دانش کده طب، پوهنتون / دانش گاه بلخ، افغانستان.

abdulsamad.behzad@yahoo.com

کد اختصاصی مقاله / DOI:

<https://doi.org/10.58342/ghalibMj.V.2.I.2.5>

چکیده

زمینه و هدف: المونیم فاسفاید (AIP) یک ترکیب کیمیاوی غیرعضوی با نام‌های تجاری مانند Magic Phos و Celphide است که به‌عنوان جونده کش و حشره کش برای محافظت از غله جات در انبارها استفاده می‌شود. این ماده در تماس با رطوبت گاز فاسفین (PH₃) تولید می‌کند که بسیار سمی، قابل اشتعال و با بوی سیر یا ماهی گندیده است. در سال‌های اخیر، این ماده متأسفانه به‌عنوان وسیله‌ای برای خودکشی در افغانستان، به‌ویژه در شهر مزارشریف، رایج شده است. هدف این مطالعه بررسی موارد مسمومیت با AIP در بخش ICU سرویس داخله عمومی طی ۸ ماه اول سال ۱۴۰۳ بود.

روش بررسی: مطالعه به‌صورت توصیفی-مقطعی بر اساس معلومات ثبت‌شده در دوسیه‌های مریضان با تشخیص مسمومیت با المونیم فاسفاید انجام شد. داده‌ها شامل سن، جنس، تعداد و روش مصرف تابلت و سرانجام مریض بودند.

یافته‌ها: در این مدت، ۲۰ مریض در ICU بستر شدند که ۸۰٪ آنان اناث و ۲۰٪ ذکور بودند. میزان مرگ‌ومیر در میان زنان ۸۱٫۲٪ و در مردان ۵۰٪ بود. اکثر مسمومان زیر سن ۲۵ سال بودند. شایع‌ترین علایم هنگام بستری شامل استفراغ، درد شکم، سیانوز و شوک بود. هدف از مصرف در اغلب موارد (۷۵٪) خودکشی بود که با مرگ‌ومیر بالاتر همراه بود.

نتیجه‌گیری: با توجه به نبود پادزهر اختصاصی و مرگ‌ومیر بلند، بهترین رویکرد درمانی شامل اقدامات وقایوی، آگاهی‌دهی، محدودسازی دسترسی به AIP و تداوی حمایتی است. نظارت بر فروش و استفاده این ماده می‌تواند در کاهش آمار مسمومیت و مرگ‌ومیر ناشی از آن مؤثر باشد.

واژه‌گان کلیدی: تداوی حمایتی، تسمم المونیم فاسفاید، میزان مرگ میر و بهبود یافته گان، شفاخانه حوزه‌وی ابوعلی سینا بلخی.

ارجاع به این مقاله: بهزاد ع، نبی زاده م آ، درزایی م ا. مطالعه توصیفی واقعات تسمم المونیم فاسفاید در شفاخانه حوزه‌وی ابوعلی سینا بلخی. [اینترنت]. ۲۲ سپتامبر ۲۰۲۵. [تاریخ برداشت]: ۲(۲): ۵۷-۶۴. <https://doi.org/10.58342/ghalibMj.V.2.I.2.5>





GHALIB UNIVERSITY


<https://mj.ghalib.edu.af/index.php/mj>


ISSN

E: 3006-094X

P: 3105-0786



Vol. 2, Issue. 2, Autumn and winter 2025, pp.57- 64

A descriptive study of aluminum phosphide poisoning cases in Abu Ali Sinai Balkhi Reginal Hospital

Abdul Samad Behzad ¹, Mohammad Asif Nabizada², Mohammad Akbar Darzabi ²

1. Curative Medicine, Faculty of Medicine, Balkh university, Afghanistan.

2. Curative Medicine, Faculty of Medicine, Taj institute of higher education, Balkh, Afghanistan.

Article Information

Type: Original

Received: 30/05/2025

Accepted: 01/09/2025

Published: 22/09/2025

*Present address and corresponding author:

Abdul Samad Behzad
Curative Medicine, Faculty of
Medicine, Balkh university,
Afghanistan.

abdulsamad.behzad@yahoo.com

DOI:

<https://doi.org/10.58342/ghalibMj.V.2.I.2.5>

Abstract

Background: Aluminum phosphide (ALP) is a highly toxic inorganic compound commercially known as Magic Phos or Celphide, widely used as a fumigant and rodenticide for protecting stored grains. Upon exposure to moisture, ALP releases phosphine gas (PH₃), a colorless, flammable, and highly toxic gas with a garlic or rotten fish odor. In many developing countries, including Afghanistan, ALP is increasingly used in suicide attempts due to its easy accessibility and high lethality.

Methods: To describe the demographic and clinical characteristics, presentation, and outcomes of patients with ALP poisoning admitted to the Internal Medicine Intensive Care Unit (ICU) of Abu Ali Sina Regional Teaching Hospital in Mazar-e-Sharif during the first eight months of 1403 (2024). This was a descriptive cross-sectional study based on a retrospective review of medical records of patients admitted with confirmed ALP poisoning. Data collected included patient age, gender, number and route of tablets consumed, presenting symptoms, and clinical outcomes.

Results: A total of 20 cases of ALP poisoning were recorded. Females accounted for 80% of the cases, with a mortality rate of 81.2%, while males accounted for 20%, with a 50% mortality rate. The majority of patients were under 25 years of age. Common clinical manifestations on admission included vomiting, abdominal pain, cyanosis, and shock. The most frequent cause of poisoning was intentional ingestion for suicide, responsible for 75% of deaths.

Conclusion: ALP poisoning remains a major public health concern due to its high fatality and the absence of a specific antidote. Supportive care is currently the only therapeutic option. Strict regulation of ALP availability, public education on its toxicity, and improved surveillance of its distribution may reduce the incidence and mortality associated with this form of poisoning in Afghanistan.

Key words: Supportive treatment, Aluminum phosphide poisoning, Mortality rate and recovered patients, Balkh Reginal hospital.

To cite this article: Behzad A S, Nabizada M A, Darzabi M A. A descriptive study of aluminum phosphide poisoning cases in Abu Ali Sinai Balkhi Reginal Hospital. Ghalib Medical Journal. [Internet]. September 22, 2025. [taking date]; 2(2): 57-64: <https://doi.org/10.58342/ghalibMj.V.2.I.2.5>

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-Noncommercial 4.0 International License



مقدمه

استفاده از آفت‌کش‌ها در شماری از کشورهای در حال توسعه باعث افزایش کمیت و کیفیت محصولات زراعتی شده است. گرچه استفاده خردمندانه از این مواد می‌تواند کیفیت زندگی و معیشت ساکنان این کشورها را بهبود بخشد، استفاده نادرست از آن‌ها ممکن است منجر به مسمومیت‌های شدید حاد و مزمن گردد. در واقع، سالانه حدود ۳۰۰۰۰۰ نفر در جهان به دلیل مسمومیت با حشره‌کش‌ها جان خود را از دست می‌دهند. Metal phosphides بخش بزرگی از آفت‌کش‌ها را تشکیل می‌دهند که در حال حاضر مورد استفاده قرار می‌گیرند. استفاده از المونیوم فاسفاید، مگنیزیم و کلسیم در کشورهای در حال توسعه رایج شده است، عمدتاً به دلیل قدرت بالا، قیمت پایین و نداشتن اثرات نامطلوب بر محصولات کشاورزی. با این حال، خطر مرگ ناشی از مسمومیت با فاسفایدها در انسان بین ۳۰ تا ۱۰۰ درصد برآورد می‌شود [۱،۲،۳].

المونیوم فاسفاید برای محافظت از محصولات زراعتی در هنگام نگهداری و حمل‌ونقل، مانند در سیلوها، کشتی‌ها و قطارها، مورد استفاده قرار می‌گیرد. این ماده به‌ویژه در شمال ایران به‌صورت قرص (که به همین دلیل به‌طور عامیانه به آن «قرص برنج» گفته می‌شود) رایج است، زیرا ارزان، قوی و به‌راحتی در دسترس است؛ ولی در عین حال، خطر مسمومیت و مرگ نیز بسیار بالاست. استان‌های شمالی ایران نرخ نسبتاً بالایی از مسمومیت با المونیوم فاسفاید را گزارش کرده‌اند. و به همین دلیل، ایران تلاش‌هایی برای کنترل تولید و خرید این ماده انجام داده، اما تابلت‌ها همچنان به‌صورت قاچاق وارد ایران می‌شوند و با قیمت پایین در دسترس مردم عادی قرار دارند. آمارهای فعلی نشان می‌دهند که المونیوم فاسفاید یکی از شایع‌ترین علل مرگ ناشی از مسمومیت در کشورهای هند، سری‌لانکا، ایران و عمان است. در آلمان، بین سال‌های ۱۹۸۳ تا ۲۰۰۳، تنها ۱۸۸ مورد مسمومیت با المونیوم فاسفاید AIP گزارش شد که ۶۵٪ آن‌ها تصادفی و عمدتاً ناشی از اشتیاق بودند. این موارد عمدتاً باعث تحریک‌پذیری سیستم هضمی و سیستم تنفسی شدند و هیچ‌کدام منجر به مرگ نشدند. از میان موارد باقی‌مانده، مسمومیت‌های عمدی دو مورد مرگ به همراه داشتند (۱). گزارش‌های مربوط به مرگ‌میر ناشی از مسمومیت با المونیوم فاسفاید AIP در سراسر جهان متفاوت است. بین سال‌های ۱۹۹۷ تا ۲۰۰۳، بریتانیا تنها ۹۳ مورد مسمومیت با المونیوم فاسفاید را گزارش کرد که همه آن‌ها تصادفی بودند و تنها یک مورد منجر به مرگ شد. در تماس با آب، تابلت المونیوم فاسفاید گاز کشنده فاسفین (PH_3) آزاد می‌کند که همین خصوصیات باعث شده تا به‌عنوان یک سلاح کیمیاوی مورد توجه قرار گیرد [۴،۵،۶].

در مقابل، مسمومیت با المونیوم فاسفاید بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۷ در ایران باعث ۱۴۶ مورد مرگ شد [۷]. به گفته حسینیان و همکاران [۸]، بیش از ۹۰ فیصد این مسمومیت‌ها با قصد خودکشی بوده‌اند. به نظر می‌رسد که در تهران، به‌ویژه در میان افراد زیر ۳۰ سال، این ماده رایج‌ترین عامل خودکشی است. نرخ مرگ‌میر بین ۱۸٫۶ فیصد تا ۲۴ فیصد گزارش شده و در مناطق روستایی بالاتر است [۹].

با اینکه خطر مسمومیت با المونیوم فاسفاید واضح است، ولی این مسئله در مورد تداوی آن صدق نمی‌کند. المونیوم فاسفاید پادزهر اختصاصی ندارد، و تنها از طریق اشتراک‌گذاری تجربیات می‌توان چانس زنده‌ماندن را افزایش داد [۱۰]. این مقاله تلاشی در همین راستا است تا دانش به‌روز را گردآوری کرده و یک فلوچارت درمانی پیشنهاد دهد که شاید مناسب‌ترین گزینه برای شرایط ایران و کشورهایی با مشکلات و سیستم‌های مشابه باشد.

المونیوم فاسفاید به صورت کریستال‌های خاکستری تیره یا زرد رنگ موجود است و تابلت‌های آن با نام‌های تجاری مختلفی مانند Phosfume، Phostek، Quickphos، Phostoxin، Celphos، Synfum، Alphosm، Talunex، Degesch، Delicia و Phostoxin عرضه می‌شوند. یک تابلت سه گرمی می‌تواند در تماس با آب نزدیک به یک گرم گاز فاسفین آزاد کند. در ایران، این تابلت با نام تجاری Phostoxin عرضه می‌شود که حاوی المونیوم فاسفاید، یوریا و آمونیوم کاربامیت است. گاز فاسفین قابل اشتعال است. برای جلوگیری از احتراق خودبخودی، تابلت باید حاوی آمونیوم کاربامات باشد به نسبت ۵۶:۴۴ به ترتیب از المونیوم فاسفاید و آمونیوم کاربامات. در تماس با آب، تابلت المونیوم فاسفاید گاز فاسفین، آمونیاک و کاربن دای‌اکساید تولید می‌کند. تماس با اسیدها ممکن است آزادسازی PH_3 را افزایش دهد. گاز فاسفین PH_3 دارای وزن مالیکولی ۳۴ دالتون است. این گاز بی‌رنگ، قابل اشتعال و دارای بوی ماهی فاسد است (کثافت: ۱.۵۲ g/L) و در غلظت‌های ۲ mg/L (۲ ppm) بیشتر قابل شناسایی است. بوی ماهی فاسد ناشی از ناخالصی‌هایی مانند دی فاسفین (P_2H_4)، متان، آرسین، هایدروجن و فاسفین‌های استخراجی است [۱۱].

توکسیکوکینتیک

جذب: پس از بلع، فاسفین به علت تماس المونیوم فاسفاید با آب یا اسیدهای معده آزاد می‌شود. مقداری از فاسفاید نیز ممکن است بدون هیدرولیز از راه هضمی جذب شود و در بدن به فاسفین تبدیل گردد. گاز فاسفین می‌تواند به‌سرعت از طریق ریه‌ها و سیستم هضمی جذب شود. جذب از طریق جلد و چشم‌ها نادر ولی ممکن است اتفاق بیفتد.

توزیع: پس از بلع، غلظت فاسفین در خون و کبد افزایش می‌یابد. این مولکول کوچک به آسانی در تمام انساج توزیع می‌شود.

متابولیسم و اطرأح: Metal phosphides از طریق هیدرولیز به فاسفین تبدیل می‌شوند. مهم‌ترین متابولیت‌های یورین فاسفین، هیپوفسفیت است، اما فاسفات و فاسفیت نیز در ادرار یافت می‌شوند. فاسفین عمدتاً از طریق Exhalation اطرأح می‌شود. بخشی از المونیوم فاسفاید نیز ممکن است به‌صورت تغییر نیافته از ادرار اطرأح شود.

توکسیکودینامیک

بیشتر اثرات توکسیک Metal phosphides به گاز PH_3 نسبت داده می‌شود که توکسیک بالایی حشرات است و با وظایف انزایم‌ها و پروتئین‌های حجروی تداخل دارد. مکانیسم احتمالی شامل اختلال در انتقال الکترون و نهی غیرقربانی سائتوکروم C اکسیداز است که باعث نهی Oxidative phosphorylation و در نتیجه نهی تنفس حجروی و تولید رادیکال‌های پراکساید می‌شود. فاسفین می‌تواند کاتالاز را نهی و گلوکاتایون را کاهش دهد که منجر به اختلال وظایف دیواره حجروی و کانال‌ها می‌شود [۱۲].

طبق مطالعات Proudfoot، فاسفین تنفس حجروی را مختل می‌کند و داخل شدن آمینواسیدها را به سیکل سنتز پروتئین‌های میوکارد را نهی کرده و همچنین سیتوکروم C اکسیداز در حجرات قلبی را نهی می‌نماید. این تغییرات باعث اختلال در نفوذپذیری حجرات به آیون‌های مانند سودیم، پوتاشیم، منگنیزیم و کلسیم شده و پتانسیل غشاء حجرات قلبی را تغییر می‌دهد. این صدمه‌ها بیشتر در میوکارد، حجرات انساج ریوی و اوعیه کوچک محیطی دیده می‌شود.^[۱۰]

هرچند الومینیوم فاسفاید و گاز فاسفین PH_3 هردو نهی‌کننده‌ی کولین‌استراز هستند، اما این اثر به‌طور کلینیکی مهم تلقی نمی‌شود. همچنان گاز فاسفین می‌تواند ظرفیت حمل اوکسیجن در هموگلوبین را تغییر دهد. مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که الومینیوم فاسفاید جذب‌نشده می‌تواند با هموگلوبین آزاد یا داخل حجرات سرخ خون عکس العمل نشان داده و همی کروم (مشتق هموگلوبین) تولید کند. میزان کاربن مونواوکساید که با CO-oximetry اندازه‌گیری می‌شود، می‌تواند به تشخیص کمک کند، زیرا فاسفین ممکن است با اکسی هموگلوبین تعامل کرده و باعث dyshaemoglobinemia گردد که موجب دریافت‌های بالای CO می‌شود. با توجه به اینکه فاسفین در انساج بدن رادیکال آزاد تولید می‌کند، اعضای مانند قلب، ریه، کلیه و کبد که نیاز بیشتری به اوکسیجن دارند، بیشتر صدمه دیده که این امر با یافته‌های هیستوپاتولوژیک پس از مرگ تطابق دارد. همچنین، Heinz bodies (نشان‌دهنده تخریب هموگلوبین) در بیماران مسموم تا $1.25 \mu g/mL$ افزایش می‌یابد.^[۱۱]

سویه توکسیک

دوز کشنده الومینیوم فاسفاید در یک فرد بالغ با وزن هفتاد کیلوگرم حدود 500mg گزارش شده است. در محیط کار، غلظت فاسفین در هوا به میزان 50mg/L و یا 50 ppm ممکن است برای صحت خطرناک باشد، و غلظت 400mg-600mg/L و یا 400-600 ppm می‌تواند در مدت سی دقیقه باعث مرگ شود.^[۱۲]

تظاهرات کلینیکی

فاسفین عمدتاً با نهی سیتوکروم اکسیداز و ایجاد تغییر در بخش هموگلوبین عمل می‌کند. این ماده همچنین موجب استرس اکسیداتیو و افزایش رادیکال‌های آزاد اوکسیجن خارج میتوکندریایی می‌شود که این امر منجر به Peroxidation لیپیدهای غشای حجروی و تخریب پروتئین‌ها می‌گردد. این مکانیسم‌ها باعث اختلال در سنتز ATP و وظایف میتوکندری شده و در نهایت منجر به صدمه DNA، صدمه به غشای حجروی و مرگ حجره می‌شود. میتوکندری‌ها برای متابولیسم انرژی و Oxidative phosphorylation حیاتی هستند. سیستم عصبی شامل حجرات با فعالیت متابولیک بالاست که به شدت وابسته به ATP حاصل از Oxidative phosphorylation میتوکندریایی هستند. اختلالات میتوکندری معمولاً با علائم عصبی بروز می‌یابند که از جمله می‌توان به موارد زیر اشاره کرد: فلج عضلات چشم، آتروفی عصب بینایی، اختلاج، انسفالوپاتی نوسانی، اپیزودهای شبیه به سکتة مغزی، آتاکسی، گرفتگی عضلانی شدید.^[۶]

دریافت‌های Hepatotoxicity تسمم الومینیوم فاسفاید شامل افزایش آنزیم‌های کبدی، AST و ALT می‌باشد. در صورت بروز یرقان، احتمال صدمه کبدی مطرح است. در بررسی پس از مرگ، شایع‌ترین یافته‌های هیستوپاتولوژیک شامل cytoplasmic vacuolation هیپاتوسیت‌ها و احتقان سینوزوئید است. علائم تنفسی شامل tachypnea، نفس تنگی، crepitation و rhonchi است. سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS) اذیمای ریوی درمریضان بزرگسال شایع هستند و با تجمع مایع خونی یا پروتئین در فضای پلور همراه اند.^[۱۳]

Hypotension شدید یکی از اختلالات الومینیوم فاسفاید است که علت آن ترکیبی از عوامل مختلف از جمله اثر مستقیم فاسفین بر مایوسایت‌های قلبی، کاهش حجم معاینات بدن و عوامل دیگر می‌باشد.^[۵]

روش‌های معمولی تشخیص الومینیوم فاسفاید و گاز فاسفین

آزمایش‌های کیفی کیمیاوی برای تشخیص گاز فاسفین شامل نیترات نقره ۰.۱ نارمله، کلرید جیوه در اتانول، پوتاشیم پرمنگنات اسیدی ۰.۱ نارمله، دی‌اتیل تیوکاربامات نقره ۰.۵٪ نمونه‌ها در محیط اسیدی حرارت داده می‌شوند تا PH_3 آزاد شود و با ماده کیمیاوی تعامل نموده و رنگ خاصی ایجاد کند. آزمایش کاغذ نیترات نقره یکی از رایج‌ترین روش‌ها در تشخیص کلینیکی و طبی قانونی است و حتی غلظت‌های پایین (0.05 ppm) را نیز شناسایی می‌کند.

تشخیص تفریقی:

علائم مسمومیت خفیف مشابه انتانات سیستم تنفسی علوی است. در موارد شدید، ممکن است با اذیمای قلبی-ریوی، پنومونی و بروسی یا باکتریایی یا ARDS اشتباه گرفته شود. علائم مسمومیت با فاسفاید روی (ZnP) مشابه الومینیوم فاسفاید است، ولی شروع کندتر و مرگ‌ومیر کمتری دارد.

تداوی تسمم حاد با الومینیوم فاسفاید

در مواجهه با مریض مشکوک به تسمم با الومینیوم فاسفاید، تشخیص باید سریعاً با تاریخچه و معاینات لابراتواری انجام شود. تیم صحتی باید از ماسک تمام‌صورت و دستکش لاستیکی استفاده کنند (ماسک‌های با منافذ کوچک در برابر PH_3 مؤثر نیستند). لباس آلوده مریض باید درآورده شود و جلد و چشم‌ها شسته شوند. استفراغ مریض خطرناک است و باید با احتیاط دفع شود. در موارد استنشاق، بیمار باید سریعاً از محل آلوده خارج، لباسش تعویض، و بدنش شسته شود.

مراقبت حمایتی

تداوی اساسی مراقبت حمایتی است، زیرا اتی دوت خاصی وجود ندارد. تشخیص کلینیکی کافی است و نباید منتظر نتایج آزمایش ماند. مریضان علامت‌دار باید حداقل ۷۲ ساعت در ICU تحت نظر باشند، اوکسیجن ۱۰٪ دریافت کنند و اختلالات مایعات و الکترولیت‌ها اصلاح شود. معاینات وظایف کبد، کلیه، کلسیم و منگنیزیم لازمی است.^[۱۴]

GI decontamination

در ساعت اول پس از خوردن تابلیت الومینیوم فاسفاید استفاده سودیم بی‌کاربونات ۳-۵٪ برای کاهش تولید PH_3 پیشنهاد شده و مؤثر است. لواژ معده با محلول پوتاشیم پرمنگنات ۱:۱۰۰۰۰ می‌تواند PH_3 را به فسفات غیرسمی تبدیل کند. اگر در ساعت اول استفاده شود، می‌تواند میزان توکسین را کاهش دهد. کاربن فعال یا چارکول (۱ گرم/کیلوگرم برای کودکان، ۵۰-۱۰۰ گرم برای بزرگسالان) جذب فاسفاید را کاهش می‌دهد، ولی اثربخشی محدود داشته و برای درمان روتین

توصیه نمی‌شود. روغن ناربال به همراه درمان روتین پیشنهاد شده است (۵۰ میلی لیتر روغن ناربال + ۵۰ میلی لیتر سودیم بای کاربونات)، اما شواهد محدود است. روغن‌های نباتی و پارافین نیز در شرایط آزمایشگاهی مؤثر بوده‌اند، ولی فقط یک گزارش کلینیکی موجود است. روغن بادام شیرین نیز در مدل حیوانی مرگ را کاهش داده است.^[۱]

تداوی حمایتی قلبی و عایوی

گراف برقی قلب و مانیتورینگ برای همه مریضان ضروری است. احیای اولیه با مایعات و اینوتروپ‌ها و اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی CVP و PAWP توصیه می‌شود.

ادویه اینتروپیک: نوراپی نفرین، فنیل افرین، دوپامین یا دوبوتامین. ادویه‌های با تأثیرات بیشتر بالای آخذ‌های بتا مانند دوپامین باید با احتیاط به کار روند، چون ممکن است آریتمی ایجاد کنند. آریتمی‌ها با ادویه ضدآریتمی، فدیبریلایسیون یا پیس‌میکر موقت تداوی می‌شوند. دیگوکسین برای پایدارسازی بطن چپ قابل استفاده است. تجویز اولیه ۰.۵ میلی گرم، سپس هر ۶ ساعت ۰.۵ میلی گرم در روز اول و پس از آن روزانه ۰.۲۵ میلی گرم پیشنهاد شده است. هیپرونتیلیسمی-اوگلیسمی و هیپرونتیلیسیون ممکن است وظایف میوسیت‌ها را بهبود بخشند. پمپ بالون داخل ابهر (IABP) و اکمو (ECMO) نیز در موارد مقاوم یا شوک شدید به کار رفته‌اند. گاهی کاشت دائمی پیس‌میکر لازم می‌شود.

حمایت تنفسی یا Respiratory support

در صورت بروز ARDS، تداوی طبق پروتکل انجام می‌شود. اگر مریض دچار سیانوز پایدار شود، احتمال متهموگلوبینمی مطرح بوده و تزریق وریدی 2mg/kg متیلن بلو طی ۵ دقیقه توصیه می‌شود.

تداوی با انتی اوکسیدانت

با توجه به این که N-acetylcysteine توانایی دارد گلوکوتایون حجروی را ذخیره و مگنیزیم را بازگرداند و به عنوان یک انتی‌اسیدانت عمل می‌کند، اثرات آن در تداوی حمایتی المونیم فاسفاید در مطالعات حیوانی و انسانی مورد بررسی قرار گرفته است. مطالعات انجام شده بر روی موش‌ها، N-acetylcysteine زمان بقا را افزایش داد، فشار خون و ضربان قلب را تثبیت کرد و از استرس اکسیداتیو در میوکارد جلوگیری نمود^[۱۴]. در مطالعات انجام شده انسانی، N-acetylcysteine باعث کاهش مرگ و میر و کاهش مدت بستری در شفاخانه و کاهش نیاز به intubation و تهویه میخانیکی شده است. همچنان در ۲۴ ساعت اول فشار خون را افزایش داده و در سطح پایداری حفظ کرد.

دوز پیشنهادی N-acetylcysteine

انفیوژن وریدی 150mg/kg در 200ml دکستروز ۵٪ طی یک ساعت، سپس 50mg/kg در 500ml دکستروز ۵٪ طی ۴ ساعت، بعد 100mg/kg در 1000ml دکستروز ۵٪ طی ۱۶ ساعت تطبیق گردد. دوز معمولی N-acetylcysteine 50-100mg/kg سه بار در روز است^[۱۵].

اختلالات درازمدت

در موارد بلغ ۵۰۰ میلی گرم یا بیشتر المونیم فاسفاید، میزان مرگ‌ومیر بین ۳۰ تا ۱۰۰ درصد است. بیشترین علت مرگ‌ها کولاپس قلبی-وعایوی در ۱۲ تا ۲۴ ساعت اول اتفاق می‌افتد. پس از ۲۴ ساعت، مرگ‌ها بیشتر ناشی از شک پایدار، اسیدوز شدید و ARDS هستند.

وقایع

برای جلوگیری باید دسترسی به تابلت‌های المونیم فاسفاید AIP محدود و تحت کنترل قرار گیرد، به خصوص فروش آزاد و بدون نسخه آن باید ممنوع شود. بیشتر قربانیان تسمم المونیم فاسفاید افرادی هستند که قصد خودکشی دارند. بنابراین، آگاه‌سازی عمومی درباره این ماده توکسیک ممکن است بی‌فایده و حتی خطرناک باشد و میزان مسمومیت در میان افراد دارای افکار خودکشی را افزایش دهد. در عوض، باید آموزش و به‌روزرسانی دانش طبی در میان طبیبان تقویت شود تا بتوانند درمان‌های بهتری ارائه دهند و جان بیماران بیشتری را نجات دهند.

مواد و روش بررسی

ما در پایگاه‌های PubMed، Google Scholar و Scopus به جستجوی تمام مقالات منتشرشده درباره مدیریت مسمومیت با المونیم فاسفاید از سال ۲۰۰۰ به بعد پرداختیم. کلیدواژه‌هایی که استفاده کردیم شامل *Aluminium phosphide toxicity poisoning management and treatment* بودند. چکیده‌ی مقالات بازبایی‌شده را مرور کردیم و به‌طور خاص به مقالاتی توجه داشتیم که تداوی برای مسمومیت با المونیم فاسفاید پیشنهاد داده بودند. مقالات تکراری، مقالاتی که معیارهای بالا را نداشتند، و مقالاتی که اطلاعات جدیدی ارائه نمی‌دادند کنار گذاشته شدند. مجموعه نهایی مقالات پس از حذف شامل ۷ مقاله مروری، ۴۴ مقاله پژوهشی، ۳۳ مقاله گزارش موردی، ۳ نامه به سردبیر مجله، یک کتاب درسی و ۵ منبع اینترنتی بود. تمام موارد انتخاب‌شده توسط نویسنده اول از نظر original human data درباره تأثیرات توکسیک المونیم فاسفاید و مدیریت آن بررسی شدند و اطلاعات جمع‌آوری شده توسط تمامی نویسندگان مورد بحث قرار گرفتند.

این مطالعه از نوع توصیفی مقطعی در سال ۱۴۰۳ بر روی دوسیه مریضان با تشخیص مسمومیت با المونیم فاسفاید و بر اساس اطلاعات موجود در دوسیه آنها انجام گرفته است. اطلاعات شامل سن مریض، جنس مریض، تعداد تابلت‌های مصرف شده و روش‌های مصرف بود و سرانجام از دوسیه‌های مریضان مسموم شده به المونیم فاسفاید استخراج گردید.

در طی ۸ ماه اول سال ۱۴۰۳ به تعداد ۲۰ مریض مسموم شده به المونیم فاسفاید در ICU داخله عمومی شفاخانه حوزوی آموزشی ابوعلی سینای بلخی ثبت گردیده است. از این بین ۲۰ نفر مسموم شده‌گان ۸۰٪، ۲۰٪ اناث و ۲۰٪ ذکور بوده است. از جمله ۱۶ نفر اناث، ۳ نفر بهبود یافته و ۱۳ نفر فوت نموده اند. از جمله ۴ مورد ذکور، ۲ مورد آن‌ها فوت نموده و ۲ مورد آن‌ها بهبود یافته اند.

جدول ۱. جنسیت افراد مورد بررسی

به اساس جدول فوق، از جمله افراد که مسموم شده‌گان با الومینوم فاسفید، ۸۰٪ آنها اناث و ۲۰٪ آنها طبقه ذکور بودند.

جدول ۲. تعداد فوت شده گان از اثر مسمومیت الومینیوم فاسفید

جدول فوق نشان می‌دهد که جمله ۲۰ مریض ثبت شده به تسمم الومنیوم فاسفید ۱۵ مریض فوتی و ۵ مریض بهبود یافته‌گان می‌باشد.

حدول ۳. فیصدی مرگ و میر و بھود یافتگان، تسمم با الومنیوم فاسفید

جدول فوق نشان می‌دهد که از مجموعه افراد مسموم شده‌گان، به الومینوم فاسفید، ۷۵٪ آنها وفات یافته و ۲۵٪ آنها بهبود پیدا نمودند.

این مطالعه بر روی دوسیه ۲۰ مورد که تابلیت‌های المونیم فاسفاید بخاطر خودکشی استفاده نموده و در طی ۸ ماه اول سال ۱۴۰۳ انجام گردیده است. اکثریت موارد تابلیت‌های المونیم فاسفاید را پارچه نموده بعداً همراه آب صرف نموده است، و همچنین موارد مدت زمان ۱-۸ ساعت بعد از مصرف در شفاخانه مراجعه نموده است. اعراض و علایم در نزد مسموم شده‌گان، دل‌بدی، استفراغات، درد بطن، نآرامی، سیانوتیک و شک بوده است. این مطالعه نشان داد که اکثر مسموم شده‌گان به تعداد ۱۶ تن را اناث تشکیل می‌دهد. ۱۳ تن آنها فوت نموده و زیر سن ۲۵ بوده است و ۳ تن آن‌ها بهبود یافته است. تعداد ۴ تن مسموم شده‌گان ذکور بوده است. ۲ مورد آنها فوت نموده و ۲ مورد آنها بهبود یافته است.

در ۱۹ مریض مورد مطالعه ۸۹٫۵ فیصد (۱۷ نفر) از مریضان مورد مطالعه در نهایت فوت نموده اند و ۱۰٫۵ فیصد (۲ نفر) مرخص گردیده‌اند. با توجه به انجام مطالعات بسیار محدود در این زمینه، قدرت کشندگی بالای الومینیوم فاسفاید و همچنان عدم موجودیت پادزهر جهت تداوی یافتن درمان موثر برای تسمم با الومینیوم فاسفاید اهمیت ویژه‌ای دارد [۲].

منابع علمی ارقام نگران کننده از میزان مرگ و میر ناشی از مسمومیت با الومینیوم فاسفاید گزارش کرده‌اند که بین ۴۰ تا ۸۰ فیصد متغیر است. در گروه مورد بررسی ما، ۹۴٪ مورد به طور واضح با هدف خودکشی دچار مسمومیت شده بودند، با غالب بودن قربانیان زن که عمدتاً مناطق روستایی آلبانی بودند.^[۳]

با توجه به مرگ و میر بسیار زیاد ناشی از تسمم با المونیم فاسفاید و عدم موجودیت پادزهر اختصاصی، بهترین تدای، وقایه و تدای حمایتی می‌باشد. آمار و ارقام ICU نشان‌دهنده مصرف بالای المونیم فاسفید به عنوان یک عامل خودکشی شهر مزار شریف و در اطراف آن می‌باشد. جمع‌آوری المونیم فاسفاید از عطاری‌ها، دکان‌ها و داشتن نظارت‌های لازم بر عملکرد آن‌ها و آگاهی‌دهی از خطرات مرگ و میر آنها می‌تواند آمار مسمومیت و آمار مرگ و میر با المونیم فاسفید را در جامعه کاهش دهد.

پیشنهادهات

۱. جمع‌آوری و محدودسازی دسترسی به المونیم فاسفید: جلوگیری از فروش آزاد این ماده توسط عطاری‌ها و دکان‌ها از طریق جمع‌آوری تابلت‌های موجود در بازار.
۲. نظارت و کنترل دقیق توسط نهادهای دولتی: تطبیق نظارت مؤثر از سوی نهادهای ذیربط، به‌ویژه وزارت صحت عامه، وزارت زراعت و سایر ارگان‌های مسئول برای جلوگیری از توزیع غیرقانونی و مصرف ناصحیح این ماده.
۳. برگزاری برنامه‌های آگاهی‌دهی: اطلاع‌رسانی گسترده در مورد خطرات جدی مسمومیت با المونیم فاسفید و میزان بلند مرگ‌ومیر ناشی از آن برای عموم مردم، به‌ویژه در مکاتب، رسانه‌ها و مراکز صحتی.
۴. تمرکز بر حل مشکلات روانی و اجتماعی: ایجاد و تقویت مراکز مشاوره روانی برای شناسایی و کمک به افراد در معرض خطر، به‌ویژه خانم‌های جوان زیر سن ۲۵ سال که بیشترین قربانیان مسمومیت هستند.
۵. حمایت اجتماعی و خانواده‌محور از زنان: رسیدگی به مشکلات خانوادگی، خشونت‌های خانگی، تبعیض جنسیتی، و فراهم‌سازی حمایت اجتماعی به‌منظور کاهش انگیزه برای خودکشی در زنان جوان.
۶. تدوین مقررات جدید برای فروش و نگهداری مواد سمی: ایجاد چارچوب قانونی برای خرید، فروش و نگهداری مواد سمی مانند المونیم فاسفید، با درج ثبت و نظارت مداوم بر استفاده آن‌ها.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله مراتب سپاس و قدردانی صمیمانه خود را از محترم پوهنیار عبدالحکیم حیدری، استاد پوهنهی اقتصاد مؤسسه تحصیلات عالی خصوصی تاج، که با راهنمایی‌های علمی و حمایت‌های دلسوزانه‌شان در تمامی مراحل انجام این تحقیق، به‌ویژه در ساختاردهی مقاله حاضر، همکاری ارزشمندی نمودند، ابراز می‌دارم. همچنین از مؤسس محترم مؤسسه تحصیلات عالی خصوصی تاج که در تأمین هزینه‌های مالی این تحقیق همکاری نمودند، صمیمانه قدردانی می‌نمایم.

ORCID

Abdul Samad Behzad

<https://orcid.org/0009-0001-2504-7476>

Mohammad Asif Maroof Nabizada

<https://orcid.org/0009-0005-0914-6289>

Mohammad Akbar Darzabi

<https://orcid.org/0009-0005-6502-194X>

References

1. Hashemi-Domeneh, B., Zamani, N., Hassanian-Moghaddam, H., Rahimi, M., Shadnia, S., Erfantalab, P., & Ostadi, A. (2016). A review of aluminium phosphide poisoning and a flowchart to treat it. *Archives of Industrial Hygiene and Toxicology*, 67(3), 183–193. <https://doi.org/10.1515/aiht-2016-67-2784>
2. Torabi, M., Shahi Moridi, Z., & Mirziaee, M. (2023). The effect of intravenous lipid emulsion on the outcome of aluminium phosphide poisoning. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences*, 45(1). <https://doi.org/10.34172/mj.2023.012>
3. Sulaj, Z., Drishti, A., Çeko, I., Gashi, A., & Vyshka, G. (2015). Fatal aluminum phosphide poisonings in Tirana (Albania), 2009–2013. *DARU Journal of Pharmaceutical Sciences*, 23(8). <https://doi.org/10.1186/s40199-015-0090-0>
4. Rahimi, N., Abdolghaffari, A. H., Partoazar, A., Javadian, N., Dehpour, T., Mani, A. R., et al. (2018). Fresh red blood cells transfusion protects against aluminum phosphide-induced metabolic acidosis and mortality in rats. *PLOS ONE*, 13(3), e0193991. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0193991>
5. Khakpoornia, N., Mostafazadeh, B., Shadnia, S., Rahimi, M., Erfantalab Evini, P., & Ramezani, M. (2023). [Title missing]. *Journal of Population Therapeutics & Clinical Pharmacology*, 30(19). <https://doi.org/10.53555/jptcp.v30i19.3990>
6. Shafiee Dolat Abadi, S., Zamani, N., Abbasi, S., Shojaei, M., & Hassanian-Moghaddam, H. (2022). Neurologic sequelae of phosphide poisoning: A case report. *Frontiers in Neurology*, 13, Article 953645. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.888493>
7. Shadnia, S., Sasanian, G., Allami, P., Hosseini, A., Ranjbar, A., Amini-Shirazi, N., & Abdollahi, M. (2009). A retrospective 7-years study of aluminum phosphide poisoning in Tehran: Opportunities for prevention. *Human & Experimental Toxicology*, 28(4), 209–213. <https://doi.org/10.1177/0960327108097194>
8. Hosseini, A., Pakravan, N., Rafiei, A., & Feyzbakhsh, S. M. (2011). Aluminum phosphide poisoning known as rice tablet: A common toxicity in North Iran. *Indian Journal of Medical Sciences*, 65(4), 143–149. <https://doi.org/10.4103/0019-5359.104777>
9. Bogle, R. G., Theron, P., Brooks, P., Dargan, P. I., & Redhead, J. (2006). Aluminium phosphide poisoning. *Emergency Medicine Journal*, 23, e3. <https://doi.org/10.1136/emj.2004.015941>

10. Proudfoot, A. T. (2009). Aluminium and zinc phosphide poisoning. *Clinical Toxicology* (Philadelphia), 47(2), 89–100. <https://doi.org/10.1080/15563650802520675>
11. Louriz, M., Dendane, T., Abidi, K., Madani, N., Abouqal, R., & Zeggwagh, A. A. (2009). Prognostic factors of acute aluminum phosphide poisoning. *Indian Journal of Medical Sciences*, 63(6), 227–234. <https://doi.org/10.4103/0019-5359.53386>
12. Sudakin, D. L. (2005). Occupational exposure to aluminium phosphide and phosphine gas? A suspected case report and review of the literature. *Human & Experimental Toxicology*, 24(1), 27–33. <https://doi.org/10.1191/0960327105ht496oa>
13. Mehrpour, O., Jafarzadeh, M., & Abdollahi, M. (2012). A systematic review of aluminium phosphide poisoning. *Archives of Industrial Hygiene and Toxicology*, 63(1), 61–73. <https://doi.org/10.2478/10004-1254-63-2012-2182>
14. Tehrani, H., Halvaie, Z., Shadnia, S., Soltaninejad, K., & Abdollahi, M. (2013). Protective effects of N-acetylcysteine on aluminum phosphide-induced oxidative stress in acute human poisoning. *Clinical Toxicology* (Philadelphia), 51(1), 23–28. <https://doi.org/10.3109/15563650.2012.743029>
15. Jalali, N., Shadnia, S., Abdollahi, M., & Pajoumand, A. (2002). Survival following severe aluminium phosphide poisoning. *Journal of Pharmacy Practice and Research*, 32(4), 297–299. <https://doi.org/10.1002/jppr.2002324297>