



**UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË**  
**FAKULTETI I MJEKËSISË**  
**DEPARTAMENTI I LËNDËVE BIOMJEKËSORE DHE**  
**EKSPERIMENTALE**

**DISERTACION**

**Për Marrjen e Gradës Shkencore**

**“DOKTOR I SHKENCAVE MJEKËSORE”**

**Specialiteti: Toksikologji Klinike**

**TEMA:**

**STUDIM KRAHASUES I METODAVE TË NDRYSHME NË**  
**TRAJTIMIN E TË HELMUARVE ME FOSTOKSINË (AIP)**

**Kandidati:**

**Alert Drishti**

**Udhëheqës shkencor:**

**Prof. Dr. Zihni Sulaj**

**Tiranë 2021**

**UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË**  
**FAKULTETI I MJEKËSISË**  
**DEPARTAMENTI I LËNDËVE BIOMJEKËSORE DHE**  
**EKSPERIMENTALE**

**DISERTACION**

I PARAQITUR NGA

**Z. Alert Drishti**

**Për Marrjen e Gradës Shkencore**

**“DOKTOR I SHKENCAVE MJEKËSORE”**

**Specialiteti: Toksikologji Klinike**

**TEMA: Vleresimi i Rolit të  $\text{KMnO}_4$  në lavazhin gastrik të  
hershëm në helmimet akute me fostoksinë (AIP)**

**Udhëheqës shkencor: Prof. Dr. Zihni Sulaj**

MBROHET NË DATË: 15/01/2021 PARA JURISË:

- 1 Prof. Dr Gentian Vyshka ..... KRYETAR
2. Prof. Dr. Gëzim Boçari ..... ANËTAR (OPONENT)
3. Prof. Asc. Dr. Leonard Deda ..... ANËTAR (OPONENT)
- 4 Prof. Dr Andi Koraqi ..... ANËTAR
5. Prof. Dr. Bledar Kraja..... ANËTAR

## ***Mirënjohje!***

Stafit të Shërbimit të Adiktologjisë dhe Toksikologjisë Klinike të Aplikuar, stafit të Anestezi-Reanimacion dhe stafit të Urgjencës së Sëmundjeve të brendshme në QSUT, që pa punën e tyre ky punim nuk do të kishte rezultate.

Mentorit tim, Prof. Dr. Zihni Sulaj, për mbështetjen dhe udhëheqjen profesionale gjatë gjithë periudhës së punimit tim shkencor dhe hartimit të dizertacionit përfundimtar.

Shefit të Departamentit të Farmakologjisë në Fakultetin e Mjekësisë Tiranë Prof. Dr. Gëzim Boçari për mbështetjen e dhënë për të vijuar studimet e doktoratës.

Shefit të shërbimit Anestezi-Reanimacion në QSUT Prof. Dr. Ilir Ohri dhe ish-shefit të shërbimit Anestezi-Reanimacion në SUQU Prof. Dr. Mihal Kërçi, për ndihmesën e tyre në aplikimin e lavazhit gastrik brenda orës së parë pas helmimit me permanganat kaliumi të holluar.

Kolegëve të ISHP në ndihmën e dhënë në përpunimin e të dhënave statistikore të studimit.

Familjes sime, veçanërisht gruas, prindërve dhe fëmijëve të mi për përkrahjen dhe mirëkuptimin e dhënë gjatë kësaj periudhe, për të përfunduar me sukses këtë projekt shkencor.

**Respekt të gjithëve!**

# Përmbajtja

<b>Mirënjohje</b>	3
<b>Përmbajtja</b>	4
<b>Lista e akronimeve</b>	5
<b>Lista e tabelave, grafikëve dhe figurave</b>	7
<b>Abstrakti</b>	10
<b>Hyrje</b>	12
<b>Fosfidi Aluminit (AIP)</b>	17
Konsiderata të përgjithshme për Fosfidin e aluminit.	18
Karakteristikat kimike dhe fizike të fosfidit të aluminit.	19
Zbërthimi i tabletave AIP në kontakt me mjedisin e jashtëm dhe atë pas gjëllitjes.	19
Paraqitja dhe aroma.	20
Të dhëna mbi reaksionet e rëndësishme kimike me mjedisin e jashtëm.	20
Të dhëna mbi rrezikshmëritë e AIP dhe nivelet e lejuara të ekspozimit nëpërmjet thithjes të gazeve të çliruara nga AIP.	21
Burimet dhe përdorimet e AIP.	22
<b>Helmimi akut me fosfid alumini (HAAIP)</b>	22
Toksikokinetika dhe doza helmuese.	22
Biotransformimi	23
Mekanizmat e veprimt.	23
<b>Diagnostikimi i HAAIP</b>	26
Anamneza	26
Ekzaminimi fizik.	27
Testet më të përdorshme për identifikimin e PH <sub>3</sub> .	28
Shenjat dhe simptomat e HAAIP.	30
Ekzaminimet laboratorike.	35
<b>Menaxhimi dhe trajtimi i HAAIP</b>	36
<b>Permanganati i kaliumit (KMnO<sub>4</sub>)</b>	48
Konsiderata të përgjithshme për Permanganatin e kaliumit.	48
Karakteristikat kimike dhe fizike të KMnO <sub>4</sub> kristaline.	50
Të dhëna mbi rrezikshmëritë e KMnO <sub>4</sub> dhe nivelet e lejuara të ekspozimit nëpërmjet thithjes të gazeve KMnO <sub>4</sub> .	50
Përgatitja e solucionit të holluar KMnO <sub>4</sub> 0.01% për lavazhin gastrik pas HAAIP	53
Zbërthimi i solucionit të holluar KMnO <sub>4</sub> pas gjëllitjes në kontakt me H <sub>2</sub> O, HCl dhe AIP.	54
<b>Metoda e studimit</b>	55
<b>Analiza statistikore</b>	58
<b>Rezultatet e studimit</b>	59
<b>Diskutimi</b>	101
<b>Konkluzionet</b>	105
<b>Rekomandime</b>	106
<b>Literatura e konsultuar</b>	107

## Lista e Akronimeve

ACh	Acetilkolina
AChE	Acetilkinesteraza
ACGIH	Shoqata e përkrahjes të shëndetit në punë dhe në mjedis. Kjo është një organizatë bamirëse shkencore në përkrahje të shëndetit në punë dhe në mjedis.
AIP	Fosfidi aluminit
ARDS	Sindromi i vuajtjes akute respiratore
CAS	Shërbimi i Abstrakteve Kimik
Coce / CNTs	Nanotubat karbon me nanogrimcat kobalt dhe cerium
IUPAC	Bashkimi Ndërkombëtarë i Kimisë së Pastër dhe të Aplikuar
°C	Gradë Celcius
ECLS	Mbështetja jashtë trupore e jetës
ETC	Zinxhiri Transferimit të Elektroneve
g	Gram
GI	Gastro-intestinal
kg	Kilogram
Hb	Hemoglobina
HAALP	Helmimet akute me fosfid alumini
IABP	Pompa tullumbace brenda aortës
IDLH	Rreziqet e menjëhershme për jetën dhe shëndetin. Kjo është përcaktuar nga NIOSH për ekspozimet ndaj ndotësve ajrorë.
InChI	Identifikuesi Kimik Internacional. Ky është një identifikues i substancave kimike, i projektuar për të siguruar një standard, për të shifruar informacionet molekulare, për të lehtësuar kërkimin për një informacion të tillë në bazat e të dhënave dhe në web.
InChI key	Ky është një version i thjeshtuar i standarteve të plota të InChI-it (duke përdorur algoritmet SHA-256), i projektuar për të lejuar lehtësi në kërkimet në internet të komponimeve kimike.
IM	Intra muskul. Brenda muskulit.
IP	Intra peritoneale. Brenda peritoneumit.
IV	Intravenë. Brenda venës.
ISCS	Karta Internazionale e Sigurisë Kimike
ISHP	Instituti i Shëndetit publik
L	Litër
LD <sub>50</sub>	Doza e një materiali të ngurtë ose të lëngshëm që shkakton përfundim fatal (vdekje) në 50 % të popullatës së testuar.
LD <sub>Lo</sub>	Doza më e ulët e një materiali të ngurtë ose të lëngshëm që raportohet të ketë shkaktuar vdekjen e kafshëve ose njerëzve.
m	Metër
mEq/L	Miliekujvalent për litër
MeSh	Medical Subject Headings është një fjalor që shërben për indeksimin e artikujve, librave dhe revistave në shkencat e jetës.
mmHg	Milimetër shtyllë zhive
mg	Miligram
µg	Mikrogram
ml	Mililitër
NFPA	Shoqata Kombëtare e Mbrojtjes nga Zjarri. Kjo është një organizatë globale, jofitimprurëse e përkushtuar për të eliminuar vdekjet,

	plagosjet, pronat dhe humbjet ekonomike për shkak të zjarrit dhe rreziqeve të lidhura me të.
NIOSH	Instituti Kombëtar për Sigurinë dhe Shëndetin në Punë. Kjo është një Agjenci Federale në Shtetet e Bashkuara të Amerikës, përgjegjëse për kryerjen e hulumtimeve dhe dhënien e rekomandimeve për parandalimin e dëmtimeve të lidhura me punën dhe sëmundjet.
Numri EC	Numri EC është një identifikues unik shtatë-shifror që është caktuar për substancat. Ai është caktuar për qëllime rregullatore në kuadër të Bashkimit Europian nga Komisioni Europian.
Numri UN	Numri UN është një numër katër-shifror që identifikon materialet dhe artikujt e rrezikshëm në kuadër të transportit ndërkombëtarë.
OBSH	Organizata Botërore e Shëndetësisë
OSHA	Administrata e Sigurisë dhe Shëndetit në Punë. Kjo është një Agjenci e Departamentit të Punës në Shtetet e Bashkuara të Amerikës.
PA	Presioni Arterial
PEL	Kufiri i Lejuar i Ekspozimit. Ky është një kufi ligjor në Shtetet e Bashkuara të Amerikës për ekspozimin e një punonjësi ndaj një substance kimike ose agjenti fizik.
pH	Pehashi
PMB	Produkte për mbrojtjen e bimëve
Prof. Dr	Shkurtimi i titullit Profesor dhe Doktor i shkencave.
ppm	Pjesë për milion ( $10^{-6}$ ). $1 \text{ ppm} = 1 \times 10^{-6} \text{ g/cm}^3$
QSUT	Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, Tiranë.
Redox	Reaksionet reduktuese-oksiduese
REA	Shërbimi Kujdesit Intensiv
RNS	Llojet reaktive të azotit, radikalet e lira të azotit.
ROS	Llojet reaktive të oksigjenit, radikalet e lira të oksigjenit.
RTECS	Regjistri i efekteve toksike të substancave kimike.
SMILES	Ky është një format teksti linearë. Ai mund të përshkruajë lidhjen dhe gjeometrinë e një molekule.
STEL	Kufiri i Ekspozimit Afatshkurtër. Ky është ekspozimi mesatar i pranueshëm për një periudhë të shkurtër kohe.
SUQU	Spitali Ushtarak Qendror Universitar, Tiranë.
TLV	Kufiri Limit i Ekspozimit ndaj një substance kimike. Ky është një nivel i caktuar përqëndrimi, për të cilin besohet se një punëtorë mund të ekspozohet për një kohë të caktuar pune, pa shkaktuar efekte negative tek ai.
TWA	Koha Mesatare e Ponderuar. Ky është përdorur për të llogaritur ekspozimin ditorë të një punonjësi ndaj një substance ose agjenti të rrezikshëm, mesatarisht për 8-orë pune.

# Lista e tabelave, grafikëve dhe figurave

## Tabela

Tabela 1	Shpërndarja e moshës sipas grupit të studimit.	59
Tabela 2	Shpërndarja e gjinisë sipas grupit të studimit.	60
Tabela 3	Shpërndarja demografike dhe shpërndarja gjinore.	61
Tabela 4	Arsyeja e helmimit sipas grupit të studimit.	63
Tabela 5	Doza e AIP-së të gëlltitur sipas grupit të studimit.	64
Tabela 6	Sasia e AIP-së (në gramë) së gëlltitur sipas grupit të studimit.	64
Tabela 7	Parametrat kardiakë sipas grupit të studimit.	66
Tabela 8	Parametrat respiratore sipas grupit të studimit.	68
Tabela 9	Parametrat e tjerë klinikë sipas grupit të studimit.	70
Tabela 10	Parametrat laboratorikë (PaO <sub>2</sub> , PaCO <sub>2</sub> , pH, Azotemi, Glicemi, Kreatinemi, Bilirubinemi, GOT-AST dhe GPT-ALT) sipas grupit të studimit.	72
Tabela 11	Parametrat laboratorikë (Mg, Na, K, dhe Ca) sipas grupit të studimit.	74
Tabela 12	Parametrat laboratorikë (eritrocite, leukocite dhe Hb) sipas grupit të studimit.	76
Tabela 13	Trajtimi pas mbërritjes në spital, sipas grupit të studimit	78
Tabela 14	Trajtimi pas mbërritjes në spital, sipas grupit të studimit (vazhdimi).	79
Tabela 15	Kohëqëndrimi në spital sipas grupit të studimit.	81
Tabela 16	Përfundimi i helmimit me AIP, sipas grupit të studimit.	82
Tabela 17	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me grupin e studimit; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	84
Tabela 18	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me dozën e AIP-së; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	85
Tabela 19	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me numrin e tabletave të AIP-së; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	86
Tabela 20	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me kohëzgjatjen e qëndrimit në spital; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	87
Tabela 21	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me numrin e sistemeve të prekura; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	89
Tabela 22	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me frekuencën kardiake; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	90
Tabela 23	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me frekuencën respiratore; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	91
Tabela 24	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me PaO <sub>2</sub> ; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	93
Tabela 25	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me PaCO <sub>2</sub> ; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	94
Tabela 26	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me azoteminë; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	95

Tabela 27	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me gliceminë; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	96
Tabela 28	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me kreatineminë; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	97
Tabela 29	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me bilirubineminë; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	98
Tabela 30	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me AST; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	99
Tabela 31	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me ALT; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	100
Tabela 32	Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me hemoglobinën; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar.	101

## Grafikë

Grafiku 1	Shpërndarja e moshës sipas grupit të studimit.	60
Grafiku 2	Shpërndarja e gjinisë sipas grupit të studimit.	61
Grafiku 3	Shpërndarja demografike.	62
Grafiku 4	Shpërndarja demografike sipas gjinisë.	62
Grafiku 5	Arsyeja e helmimit sipas grupit të studimit.	63
Grafiku 6	Sasia e AIP-së së gëlltitur sipas grupit të studimit.	65
Grafiku 7	Tensioni arterial sipas grupeve të studimit.	67
Grafiku 8	Frekuenca kardiake mesatare sipas grupeve të studimit.	67
Grafiku 9	Niveli i frekuencës kardiake sipas grupeve të studimit.	68
Grafiku 10	Niveli i frekuencës respiratore sipas grupeve të studimit.	69
Grafiku 11	Shpërndarja e çrregullimeve të ndryshme sipas grupit të studimit.	70
Grafiku 12	Vlerat mesatare të PaO <sub>2</sub> dhe të PaCO <sub>2</sub> sipas grupeve të studimit.	72
Grafiku 13	Vlerat mesatare të azotemisë, glicemisë dhe kreatinemisë sipas grupeve të studimit.	73
Grafiku 14	Vlerat mesatare të bilirubinemisë, GOT-AST dhe GOT-ALT sipas grupeve të studimit.	73
Grafiku 15	Vlerat mesatare të pH sipas grupeve të studimit.	74
Grafiku 16	Vlerat mesatare të Mg, Na, K dhe Ca sipas grupeve të studimit.	75
Grafiku 17	Parametrat laboratorikë eritrocide, leukocide dhe pH sipas grupit të studimit.	76
Grafiku 18	Trajtimi pas mbërritjes në spital sipas grupeve të studimit.	79
Grafiku 19	Trajtimi pas mbërritjes në spital sipas grupeve të studimit (vazhdimi).	80
Grafiku 20	Kohëqëndrimi në spital sipas grupit të studimit.	81
Grafiku 21	Përfundimi i helmimit me AIP, sipas grupit të studimit.	82
Grafiku 22	Shpërndarja e rasteve me eksitus letalis sipas kohës së vdekjes dhe grupit të studimit.	83
Grafiku 23	Doza letale e AIP-së sipas grupit të studimit dhe përfundimit të helmimit.	83



## Figura

Figura 1	Format dhe ambalazhimi i Fosfidit të Aluminit.	19
Figura 2	Ndërveprimi i PH <sub>3</sub> me enzimat e përfshira në proceset metabolike dhe sinjalizimi i Ach.	25
Figura 3	Letrat filtër dhe solucioni 0.1 N AgNO <sub>3</sub> .	29
Figura 4	Paraqitja imazherike e ARDS.	32
Figura 5	Ndryshimet në EKG tek pacientët me HAAIP.	33
Figura 6	Ngushtimi dhe fistula ezofagale në HAAIP të fotografuara me anë të fibroskopisë.	33
Figura 7	Aparatura e përdorur për matjen e gazeve në gjak (Cobas b 221 Roche).	36
Figura 8	Pozicionimi dekubitus lateral i majtë i pacientit gjatë kryerjes së lavazhit gastrik.	38
Figura 9	Tubat orogastrik, paramatja e gjatësisë të tubit që do të intubohet dhe intubimi.	39
Figura 10	Shiringa, hinka dhe tubi i lavazhit gastrik.	39
Figura 11	Menaxhimi i pacientit me HAAIP.	47
Figura 12	Format dhe ambalazhimi i Permanganatit të kaliumit.	49
Figura 13	Gota të mbushura me përqëndrime të ndryshme të solucionit KMnO <sub>4</sub> .	53

## Abstrakti

**Hyrje:** Helmimet akute me AIP paraqesin një nga shkaqet kryesore të vdekjeve të parakohshme në urgjencat mjekësore, në rang kombëtar dhe atë botëror. Objektivi i këtij studimi është paraqitja e një teknike si një metodë primare në trajtimin e pacientëve me HAAIP, të cilët paraqiten brenda orës së parë në çdo qendër shëndetësore si pasojë e gëlltitjes të qëllimshme të tabletave me AIP.

**Metodat dhe materiali:** Ky është një studim retrospektiv analitik dhe krahasues. U shfrytëzuan dokumentacionet klinike në SUQU dhe QSUT. Studimi u shtri për një periudhë 7 vjeçare nga viti 2009 deri në vitin 2016. Në studim u morën në konsideratë 35 Variabla. E gjithë analiza statistikore e të dhënave u krye me paketën statistikore SPSS, versioni 21.

**Rezultatet:** Numri total i pacientëve ishte 200. Pacientët u ndanë në dy grupe. Në grupin A ishin 100 raste të njëpasnjëshme të cilët erdhën në më pak se 1 orë pas gëlltitjes së AIP dhe u trajtuan vetëm me mjekim mbështetës. Në grupin B ishin 100 raste të njëpasnjëshme të cilët erdhën në më pak se 1 orë pas gëlltitjes së AIP dhe u trajtuan me lavazh të stomakut me sol.  $\text{KMnO}_4$  1 : 10 000 dhe më pas me mjekim mbështetës. Mosha mesatare në grupin A ishte 40.2 vjeç dhe në grupin B 34.5 vjeç. Gjinia në grupin A ishte 36% meshkuj dhe 64% femra dhe në grupin B 32% meshkuj me 68% femra. Në grupin A doza mesatare aritmetike e marrë për çdo pacient ishte 5.54 g dhe në grupin B ishte 5.28 g. Vdekshmëria tek pacientët e grupit A ishte 52 % dhe në grupin B ishte 38 % ( $P = 0.047$ ). Rritja me 1 gram e dozës së AIP ishte shoqëruar me rritjen e mundësive për eksitus letalis në grupin A me 1.29 ( $P = 0.009$ ), ndërsa tek pacientët e grupit B rritet me 1.06 herë rreziku për eksitus letalis.

**Konkluzionet:** Lavazhi i stomakut me sol.  $\text{KMnO}_4$  1 : 10 000 në më pak se 1 orë pas gëlltitjes së AIP dhe mjekimi mbështetës mbeten një alternativë që duhet marrë në konsideratë për uljen e vdekshmërisë nga helmimi me AIP.

**Fjalët kyçe:** Fosfidi aluminit, helmimi, permanganat kaliumi.

## Abstract

**Introduction:** Acute poisoning with ALP is one of the major causes of premature deaths in emergency medical services in the national and world ranks. The objective of this study is to present a technique as a primary method of treating patients with AALPP that appear within the first hour at each healthcare center as a result of deliberate swallowing of tablets with AIP.

**Methods and Materials:** This is a retrospective analytical and comparative study. Clinical documentation was used in MUHC and UHCT. The study was extended for a period of 7 years from 2009 to 2016. The study included 35 variables. The entire statistical analysis of the data was done with the statistical package SPSS version 21.

**Results:** The total number of patients was 200. The participants were divided into two groups. Group A consisted of 100 consecutive cases that came in less than 1 hour after swallowing AIP and were treated only with supportive therapy. Group B received 100 consecutive cases that came in less than 1 hour after ingestion of AIP and were treated with gastric lavage with sol.  $\text{KMnO}_4$  1:10 000 and then with supportive therapy. The average age in group A was 40.2 years old and in group B 34.5 years old. Gender in group A was 36% males and 64% females and in group B 32% with 68%. In group A arithmetic mean doses and receive for each official patient was 5.54 g and in group B 5.28 g. Death rate in Group A patients was 52% and in Group B 38% ( $P = 0.047$ ). An increase of 1 gram dose of AIP was associated with an increase in the chance of eksitus letalis in group A by 1.29 ( $P = 0.009$ ), whereas in group B patients an increase of 1.06 times the risk of eksitus letalis.

**Conclusions:** Gastric lavage with sol.  $\text{KMnO}_4$  1:10 000 in less than 1 hour after ingestion of AIP and supportive therapy remain an alternative that should be considered for reducing mortality from AIP poisoning.

**Keywords:** Aluminum phosphide, poisoning, potassium permanganate.

# Hyrje

Fosfidi aluminit (AIP) u prezantua si një fumigant në fillim të viteve 1930 nga Dr. Werner Freiberg. AIP me shpejtësi është bërë një nga fumigantët e ngurtë më të përdorur për shkak të aftësive të tij të cilat janë konsideruar të jenë pothuajse ideale, pasi ai është helmues për të gjitha fazat e insekteve, shumë i fuqishëm dhe nuk ndikon mbi farat. AIP pas disa ditësh nuk lë mbetje helmuese, të cilat shndërrohen në substanca që nuk shkaktojnë helmime dhe lënë pak mbetje mbi ushqime.

Në përvojën e shërbimit tonë, për fat të keq përdorimi i gjerë i AIP si pasojë e vetive ideale helmuese, koston së ulët dhe lehtësisë për ta gjetur, ka qenë i lidhur me një numër të madh të helmimeve. Kjo si pasojë e mos marrjes së masave mbrojtëse gjatë përdorimit të tij në rastet e helmimeve aksidentale dhe rritjes të faktorëve stresant në rastet e helmimeve kriminale vetëvrasëse (suicidale). Helmitet kriminale homocidale, ku AIP të jetë përdorur për të helmuar qëllimisht persona të tjerë, nuk ka qenë pjesë e studimit dhe në përvojën e shërbimit tonë këto raste zënë një numër të papërfillshëm.

Helmitet akute me fosfid alumini (HAAIP) janë tashmë një nozologji e mirëfilltë mjekësore, me një peshë të konsiderueshme në morbozitetin e përgjithshëm dhe mortalitetin specifik, i cili në dy dekadat e fundit në vendin tonë ka qenë në rritje. Këto helmime paraqesin një çështje madhore në shëndetin publik, duke përbërë një nga shkaqet kryesore të vdekjeve të parakohshme në urgjencat mjekësore në rang kombëtar dhe atë ndërkombëtar<sup>[1]</sup>.

Të dhënat e mbledhura tregojnë se helmimi me pesticide është një nga metodat më të përdorura të vetëvrasjes dhe të helmimeve aksidentale në mbarë botën, por përmasat e problemit dhe shpërndarja globale e këtyre vdekjeve është e panjohur<sup>[2]</sup>. Megjithatë, në studimin e literaturës vihet re se vetëhelmimi me pesticide është përgjigjës: në Europë në rreth 3.7 %, në Amerikë rreth 4.9 %, në Europën Lindore dhe Mesdhe rreth 16.5 %, në Afrikë rreth 22.9 %, në Azinë Jug-Lindore rreth 20.7 % dhe në vendet e Paqësorit Perëndimor rreth 55.8 %.<sup>[2]</sup> Nëse marrim parasysh të dhënat globale, pesticidet duhet të jenë përgjigjëse për 347357 deri në 439267 vdekje në vit, ku vendet në zhvillim kanë vdekshmërinë më të lartë të helmimeve me pesticide<sup>[3]</sup>. Në grupin e pesticideve më të përdorur janë grupi i fosfor organikëve, klor organikëve dhe fosfideve metalike. Në grupin e fosfideve metalike, vdekshmëria është mbi 50 %, ku veçohet HAAIP, me vdekshmëri e cila raportohet nga 30 deri në 100% të rasteve të helmuara<sup>[4]</sup>. HAAIP mund të arrijë mbi 60 % edhe në spitalet me eksperiencë dhe të mirëpajisura me personel dhe pajisje ekzaminuese e terapeutike.

Studimet dhe të dhënat statistikore në lidhje me Shqipërinë për HAAIP janë të pakta, të pjesshme apo edhe të pakonsiderueshme. Megjithatë, publikimet e fundit kanë ngritur shqetësimin në lidhje me një trend në rritje të vazhdueshme të normave të helmimeve në Shqipëri, ku vetëhelmimi ka qenë një metodë e zgjedhur<sup>[5]</sup>. Vetëvrasja me fosfid alumini në dekadën e fundit ka fituar statusin e një agjenti të “sigurtë” për të

realizuar atë. Në studimin e rasteve të paraqitura nga viti 2009 – 2015 të helmuarit me HAAIP përfaqësonin 7.7 % të numrit të pacientëve të shtruar me helmim në klinikën tonë dhe 1 % të atyre të paraqitur në shërbimet e urgjencës për trajtim toksikologjik në QSUT dhe SUQU. Në këtë studim helmimet akute të trajtuara gjatë kësaj periudhe kishin shkaktuar 67.3 % të vdekjeve në klinikën tonë. Ky studim mund të na lejojë për të gjykuar rreth situatës në vendin tonë në lidhje me helmimet akute me AIP. Megjithatë, këto të dhëna rreth vdekjeve nga HAAIP në vendin tonë statistikisht janë të paqarta, pasi ato nuk specifikohen në statistikat kombëtare, por ato grupohen si helmime akute me pesticide ose si vetëvrasje. Sipas OBSH vetëvrasjet në Shqipëri me pasojë vdekjen, në vitin 2012 zinin 5.9 për 100,000 banorë (norma e standartizuar sipas moshës). Këto të dhëna gjithësesi nuk ishin bazuar në studime të mirë organizuara, ndërkohë që nuk njihet se çfarë peshe kishte vetëvrasja në raport me vdekjet e tjera të parandalueshme, të shkaktuara prej dëmtuesve të tjerë apo vetëhelmimi me AIP në raport me vetëvrasjen.

Në kohën e sotme ende nuk ka një protokoll të bazuar në evidenca për trajtimin efektiv të HAAIP. Autorë të shumtë, përfaqësues të klinikave toksikologjike dhe atyre të trajtimit intensiv kanë provuar teknika të larmishme. Mungesa e një antidoti specifik dhe mos njohja e saktë e mekanizmave toksik të AIP, ka sjellë një vdekshmëri shumë të lartë<sup>[4]</sup>. Sipas këtyre autorëve çelësi i trajtimit për uljen e vdekshmërisë mbetet dekontaminimi i shpejtë, ulja e përthithjes sistemike dhe marrja e masave efektive nëpërmjet trajtimit mbështetës. Trajtimi mbështetës udhëhiqet sipas nevojave nga zhvillimet klinike si: korrigjimi i acidozës metabolike, hipokalemisë, hipo apo hiperglicemisë, hipotensionit, si dhe korrigjimi i funksionimit të organeve vitale.

Ky punim përbën një përpjekje për të eksploruar teknikat intervenuese më të mira dhe më të suksesshme të praktikave klinike. Ky punim synon uljen e vdekshmërisë tepër të lartë nga HAAIP. Nëpërmjet këtij punimi do të pretendohet të vendoset një protokoll trajtimi efektiv për trajtimin e HAAIP. Përvoja e gjatë klinike, rastet e shumta, studimi i literaturës dhe përvojat më të suksesshme ndërkombëtare, tregojnë se dekontaminimi i shpejtë brenda orës së parë pas gëlltitjes, me anë të lavazhit gastrik, të pasuar me trajtimin mbështetës mund të jetë një protokoll trajtimi efektiv për trajtimin e HAAIP. Pikërisht lavazhi gastrik me solucion permanganat kaliumi (KMnO<sub>4</sub>) të holluar 1 : 10 000 është pothuajse trajtim rutinë për të ardhurit brenda orës së parë pas gëlltitjes me HAAIP, por në literaturë ai është i shoqëruar me karbon aktiv, vaj të arrës së kokosit apo bajames. Mungesa e këtyre të fundit në tregun farmaceutik shqipëtar dhe kostoja e lirë e KMnO<sub>4</sub>, kushtëzuan këtë studim në përdorimin vetëm të solucionit KMnO<sub>4</sub> të holluar, si mënyrë për të ndërhyrë me metodat e dekontaminimit. Në këtë studim, kjo do të na lejonte të vlerësonim vlefshmërinë e përdorimit të KMnO<sub>4</sub>, pa ndikimin e elementëve të tjerë të përdorur në literaturën ndërkombëtare. KMnO<sub>4</sub> i holluar përdoret nga shumica e toksikologëve me synimin: uljen e toksicitet sistematik të AIP, pasi ai kur tretet në ujë dhe në kontakt me mukozat e sistemit GI, çliron:

Hidroksid kaliumi (KOH), i cili ul aciditetin e stomakut duke ngadalësuar çlirimin e PH<sub>3</sub> nga AIP.

Dioksid mangani ( $MnO_2$ ) dhe oksigjen në formën atomike ( $O_2$ ), të cilët janë oksidues të  $PH_3$ .

Në literaturë u konstatuan se disa autorë pretendonin se nuk ka asnjë bazë shkencore për të përdorur  $KMnO_4$  në rastet me HAAIP, pasi këto tre substanca të formuara ( $KOH$ ,  $MnO_2$  dhe  $O_2$ ) mund të çojnë në toksicitet sistemik. Ky debat i konstatuar në literaturë dhe nevoja për dekontaminim e të helmuarve me HAAIP e fokusoi këtë studim vetëm në përdorimin e solucionit  $KMnO_4$  të holluar. Ky studim u realizua për të konfirmuar rolin pozitiv të solucionit  $KMnO_4$  të holluar në ecurinë klinike të HAAIP dhe nëse duhej futur në protokollin e trajtimit të HAAIP vetëm solucioni  $KMnO_4$  i holluar 1 : 10 000, si teknikë dekontaminuese..

## Qëllimi

Studimi synon që të provojë nëse kryerja e lavazhit gastrik të hershëm me permanganat kaliumi ( $KMnO_4$ ) të holluar 1 : 10 000, brenda orës së parë pas gëlltitjes të AIP, ka rol domethënës në ecurinë klinike të HAAIP.

## Objektivat e këtij punimi kërkimor janë:

1. Efikasiteti i lavazhit gastrik me solucion  $KMnO_4$  të holluar 1 : 10 000, brenda orës së parë pas gëlltitjes të AIP, ka rol domethënës në mbijetesën e të helmuarve me AIP dhe formulimi i një protokollit standart në trajtimin e HAAIP.
2. Krahasimi i efikasitetit klinik të përdorimit të dy protokolleve të ndryshme në trajtimin e HAAIP.
3. Vlerësimi i risqeve për ekspozimet toksike nëpërmjet evidentimit të faktorëve human, mjedisorë dhe atyre rregullatorë.
4. Vlerësimi dhe identifikimi i faktorëve parandalues në kontekst me realitetin shqiptar.

## Hipoteza

Hipotezat që mund të formulohen në këtë punim kërkimor janë dy lloje hipotezash që plotësojnë njëra-tjetrën:

1. Hipoteza zero: shpreh mungesën e lidhjes shkak-pasojë, pra lidhjen mes HAAIP dhe trajtimit të propozuar me permanganat kaliumi të holluar brenda orës parë pas helmimit pasuar me mjekim mbështetës.
2. Hipoteza alternative apo hipoteza e studimit: shpreh praninë e lidhjes shkak-pasojë, pra lidhjen mes HAAIP dhe trajtimit të propozuar me permanganat kaliumi të holluar brenda orës parë pas helmimit pasuar me mjekim mbështetës.

Në këtë kuadër, hipoteza e studimit ishte: **A është e vërtetë që lavazhi gastrik me solucion  $KMnO_4$  të holluar 1 : 10 000 brenda orës parë pas helmimit, i pasuar**

## **me trajtim mbështetës mund të ndikojë në uljen e vdekshmërisë në pacientët me HAAIP?**

### **Metoda**

Ky është një studim retrospektiv përshkrimor dhe krahasues, monocentrik sikurse është Shërbimi Adiktologjisë dhe Toksikologjisë Klinike, një shërbim terciar unik dhe universitar. U shfrytëzuan dokumentacionet klinike (kartelat) të pacientëve të shtruar në shërbimin tonë dhe në qendrat e shërbimit të kujdesit intensiv (ICU) në SUQU dhe QSUT. Studimi u shtri për një periudhë 7 – vjeçare nga 1 Janari i vitit 2009 deri në 31 Dhjetor të vitit 2015. Numri i pacientëve të përfshirë në studim ishte 200. Ky numër u perzgjodh nga 328 kartelat klinike të pacientëve të shtruar në shërbimet e lartpërmendura.

Zgjedhja e pacientëve është bërë rastësore. Pacientët ishin rastet e njëpasnjëshme të paraqitura në shërbimin e Urgjencës polivalente, të cilët ishin shtruar në shërbimin tonë apo në Qendrën e Kujdesit Intensiv në SUQU dhe QSUT. Të gjithë rastet ishin diagnostikuar klinikisht me HAAIP sipas anamnezës, simptomatologjisë tipike dhe nga të dhënat laboratorike të shënuara në kartela.

Kriteret e përzgjedhjes të dokumentacionit klinik ishin: Rastet në studim duhet të ishin paraqitur brenda orës së parë pas gëlltitjes së tabletave AIP. Pas gëlltitjes mos të kishin patur të vjella deri në paraqitjen e tyre në Shërbimin e Urgjencës. Trajtimi mbështetës të ishte filluar brenda orës së parë pas gëlltitjes së tabletave AIP. Tabletat e AIP mos të ishin tretur në ujë para gëlltitjes ose të mos kishin qenë jashtë kontenierit origjinal para përdorimit. Ky kriter u vendos për të minimizuar denatyrimin e tabletit AIP apo zvogëlimin e përbërësit aktiv të saj PH<sub>3</sub>. (tableti AIP në kontakt me lagështinë çliron përbërësin aktiv PH<sub>3</sub>). Moshë e të gjitha rasteve të marra në studim ishte mbi 14 vjeç, pasi Shërbimi Toksikologjik Pediatric nuk është pjesë e shërbimit tonë.

Kriteret përjashtuese të dokumentacionit klinik ishin: Prezenca në anamnezë e sëmundjeve kronike të sistemeve kardiovaskular, GI, urogenital, endokrin apo respirator. Ky kriter përjashtues u vendos pasi këto sëmundje ndikojnë si faktor negativ prognostik. Në studim u përjashtuan të gjitha rastet që kishin konsumuar më shumë se një substancë (alkool, droga psiko-aktive, acetaminofen, medikamente apo substanca të tjera në doza toksike) ose që kishin patologji akute të ndodhura njëkohësisht me HAAIP (djegie apo trauma). Ky kriter përjashtues u vendos pasi do të vështirësonte shumë arsyet e gravitetit klinik të pacientit. Në studim u përjashtuan pacientët që ishin paraqitur me një diagnozë të paqartë të HAAIP. Kriteret që përjashtuan numrin më të madh të rasteve të marra në studim ishin: paraqitja pas më shumë se një ore të gëlltitjes së tabletave AIP, si dhe dokumentimi në anamnezë i prezencës të shpejtë të të vjellave (brenda orës së parë pas gëlltitjes së tabletave AIP). Në studim u përjashtuan të gjitha rastet që ishin trajtuar paraprakisht në nivele të tjera të shërbimit shëndetësor, që nuk plotësonin kriteret e mësipërme.

Bazuar vetëm në procedurat e dekontaminimit gastrik u përzgjedhën ato raste ku ishte përdorur vetëm  $\text{KMnO}_4$  brenda orës së parë mbas ekspozimit toksik. Në këtë grup (Grupi B) u përfshin 100 pacientë. Po kaq pacientë u përfshinë në grupin krahasues (Grupi A) edhe këta me përzgjedhje rastësore. Në këtë grup si kriter përfshirjeje u aplikua mungesa e kryerjes së ndonjë procedure dekontaminuese apo të vjellave spontane dhe që ishin paraqitur brenda orës së parë mbas ekspozimit toksik.

Numri total i pacientëve të shtruar në spital ishte 328 prej të cilëve vetëm 200 plotësuan kriteret e lartpërmendura për studim.

Pacientët u ndanë në dy grupe A dhe B, me nga 100 pacient për secilin grup.

Në grupin A u morën në studim të gjithë rastet e njëpasnjëshme të cilët përmbushën kushtet e pranimit dhe erdhën në spital brenda orës së parë pas gëlltitjes së AIP. Pacientët e këtij grupi ishin trajtuar vetëm me mjekim mbështetës.

Në grupin B u morën në studim të gjithë rastet e njëpasnjëshme të cilët përmbushën kushtet e pranimit dhe erdhën në spital brenda orës së parë pas gëlltitjes së AIP. Pacientët e këtij grupi pas lavazhit të stomakut me solucion  $\text{KMnO}_4$  1 : 10 000 ishin trajtuar më pas me mjekim mbështetës.

Të gjithë pacientëve pas paraqitjes në spital ju ishte bërë matja e parametrave jetësorë (temperatura trupore, puls radial, ritmi i frymëmarrjes), matja e presionit të gjakut, regjistrimi i EKG bazë, oksimetria dhe ju ishin marrë mostrat e gjakut për ekzaminime toksikologjike, biokimike dhe hematologjike. Infuzionet me agjentë vazoaktiv dhe mbështetja mekanike ventilatore ishin vendosur kur kishte qenë e nevojshme.

Në këtë studim u morën në shqyrtim 35 variabla. Prej kartelave u evidentuan disa grupe variablesh për të arrirë mundësinë e krahasimit, si më poshtë:

- a- Variablet demografike, mosha, gjinia, vendbanimi urban/rural.
- b- Mënyra e mbërritjes në spital, koha e ekspozimit, sasia e produktit të konsumuar, mënyra e ekspozimit dhe ndodhitë pas ekspozimit toksik.
- c- Shkaku i ekspozimit.
- d- Gjendja premorboze e pacientëve.
- e- Ndihma para mbërritjes në spital.
- f- Trajtimi në REA apo shërbime të tjera shëndetësore.
- g- Kohëzgjatja e shtrimit.
- h- Rezultati në dalje.
- i- Të dhënat kryesore klinike e laboratorike si PA, FC, FR,  $\text{pO}_2$ ,  $\text{pCO}_2$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Na}^{2+}$ .

Si tregues më kryesorë të krahasimit u morën: mosha mesatare, gjinia, doza, ndërsa treguesi kohë i mbërritjes në spital pas gëlltitjes së AIP, ishte më pak se një orë për të dy grupet. Këto të dhëna u krahasuan në të dy grupet, me të vetmin tregues të



rezultatit të mjekimit, me gjendjen në dalje nga spitali (shëruar apo vdekur). Kjo në thelb përbën gjithë boshtin e studimit. Statistikisht të gjitha të dhënat e quajtura esenciale, përveç lavazhit gastrik me permanganat kaliumi kanë qenë të përafërta në të dy grupet.

Paraqitja e këtij punimi kërkimor, në raport me teorinë dhe metodat ekzistuese mbi këtë problem, përbën një punim specifik dhe origjinal mbi rezultatet në uljen e vdekshmërisë në pacientët me HAAP, nëpërmjet përdorimit vetëm të lavazhit gastrik me  $\text{KMnO}_4$  të holluar 1 : 10 000, brenda orës së parë pas gëlltitjes të tabletave AIP, të pasuar me trajtimin mbështetës, krahasuar me ato të trajtuar vetëm me trajtimin mbështetës.

## Fosfidi Aluminit (AIP)

### Emërtimet

Emërtimi kimik	Fosfid alumini
Emërtimi sipas IUPAC	Alumanylidynephosphane
Emërtimi sipas InChI	InChI=1S/Al.P
Emërtimi sipas InChI key	PPNXXZIBFHTHDM-UHFFFAOYSA-N
Emërtimi sipas <i>Canonical SMILES</i>	[Al]#P

### Emërtimet tregtare dhe emra të tjerë të përdorur për Fosfidin e Aluminit<sup>[6]</sup>

Al-phos	Aluminumphosphide	Fosforeto de aluminio
Aluminium phosphid	Aluminium Foszfid	Fumitoxin
Aluminium phosphide	Celphide	Phosphore d'alu
Aluminium-fosfide	Celphine	Phosphore
		d'Aluminium
Aluminiumphosphid	Celphos	Phosphure d'aluminium
Aluminium	Delicia	Phostoxin
monophosphide		
Aluminium phosphide	Fosfeto de aluminio	Quickphos

### Emërtimet e futura në MeSH për Fosfidin e Aluminit

Aluminium phosphide  
 Celphos  
 Delicia gastoxin  
 Phostoxin  
 Quick phos

## Numrat identifikues që përdoren për Fosfidin e Aluminit

Numri unik identifikues i caktuar nga CAS është 20859-73-8

Numri unik identifikues i caktuar nga EC është 244-088-0

Numri unik identifikues i caktuar nga ICSC është 0472

Numri unik identifikues i caktuar nga RTECS është BD1400000

Numri unik identifikues i caktuar nga UN është 3048 dhe 1397

## Lista e AIP-ve të regjistruara, që përdoren në vendin tonë<sup>[7]</sup>

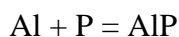
Emri Tregtar	Aplikuesi	Numri Regjistrimit	Data Regjistrimit
Phostoxin Tablets	Detia Degesch GmbH	83/1	23/02/2007
Ypsitoxin	Ypsilon S.A	281	23/02/2007
Aluminium phosphide	Shenyan Pesticides Factory	148	05/02/2001
Fostoksinë	Zhejiang Chemicals Import & Export Corporation	252	12/02/2008
Gas-Toxin	Willowood Limited	291	23/02/2007
Quickphos	UPL Europe Ltd	216	16/07/2010
Sharalphos	Sharda Europe BVBA	427	14.11.2011

AIP në vendin tonë njihet si helmi i mizës së groshës, bari miut apo si fostoksinë.

## Konsiderata të përgjithshme për fosfidin e aluminit

AIP bën pjesë në grupin e metal fosfideve inorganike në kategorinë e përbërësve III – V sipas Bashkimit Ndërkombëtarë të Kimisë së Pastër dhe të Aplikuar (IUPAC). Sipas rekomandimeve për klasifikimin e pesticideve të OBSH, AIP klasifikohet si fumigant i pa klasifikuar. Gjithsesi ai njihet si insekticid dhe rodenticid për shkak të aftësive të tij helmuese mbi insektet dhe brejtësit.

AIP i papërpunuar mund të përgatitet në laborator nga djegia e përzierjes së fosforit të kuq dhe aluminit pluhur sipas formulës<sup>[8]</sup>.



AIP si pesticid mund të gjendet në formë pilulash 0.6 g, tabletash 3.0 g dhe pluhuri, i cili paketohet në qese, zakonisht 10 – 34 g. AIP për kontrollin e dëmtuesve në kushte të veçanta, mund të formulohet në përqindje të ndryshme. Zakonisht formulohet me përbërës aktiv (AIP) 38 – 70.5% (formulimi komercial 55 – 56%) dhe gjithashtu përmban karbamat amoni 20 – 28% dhe përbërës të tjerë inertë si parafinë 2 – 4%, metale alkaline okside të thata, metale alkaline hidrokside të thata ose përzierje

të tyre si  $\text{Na}_2\text{O}$ ,  $\text{Li}_2\text{O}$ ,  $\text{NaOH}$ ,  $\text{KOH}$  7,5 – 25% dhe detergjentë 0 – 5% të cilët nuk reagojnë me oksidet e fosfidit të aluminit dhe metaloksidet apo hidroksidet, si kripërat e natriumit e acidit sulfonik tetradecilbenzen [9].

**Figura 1:** Format dhe amballazhimi i Fosfidit të Aluminit



### **Karakteristikat kimike dhe fizike të fosfidit të aluminit**

Formula	AIP
Pesha molekulare	57.955299 g/mol
Densiteti	2.85 g/cm <sup>3</sup>
Tretshmëria në ujë	Shumë i tretshëm
Pika e vlimit	> 1000°C
Graviteti specifik i avullimit (Ajri = 1)	nuk njihet
Presioni avullimit	0 mmHg
Pika e shkrirjes	2530°C

**Zbërthimi i tabletave AIP në kontakt me mjedisin e jashtëm para gëlltimit dhe me mjedisin e jashtëm pas gëlltimit.**

AIP në kontakt me ujin (lagështinë e ambientit ose me ujin) ose me substancat acide vepron duke prodhuar fosfid hidrogjeni ( $\text{PH}_3$ ), siç është treguar në ekuacionin 1 dhe 2<sup>[10]</sup>.  $\text{PH}_3$  është substancë e gaztë tepër helmues. Çdo tabletë 3 gramshe me përqëndrim AIP 55 % çliron 1 g  $\text{PH}_3$  dhe çdo pilul 0,6 g me përqëndrim AIP 55 % çliron

0.2 g PH<sub>3</sub> <sup>[11]</sup>. Karbamati amonit (NH<sub>2</sub>COONH<sub>4</sub>) është një tjetër përbërës i tabletave AIP, i cili çliron amoniak (NH<sub>3</sub>) dhe dioksid karboni (CO<sub>2</sub>), siç tregohet në ekuacionin 3 <sup>[12]</sup>. NH<sub>2</sub>COONH<sub>4</sub> futet në tabletat AIP për të zvogëluar rrezikun e ndezjes.

Ekuacioni 1:	Në kontakt me ujin	$\text{AIP} + 3\text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{Al}(\text{OH})_3 + \text{PH}_3$
Ekuacioni 2:	Në kontakt me lagështinë	$\text{AIP} + 3\text{H}^+ \rightarrow \text{Al}^{3+} + \text{PH}_3$
	Në kontakt me acidet e stomakut	$\text{AIP} + 3\text{HCl} \rightarrow \text{AlCl}_3 + \text{PH}_3$
Ekuacioni 3:		$\text{NH}_2\text{COONH}_4 \rightarrow 2\text{NH}_3 + \text{CO}_2$

Në kushte normale të mjedisit PH<sub>3</sub> ekziston si një gaz, i cili në atmosferë zërthehet me shpejtësi. Shpejtësia e zërthimit varet kryesisht nga temperatura, lagështia dhe ekspozimi ndaj dritës. Gjysmë-jeta në mjedisin e jashtëm është përafërsisht 5 orë gjatë ditës nën veprimin nxitës të fotoreaksioneve dhe në mungesë të tyre, përafërsisht 28 orë <sup>[13]</sup>. Koha e zërthimit të plotë të AIP në mjedis të hapur varet nga temperatura e mjedisit si më poshtë <sup>[14]</sup>:

Nën 5°C nuk paraqitet më si fumigant  
5 – 12°C zërthehet për 10 ditë (240 orë).  
13 – 15°C zërthehet për 5 ditë (120 orë).  
16 – 20°C zërthehet për 4 ditë (96 orë).  
Mbi 20°C zërthehet për 3 ditë (72 orë).

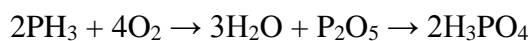
## Paraqitja dhe aroma

AIP ka një ngjyrë të errët të gjelbër-gri ose të verdhë kristaline dhe gazi i prodhuar nga këto kimikate (PH<sub>3</sub>) ka një erë të përshkruar si të ngjashme me atë të hudhrës, karbitit ose të peshkut të prishur. PH<sub>3</sub> i pastër është pa erë në përqëndrime deri në 200 ppm (282 mg/m<sup>3</sup>) <sup>[15]</sup>. Megjithatë teknikisht AIP përmban papastërti. Këto papastërti të PH<sub>3</sub> të çliruara mund të jenë difosfina (P<sub>2</sub>H<sub>4</sub>), metani (CH<sub>4</sub>) dhe kryesisht arsina (AsH<sub>3</sub>) që i japin erën karakteristike të përshkruar më lart <sup>[16]</sup>, që mund të zbulohen nëpërmjet nuhatjes kur përqëndrimi i PH<sub>3</sub> është 0.01 – 5 ppm (0.014 – 7.2 mg/m<sup>3</sup>). Përqëndrimi i PH<sub>3</sub> përcaktohet nëpërmjet gaz kromatografisë duke përdorur reagimin e një zbuluesi të densitetit të gazit.

## Të dhëna mbi reaksionet e rëndësishme kimike me mjedisin e jashtëm

AIP është stabil me përjashtim të reaksioneve hidrolizuese. Ai reagon me lagështinë e ajrit, lëngjet e ujshme, acidet dhe disa lëngje të tjera për të prodhuar gaze helmuese sipas reaksioneve 1 dhe 2 të treguara më lart. PH<sub>3</sub> i çliruara kur kalon përqëndrimet mbi 24.9 g/m<sup>3</sup> (1,8 % v/v) në kontakt me ajrin mund të ndezet vetvetiu <sup>[12]</sup>. Këto ndezje mund të prodhojnë një reaksion tepër energjik. Shpërthimet mund të shkaktojnë lëndime të rënda personale. Këto zjarre do të prodhojnë një re të dendur e të bardhë për shkak të formimit të pentoksidit fosforik P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>. Ky tym është një irritues

i fortë i rrugëve respiratore për shkak të formimit të shpejtë të acidit ortofosforik (H<sub>3</sub>PO<sub>5</sub>) në kontakt me ajrin, i cili kthehet menjëherë në acid fosforik (H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>) në kontakt me ujin sipas reaksionit në vijim<sup>[12]</sup>:



PH<sub>3</sub> mund të reagojë fuqishëm me osigjenin dhe agjentë të tjerë oksidues.

PH<sub>3</sub> mund të veprojë me metale të ndryshme si me bakrin, tunxhin, arin dhe argjendin dhe të shkaktojë korrozion, veçanërisht në ambiente me lagështi dhe temperatura të larta<sup>[12]</sup>.

## Të dhëna mbi rrezikshmëritë e AIP dhe nivelet e lejuara të ekspozimit nëpërmjet thithjes të gazeve të çliuara nga AIP.

Njohja e rreziqeve kimike nga NFPA 704:

Rreziqet shëndetësore dhe fizike:

Rrezikshmëria Ndezjes 4  
Rrezikshmëria Shëndetësore 4  
Rrezikshmëria Veprimit 2  
Rrezikshmëri të veçanta  $\text{W}$



I ndezshëm  
Veprues  
I menjëhershëm

Numri 4 në katrorin e kuq tregon se substanca avullon ose digjet në temperaturë normale (23 °C)

Numri 4 në katrorin blu tregon se substanca mund të jetë vdekjeprurëse

Numri 2 në katrorin e verdhë tregon se substanca në temperaturë të lartë pëson ndryshime kimike

Simboli  $\text{W}$  në katrorin e bardhë tregon se substanca vepron fuqishëm ose shpërthen në kontakt me ujin

## Direktiva 67/548 / EEC për substancat e rrezikshme e Bashkimit European

Substancë toksike  
(T)

Substancë e rrezikshme për mjedisin  
(N)



## Nivelet e lejuara të ekspozimit me anë të thithjes të gazeve të çliuara nga AIP

OSHA PEL

ACGIH TLV

NIOSH

	TWA	TWA	STEL	IDLH
PH <sub>3</sub>	0.1 ppm	0.1 ppm	1.0 ppm	50 ppm
NH <sub>3</sub>	50 ppm	25 ppm	35 ppm	300 ppm
CO <sub>2</sub>	5,000 ppm	5,000 ppm	30,000 ppm	40,000 ppm

## Burimet dhe përdorimet e AIP

AIP dhe PH<sub>3</sub> janë zbuluar në nivele të ulëta vetëm në ambientet që kanë lidhje me përdorimin e tyre dhe në aktivitete të caktuara industriale dhe bujqësore.

PH<sub>3</sub> rrallë ndodhet në natyrë dhe kjo mund të jetë formuar gjatë shpërbërjes të lëndëve me përmbajtje fosfororganike, si në gazet e formuara në kënetë, në llumin e kanalizimeve me ujëra të zeza, në vendet e përpunimit të plehrave etj.<sup>[17]</sup>.

AIP është përdorur si një fumigant i ngurtë kundër vertebrorëve dhe insekteve, si dhe fazave të tyre preadulte si vezë, larva e pupa si rodenticid dhe insekticid<sup>[18]</sup>. Ai kryesisht është përdorur kundra molës së bajames, të dyllit, të thartirave etj., brumbullit të kuq, brumbullit të gjethes së drithrave e atij të cigares, brumbullit të miellit, brumbullit të thartirave etj., mizës së bathës e asaj të grurit, të misrit, të orizit etj., bletës afrikane e asaj të sëmure, morrit të bimëve, krimbit të drurit, marmotës barkverdhë, qenve të egër, miut, ketrave tokësorë, urithëve, lepujve dhe brejtësve.

AIP përdoret si gjysmëpërçues në tensionin e lartë, në instrumentat me frekuencë të lartë dhe në diodat lazer. Ai është përdorur edhe si një përllogaritës për konvertimin e njësive përkatëse të matjes<sup>[19]</sup>.

## Helmimi akut me fosfid alumini (HAAIP)

### Toksikokinetika dhe doza helmuese

Helmimi me AIP mund të shkaktohet nga të gjitha rrugët natyrale të hyrjes në organizëm. Në këtë studim do të shqyrtohet vetëm rruga GI, nëpërmjet gëlltitjes, e cila është rruga e futjes në organizëm e AIP në pacientët tanë të marrë në studim. Gëlltitja është rruga më e zakonshme e ekspozimit dhe helmimit kriminal, kryesisht suicidal dhe më rrallë e atij homicidal apo aksidental. Helmimi me AIP ndodh kryesisht si pasojë e çlirimit të PH<sub>3</sub> në kontakt me lagështinë ose me acidet e stomakut respektivisht sipas reaksioneve të paraqitura më lart në ekuacionet 1 dhe 2. Ky hidrolizim sipas Meredith (1981) tek ZnP (teorikisht reaksion i ngjashëm me AIP) in vitro, ishte hidrolizuar 7.1% si PH<sub>3</sub> për 12 orë, në pH 4 dhe 38.8% në pH 2. Nëse s'ka ndonjë mekanizëm të veçantë enzimatik, kushtet acide të stomakut (pH = 1.5 – 3.5) e kanë mundësinë për një nivel të tillë hidrolize.

Duke qenë që pothuajse i gjithë efekti toksik i AIP kryhet nëpërmjet PH<sub>3</sub>, doza letale (LD<sub>50</sub>) do të referohet PH<sub>3</sub>. Pacientët e mbijetuar me AIP kanë nivele të PH<sub>3</sub> në gjak më pak se 1.067 ± 0.16 mg %<sup>[20]</sup>, prandaj është hamendësuar se nivelet toksike janë përqendrimet sipër këtyre kufijve. Raportohet se LD<sub>50</sub> tek brejtësit kur merret AIP

nëpërmjet gojës është nga 8.7 deri 14.8 mg/kg peshë trupore<sup>[21]</sup> (LD<sub>50</sub> = 11,5 mg/kg peshë trupore)<sup>[12]</sup>.

Të dhënat për kinetikën e AIP tek njeriu janë të pakta, megjithatë intervali i shkurtër kohor midis gjëllitjes dhe shfaqjes të shenjave të helmimit tregon se PH<sub>3</sub> i çliruar nga AIP në sistemin GI, i përthithur me anë të difuzionit pasiv, transportohet drejt qarkullimit të gjakut shpejt dhe lehtë, si dhe është i gatshëm të përthithet edhe me anë të epitelit të mushkërive<sup>[22]</sup>.

Transportimi i PH<sub>3</sub> në qarkullimin e gjakut in vitro, kryhet nëpërmjet lidhjes së saj me hemoglobinën e lirë dhe atë të eritrociteve të paprekura duke krijuar derivate të methaemoglobinës dhe trupat Heinz të cilët janë formuar kur përqëndrimi fosfidit in vitro kalon 1.25 mg ml<sup>-1</sup><sup>[23]</sup>. Raportet in vivo tregojnë se komplikimet intravaskulare si hemoliza dhe methemoglobinemia, mbështesin mendimin se eritrocitet përfshihen në biotransformimin e PH<sub>3</sub> tek njeriu. Shpërndarja kryhet në të gjithë trupin, pa patur organe apo inde të shënjestruara. Mëlçia është gjithashtu organi që kontribon në biotransformimin e PH<sub>3</sub>.

AIP e gjëllitur eliminohet kryesisht me urinë në formën e H<sub>2</sub>PO<sub>2</sub><sup>-</sup> dhe HPO<sub>3</sub><sup>2-</sup>, me anë të frymënxjerrjes si PH<sub>3</sub>, si dhe në një sasi të vogël me anë të feçeve si AIP dhe PH<sub>3</sub>.

Gjysmë-jeta (t<sub>1/2</sub>) e PH<sub>3</sub> tek njeriu nuk është raportuar dhe mund të jetë e vështirë të vlerësohet.

## **Biotransformimi**

Në indet biologjike, AIP fillon biotransformimin sapo bie në kontakt me lagështinë e organizmit dhe HCl në stomak, në PH<sub>3</sub>, i cili më pas oksidohet ngadalë në acide të dobëta. Në inde, ky proces është i përshpejtuar nga oksiacidet relative të ndërmjetme të qëndrueshme, hipofosfite (H<sub>2</sub>PO<sub>2</sub><sup>-</sup>) dhe fosfite (HPO<sub>3</sub><sup>2-</sup>) duke prodhuar fosfate (PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>). Asnjë nga produktet e qëndrueshme të oksidimit të PH<sub>3</sub> nuk janë dukshëm toksike, përveç derivatit të oksigjenuar, acidit fosforik (H<sub>3</sub>PO), i cili është jashtëzakonisht i paqëndrueshëm dhe nuk është vërejtur as in vitro e as in vivo <sup>[24-25]</sup>. PH<sub>3</sub> nuk është toksik kur ai nuk është i oksiduar dhe produktet e oksidimit të qëndrueshëm nuk janë gjithashtu toksike, kështu që të kuptuarit të formimit dhe veprimit të H<sub>3</sub>PO, duket të jetë çelësi për të kuptuar toksicitetin e PH<sub>3</sub><sup>[26]</sup>.

## **Mekanizmat e veprimit**

Frenimi i citokrom c oksidazës, stresi oksidativ, efektet gërryese<sup>[27-30]</sup> dhe kolapsi i thellë në qarkullimin e gjakut janë propozuar si mekanizma të mundshme të veprimit. Megjithatë mund të themi se PH<sub>3</sub> ndikon në shumë sisteme të organeve në



trup, por objektivat kryesore janë sistemi GI, sistemi kardiovaskular, sistemi respirator dhe sistemi nervor qendror.

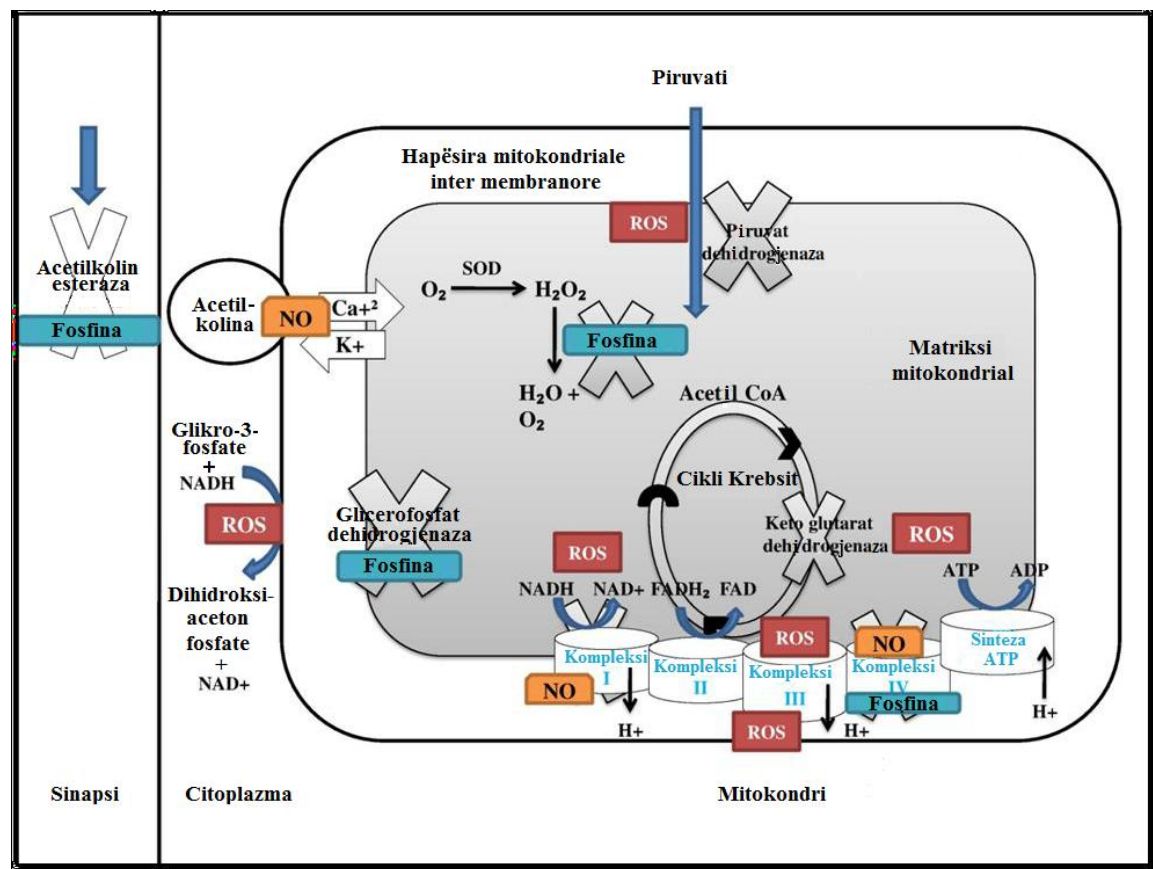
Ka dëshmi të forta se  $\text{PH}_3$  prish metabolizmin e energjisë, veçanërisht të funksioneve mitokondriale, brenda 5 orë-ve të ekspozimit<sup>[31]</sup>. Një analizë e kujdeshme duke përdorur substrate specifike zbuloi kompleksin IV (citokrom c oksidazën) të jetë vendi kryesor in vitro i ndërveprimit në mes  $\text{PH}_3$  dhe zinxhirit të transferimit të elektroneve (ETC)<sup>[32,33]</sup>. Ndërkohë që kjo analizë nuk ka zbuluar natyrën e bashkëveprimit ose nëse gjendja e reduktimit të citokromeve ishte shkak i drejtpërdrejtë i toksicitetit të  $\text{PH}_3$ . Megjithatë duket se frenimi in vitro ndodh nga modifikimi i drejtpërdrejtë i ETC. Ka dëshmi se  $\text{PH}_3$  rrit acetilkolinën (ACh) nga bllokimi i acetilkolinesterazës (AChE)<sup>[34,35]</sup>. Rezultati përfundimtar do të jetë hiperaktivitet sinjalizimi i ACh, i cili ka shumë të ngjarë të shprehet si hiperaktivitet dhe në raste ekstreme si ekscitotoksicitet. Dëshmia më e fortë është një studim farmakologjik i kryer në minj<sup>[36]</sup>. Sinjalizimet muskarinike në vertebrorë marrin pjesë në rregullimin e sistemit nervor simpatik, i cili ndër të tjera, përcakton normën metabolike të organizmit.  $\text{PH}_3$  aktivizon ACh që rezulton në një rritje të prodhimit metabolik dhe mbase të kërkesave metabolike. Kështu që si pamjaftueshmëria e energjisë që shkakton krizë metabolike nëpërmjet modifikimit të drejtpërdrejtë të ETC ashtu dhe shkalla e rritur e metabolizmit nëpërmjet bllokimit të AChE, çojnë në vdekje të qelizës.

Stresi oksidativ qelizor është shkaktuar nga prodhimi i llojeve reaktive të oksigjenit (ROS), kryesisht superokside, si peroksidi i hidrogjenit ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) dhe llojeve reaktive të azotit (RNS), kryesisht të oksidit nitrik (NO) dhe peroksi nitriteve (OONO-), si derivate të tjera të një nënndarje të enzimave që merren me transferimin e elektroneve. ROS / RNS janë potencialisht shumë të dëmshme për makromolekulat biologjike, duke çuar në fund të fundit në vdekjen e qelizës. Në kushte normale, burimi kryesor i ROS / RNS është ETC mitokondriale<sup>[37]</sup>. Ashtu si fosfina është e njohur për pengimin e citokrom c oksidazës, brezi fosfinë i detyruar nga ROS ofron një model të fortë alternativ për vdekshmërinë e shkaktuar nga pamjaftueshmëria e energjisë. Frenimi i ETC rezulton në prodhimin e konsiderueshëm të superoksideve nga dehidrogjenaz glicerofosfati<sup>[38]</sup>. Faktikisht, dehidrogjenaz glicerofosfati<sup>[39]</sup> frenohet nga  $\text{PH}_3$ , duke rezultuar në stimulimin e prodhimit të hidrogjenit<sup>[39]</sup>. Këta nuk e pengojnë enziminë dismutaz superokside për të parandaluar kthimin e superoksideve të peroksidit të hidrogjenit. Efekti i pastër është rritja e konvertimit të superoksideve të peroksidit të hidrogjenit nga enzima dismutaz superokside, por mungesa e detoksifikimit të peroksidit të hidrogjenit rezulton nga konvertimi në ujë, nëpërmjet katalazave ose peroksidazave.  $\text{PH}_3$  ka treguar gjithashtu që reagon kimikisht me peroksid hidrogjenin për të prodhuar një ose më shumë ROS, radikale të hidroksidit<sup>[40]</sup>.  $\text{PH}_3$  është një agjent i cili redukton komplekset me ko-faktor jonik metalik në vendin aktiv të enzimave, e cila është baza e frenimit të fosfinës ndërmjetëse të enzimave të tilla si citokrom c oksidaza dhe katalaza<sup>[41]</sup>. Si një agjent reduktues,  $\text{PH}_3$  mund të zvogëlojë disulfidet. Kohët e fundit, ndërveprimi i drejtpërdrejtë Redox midis fosfinës dhe cisteinës në bisulfitin reaktiv të glutacion reduktazës është propozuar të jetë mekanizmi me të cilin



fosfina frenon enzimën<sup>[42]</sup>. Mundësia që fosfina vepron në mbetjet katalitike të cisteinës në proteina mbetet për tu eksploruar. Ndonëse ka dëshmi të rëndësishme në mbështetje të rolit të stresit oksidativ në toksicitetin e PH<sub>3</sub>, ka disa prova kontradiktore dhe disa eksperimente kritike që mbeten të kryhen. Hendeku më i rëndësishëm në literaturë është një demonstrim i qartë se stresi oksidativ është shkaku i vdekshmërisë në kafshë nga nxitja me PH<sub>3</sub>. Ajo që nuk është raportuar është marrëdhënia midis nivelit të dëmtimit makromolekular oksidativ dhe vdekshmërisë të detyruar nga PH<sub>3</sub>.

**Figura 2:** Ndërveprimi i PH<sub>3</sub> me enzimat e përfshira në proceset metabolike dhe sinjalizimi i ACh.



Në figurën 2 tregohet vendi i bashkëveprimit të oksidit nitrik (NO): PH<sub>3</sub> skematikisht është paraqitur në ngjyrë blu dhe NO në ngjyrë portokolli. Gjithashtu janë treguar vendi i brezit ROS në ngjyrë të kuqe. Kryqi prapa emrave të enzimave të synuara tregon se ata janë të frenuara. Rryma e kaliumit (K<sup>+</sup>) dhe kalciumit (Ca<sup>2+</sup>) rregullohen me anë të ACh nëpërmjet NO. Ca<sup>2+</sup> shkakton lirim të ACh nga fshikëza në citoplazmë dhe më pas në sinapsin nervor. AChE zbërthen ACh, e cila redukton fuqinë e neurotransmisionit. Efekti i tyre përfundimtar është se PH<sub>3</sub> rrit sinjalizimin e ACh duke penguar esterazën. FAD / FADH<sub>2</sub> (Flavin adenin dinukleotid i oksiduar / i reduktuar), NAD<sup>+</sup> / NADH (nikotinamid adenin dinukleotid i oksiduar / i reduktuar), ADP / ATP (adenosinë di / tri nukleotide).

PH<sub>3</sub> mund të ushtrojë një ndikim të drejtpërdrejtë gërryes në të gjitha indet e trupit me të cilat bie në kontakt, duke përfshirë sidomos epitelin e sistemit GI kur ajo është marrë nëpërmjet gëlltitjes<sup>[43]</sup>.

Efektet direkte toksike të PH<sub>3</sub> në miocitet e zemrës, në gjëndrat mbiveshkore dhe humbjet e lëngjeve mund të shkaktojnë kolaps të thellë në qarkullimin e gjakut<sup>[44]</sup>.

Shkenca e toksikologjisë njofton se tek vertebrorët duhet patur parasysht edhe përbës të tjerë që mund të përfshihen në formulimet e AIP që gjendet në treg, siç është çlirimi i gazeve NH<sub>3</sub> dhe CO<sub>2</sub> të cilët komplikojnë më tepër mekanizmat e veprimit të HAAIP.

## Diagnostikimi i HAAIP

Diagnoza është e bazuar në historinë e helmimit (anamneza) dhe dyshimet klinike. Në diagnostikim, vlerë të veçantë kanë shenjat dhe simptomat klinike, si dhe ekzaminimet laboratorike. Aroma karakteristike e AIP që ndjehet gjatë frymënxjerrjes dhe testi me nitrat argjendi në materialet e marra nga përmbajtja e stomakut apo gjatë frymënxjerrjes, janë teste të rekomanduara për konfirmimin e diagnozës. Analizat kimike për fosfinë në gjak ose në urinë nuk rekomandohen pasi fosfina oksidohet shpejt në fosfite dhe hipofosfite.

### Anamneza

Menjëherë mbas stabilizimit të pacientit mund të realizohet një anamnezë e drejtuar, e cila mund të merret nga disa burime dhe duhet të përqëndrohet tek historia e helmimit, problematika e mëparshme mjekësore, psikiatrike dhe sociale.

Burimet e marrjes së anamnezës janë:

- (a) *Pacienti*. Anamneza merret tek pacienti në rastet kur ai është i orientuar, vigjilent dhe bashkëpunues, por gjithnjë duhet të jemi dyshues për ato që deklaron pacienti. Burime alternative tek pacienti mund të jenë edhe kontrolli i pacientit ku mund të gjejmë amballazhin apo tableta të pa përdorura, mesazhe në celularë apo në letër.
- (b) *Personeli paraspitalor*. Anamneza mund të merret nga personat që shoqërojnë pacientin apo të njohur të tij si: Prindërit, të afërmit, partnerët, shoqëruesit të cilët mund të jenë personel shëndetësor ose jo shëndetësor, mjeku apo psikiatri personal, farmacisti apo personi që i ka dhënë tabletat.

Të gjitha deklaratat e marra për plotësimin e anamnezës duhet të konsiderohen të dyshimta. Anamneza shërben vetëm si bazë për fillimin e vendosjes së diagnozës. Pajtimi llogjik i të dhënave anamnestike me të dhënat e ekzaminimit fizik (shenjat dhe simptomat) jep mundësinë e vendosjes së diagnozës paraprake. Vendosja e diagnozës paraprake do të ndihmonte personelin shëndetësor në marrjen e hapave të duhur në

trajtimin e HAAIP. Vendosja e diagnozës klinike do kërkonte kohë deri në marrjen e pëgjigjeve të testeve apo analizave laboratorike. Koha e humbur ndikon dukshëm në prognozën e HAAIP. Për këtë arsye anamneza merr një vlerë të veçantë pas vendosjes së diagnozës paraprake.

Anamneza duhet të përqëndrohet në:

- (a) *Të dhënat personale.* (emri, atësia, mbiemri, mosha, gjinia, pesha, adresa, numri telefonit)
- (b) *Mënyra e ardhjes në urgjencë.* (tipi i transportit, kur dhe kush e solli pacientin)
- (c) *Koha, sasia dhe rruga e marrjes të AIP (kur, sa dhe si)*
- (d) *Simptomat e pacientit.* (ankesat, shenjat dhe simptomat)
- (e) *Lloji i helmimit.* Aksidental, Suicidal apo Homicidal
- (f) *Abuzimet me drogat dhe alkoolet*
- (g) *Historia para ardhjes në urgjencë* (të vjella apo procedura dekontamini të kryera)
- (h) *Kushtet bashkëshoqëruese* (Traumat, pacient suicidal aktiv, sëmundje të tjera)
- (i) *Mjekimet aktuale për sëmundje kronike ose akute*
- (j) *Historia e problemeve të mëparshme mjekësore.* Kjo duhet të identifikojë nëse ka sëmundje të tjera sinjikative dhe histori kirurgjikale pacienti.
- (k) *Historia psikiatrike.* Kjo duhet të identifikojë sëmundje psikiatrike, shtrimet e mëparshme psikiatrike, histori të mëparshme për suicid dhe të bëjë një vlersim psikiatrik të pacientit.
- (l) *Historia sociale.* Kjo duhet të identifikojë rrisqet e ekspozimit profesional dhe veset e përdorimit të alkooleve dhe drogave të pacientit.

## **Ekzaminimi fizik**

Ekzaminimi fizik është mjaft i rëndësishëm për vendosjen e diagnozës paraprake dhe vlerësimin e gjendjes shëndetësore të pacientit. Ekzaminimi fizik në pacientët me HAAIP bëhet në dy kohë dhe në disa aspekte të tij ai është mjaft i rëndësishëm për vlerësimin toksikologjik si mëposhtë:

1. *Ekzaminimi fizik i shpejtë* realizohet sapo takohemi me pacientin dhe pasi ta kemi zhveshur plotësisht. Ky ekzaminim duhet të përqëndrohet në identifikimin e problemeve jetëkërcënuese dhe identifikuese të HAAIP si:
  - (a) Niveli i vetëdijes
  - (b) Vlerësimi ventilimit pulmonar
  - (c) Vlerësimi i madhësisë së pupilës dhe reaktiviteti i saj
  - (d) Vlerësimi i pulsit radial
  - (e) Temperatura trupore
  - (f) Nuhatja e aromës specifike të AIP
2. *Ekzaminimi i imët fizik* realizohet pasi të kemi kryer identifikimin e problemeve jetëkërcënuese, vendosjen e linjave venoze, marrjen e mostrave për analiza e

teste, si dhe pas ndërhyrjeve të përshtatshme për ringjallje në rastë nevojë. Ky ekzaminim duhet të përqëndrohet në:

- (a) Ekzaminimin dhe monitorimin e shenjave vitale (vlerësimi i pulsit radial, vlerësimi brakial i presionit të gjakut, vlerësimi i frymëmarrjes dhe temperaturës trupore)
- (b) Ekzaminimi i kokës dhe qafës (evidentimi i ndonjë traume)
- (c) Ekzaminimi i syve (vlersimi i shikimit)
- (d) Ekzaminimi i gojës dhe fytit (evidentimi i aromës karakteristike të AIP, vlersimi i kolorimit të mukozave, prezenca e ulçeracioneve, edemave dhe vlersimi i refleksit të gëlltitjes)
- (e) Ekzaminimi i aparatit respirator (vlerësimi i ritmit dhe kualitetit të frymëmarrjes, evidentimi i zhurmave në frymëmarrje).
- (f) Ekzaminimi i aparatit kardio-vaskular (pulsi, presioni i gjakut, evidentimi i ritmit kardiak)
- (g) Ekzaminimi i aparatit gastro-intestinal dhe atij urogjenital (evidentimi i dhimbjeve abdominale dhe vlerësimi i vezikës urinare)
- (h) Ekzaminimi i lëkurës (vlersimi i ngjyrës, lagështisë dhe temperaturës)
- (i) Ekzaminimi neurologjik (evidentimin e traumave, vlerësimi i koshiencës, ekzaminimi pupilar, vlerësimi i integritetit motor dhe sensor).
- (j) Ekzaminimi psikiatrik (vlerësimi i riskut në se pacienti vazhdon të ketë tendenca suicidale, delirium, halucinacione apo depresion mental).

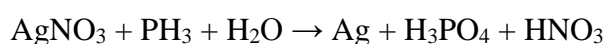
## Testet më të përdorshme për identifikimin e PH<sub>3</sub>

### Aroma e frymëmarrjes

Aromat e ngjashme me atë të hudhrës, karbitit ose të peshkut të prishur nuk janë një tregues i mjaftueshëm i pranisë së PH<sub>3</sub> dhe nuk mund të japin paralajmërim të besueshëm për nivelin e HAAIP<sup>[45]</sup>. Kjo aromë fillon të ndjehet nga nuhatja njerëzore në kufijtë e 1.5 deri 3 ppm<sup>[46]</sup>.

### Testi me nitrat argjendi në materialet e marra nga përmbajtja e stomakut<sup>[47]</sup>.

Testi me nitrat argjendi (AgNO<sub>3</sub>) ëdhtë një test zbulues kimik cilësor dhe testi më i përdorshëm në praktikën zbuluese për PH<sub>3</sub>. Për të kryer këtë provë, merren 5 ml të përmbajtjes nga stomaku, të cilat hollohen me 15 ml të ujit në një ballonë. Në grykën e ballonit i cili ngrohet në 50 °C, vendosen për 15 – 20 minuta dy shirita me letër filter njëra pas tjetrës, ku njëra është e ngopur me 0.1 N AgNO<sub>3</sub> dhe tjera me 0.1 N diacetat plumbi (Pb(CH<sub>3</sub>COO)<sub>2</sub>). Nëse PH<sub>3</sub> është i pranishëm në përmbajtjen e stomakut, letra filtër me AgNO<sub>3</sub> merr ngjyrë gri të errët ose të zezë, për shkak të shndërrimit në argjend metalik sipas reaksionit:



### Testi me diacetat plumbi në materialet e marra nga përmbajtja e stomakut<sup>[48]</sup>

Letra filtër me diacetat plumbi ( $\text{Pb}(\text{CH}_3\text{COO})_2$ ) nuk ndryshon ngjyrën. Nëse sulfur hidrogjeni ( $\text{H}_2\text{S}$ ) është i pranishëm, si rezultat i dekompozimit të përmbajtjes gastrike, të dy letrat filter bëhen të zeza dhe rezultati nuk është bindës. Në këtë situatë konfirmimi i pranisë të  $\text{PH}_3$  mund të bëhet duke hedhur molibdat amoni ( $(\text{NH}_4)_2\text{MoO}_4$ ) mbi letrën filtër të nxirë dhe ngjyra e letrës filtër do të ndryshojë në ngjyrë blu.

Këto dy teste janë kryer në Institutin e Mjekësisë Ligjore (IML) në të gjithë pacientët që kanë vdekur. Në të gjitha rastet është konfirmuar diagnoza klinike HAAIP.

### Testi me nitrat argjendi nga përmbajtja e frymëmarrjes<sup>[47]</sup>

Testi me letra filtër të ngopura me 0.1 N  $\text{AgNO}_3$  bëhet edhe me përmbajtjen e frymëmarrjes. Pacientit i kërkohet të marrë frymë përmes letrës filtër për 15 minuta. Në prani të  $\text{PH}_3$  në frymëmarrje, letra filtër merr ngjyrë gri të errët ose të zezë (për shkak të shndërrimit në argjend metalik). Ky test është gjetur pozitiv sipas disa autorëve, kur pacienti ka gëlltitur mbi 6 g AIP.

Testi me  $\text{AgNO}_3$  nga përmbajtja e stomakut, është shumë më i ndjeshëm se sa testi nga frymëmarrja<sup>[49]</sup>. Testi me nitrat argjendi mund të zbulojë  $\text{PH}_3$  në përqëndrime mbi  $0.05 \text{ mg L}^{-1}$  ( $0.05 \text{ ppm}$ )<sup>[50]</sup>.

Letra filtër të ngopura me 0.1 N  $\text{AgNO}_3$  nuk ka në tregun shqiptar, por ato mund të përgatiten duke ngopur letrat filtër të paraqitura në figurën 3 me solucion 0.1 N  $\text{AgNO}_3$  të parapërgatitur, të paraqitur gjithashtu në figurën 3. Solucioni 0.1 N  $\text{AgNO}_3$  përgatitet duke tretur 16.987 g  $\text{AgNO}_3$  me pastërti të lartë (mbi 99.95%) në 1 litër  $\text{H}_2\text{O}$ .

**Figura 3:** Letrat filtër dhe solucionin 0.1 N  $\text{AgNO}_3$



Letrat filtër të ngopura me 0.1 N  $\text{Pb}(\text{CH}_3\text{COO})_2$  nuk ka në tregun shqiptar, por ato mund të përgatiten duke ngopur letrat filter me solucion 0.1 N  $\text{Pb}(\text{CH}_3\text{COO})_2$ .

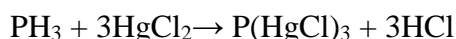
Solucioni 0.1 N  $\text{Pb}(\text{CH}_3\text{COO})_2$  përgatitet duke tretur 33.12 g  $\text{Pb}(\text{CH}_3\text{COO})_2$  në 1 litër  $\text{H}_2\text{O}$ .

Teste të tjera të përdorura si zbulues kimik cilësorë janë: Tretësira alkoolike me mërkur kloridi, tretësira acide e permanganatit të kaliumit (0.1 N) dhe mërkur dietil-tiokarbamati 0.5 %<sup>[50]</sup>.

Testet më pak të përdorura me detektorë amoniak dhe arsinë janë përdorur për të zbuluar praninë e  $\text{PH}_3$  në frymëmarrje<sup>[51]</sup>. Këto teste janë përdorur rrallë për testimin klinik për shkak të vlefshmërisë së tyre. Testi me detektor molibdat amonin është përdorur rrallë në përmbajtjet e stomakut për të zbuluar praninë e  $\text{PH}_3$ .

Në pranim, të gjitha testet klinike cilësore, përveç testit me nitrat argjendi nuk janë përdorur në këtë studim, pasi mungesa e tyre në treg dhe pamundësia e përgatitjes së tyre në parametra normale dhe të çertifikuara ishte praktikisht e pamundur .

**Potentiometria** është një test gjysëm-sasior që kryhet me potentiometër dhe përdoret për të përcaktuar përqëndrimin e  $\text{PH}_3$ .  $\text{PH}_3$  reagon me reagentin mërkur klorid sipas formulës:



Përqëndrimi i  $\text{PH}_3$  gjithashtu mund të llogaritet edhe nga  $\text{HCl}$  e çliruar nga hidroksidi i natriumit ( $\text{NaOH}$ )<sup>[52]</sup>.

Ky test nuk realizohet në vendin tonë.

**Gaz kromatografia** me depozitë ajri (HS-GC) me një detektor azot-fosfori (NPD) është një test sasior dhe është testi më specifik dhe më i ndjeshmi, i cili mund të përdoret për analizë. Mostrat mund të merren gjatë autopsisë ose nga përmbajtjet abdominale të marra nga të vjellat ose nga aspirimi (organet e brendshme dhe përmbajtja e stomakut)<sup>[53]</sup>. Ky test është i rëndësishëm për qëllime të mjekësisë ligjore pasi është i aftë të zbulojë sasi të  $\text{PH}_3$  deri në 0.2  $\mu\text{g} / \text{ml}$  në një mostër. Ky test nuk realizohet në vendin tonë për arsye të mungesës të dedektorëve (NPD) dhe kromatografit specifik (HS-GC) që kërkon ky test.

## Shenjat dhe simptomat e HAAP

Shenjat dhe simptomat në HAAP janë të larmishme pasi preken të gjitha sistemet dhe organet e organizmit. Shenjat dhe simptomat gjithashtu varen nga doza e  $\text{PH}_3$  të çliruar dhe të përthithur nga organizmi.

Doza e  $\text{PH}_3$  të çliruar në organizëm varet nga:

*Sasia e AIP* të gëlltitura (doza). Sa më e madhe të jetë doza, aq më të rënda janë pasojat klinike.

*Përqëndrimi i AIP* në formulimin e helmit. Sa më i lartë të jetë ky përbërës, aq më e madhe është sasia e PH<sub>3</sub> të çliruar dhe si pasojë klinika është më e rëndë.

*Mënyra e marrjes së AIP*, konsiston në të gjitha procedurat e përgatitjes për gëlltitje. Kontakti me lagështinë apo ujin çliron PH<sub>3</sub> dhe zvogëlon sasinë e saj të çliruar nga AIP pas gëlltitjes, duke lehtësuar pasojat klinike.

*Magazinimi* korrekt i saj shmang kontaktin me lagështinë, ujin apo dritën duke mos lejuar çlirimin e PH<sub>3</sub> nga AIP. Kjo do të shkaktojë shfaqjen klinike të plotë sipas dozës së marrë. Në rast të kundërt, klinika do të jetë më e lehtë, si pasojë e sasive më të pakta të PH<sub>3</sub> të çliruar.

Doza e PH<sub>3</sub> të përthithur nga organizmi varet nga:

*Sasia dhe lloji i ushqimit* të cilat ndikojnë në ngadalësimin e përthithjes së PH<sub>3</sub> nga sistemi GI . Sasitë e mëdha ushqimore dhe me përmbajtje vajore vegjetale apo antiacide, pengojnë përthithjen dhe çlirimin e PH<sub>3</sub> në stomak, duke minimizuar pasojat klinike.

Pas gëlltitjes, shenjat dhe simptomat e para zakonisht zhvillohen brenda 10 – 15 minutash<sup>[54]</sup>.

Ka disa autorë që në varësi të rëndesës të shenjave dhe simptomave klinike HAAP i klasifikojnë në helmime të lehta, të mesme dhe të rënda.

### **Sistemi Nervor**

PH<sub>3</sub> është një qetësues i sistemit nervor qendror (SNQ). Efektet fillestare mund të përfshijnë dhimbje koke, nervozizëm, marrje mendsh, ankth, ataksi, humbje të ndjenjave, mpirje, paraestezi, çrregullime të ecjes (dridhje të gjymtyrëve gjatë ecjes), vizion dyfish (diplopi). Shenjat e rënda dhe të vonuara mund të përfshijnë delirin, krizat epileptike dhe gjendjen e komës<sup>[55]</sup>. Gjithashtu shoku i vazhdueshëm mund të shkaktojë marramendje, delir dhe gjendje kome.

### **Sistemi i frymëmarrjes**

Toksiciteti i PH<sub>3</sub> është i karakterizuar nga shtrëngim gjoksi, kollë, mbajtje fryme dhe gulçime. Helmimet e rënda mund të shkaktojnë grumbullim të lëngjeve në mushkëri (efuzioni pleural), të cilat mund të nisin pas 72 orësh ose më shpejt pas ekspozimit. Edema pulmonare dhe pneumonia janë rezultat i drejtpërdrejtë i citotoksicitetit në qelizën pulmonare. Në autopsi mund të vihen re emfisema, kongestion dhe efuzion pulmonar<sup>[56]</sup>. Vdekjet që ndodhin pas 24 orësh, janë shpesh të lidhura me sindromin e vuajtjes akute respiratore (ARDS)<sup>[57]</sup>, të paraqitur nga ana imazherike në figurën 4.



**Figura 4:** Paraqitja imazherike e ARDS<sup>[58]</sup>



### **Sistemi kardiovaskular**

Manifestimet kardiovaskulare përfshijnë hipotension<sup>[59,60]</sup>, rritjen e presionit sistemik venoz, vazokonstriksion sistemik të papërshtatshëm, reduktim të punës së zemrës (ulet aktiviteti pompë), hipokinezi të ventrikulit të majtë dhe të septumit, akinezi, rritjen e madhësisë së ventrikujve, miokardit, infarkt subendokardial ose perikardite<sup>[61]</sup>.

Dëmtimi i miokardit pas HAAIP është dokumentuar në EKG në disa studime. Ato shkaktohen nga një depresion në metabolizmin qelizor të miokardit, si dhe nga nekroza e miokardit për shkak të dëmtimit të veprimit të oksigjenit ndërmjetës. Anomalitë që vihen re në EKG, ndryshojnë në lidhje me kohën pas ekspozimit. Në 3 – 6 orë pas ekspozimit mbizotëron një shpeshitim i ritmit të zemrës (takikardia sinusale). Në periudhën 6 – 12 orë kemi ndryshime të ST – T dhe defekte përçueshmërie.

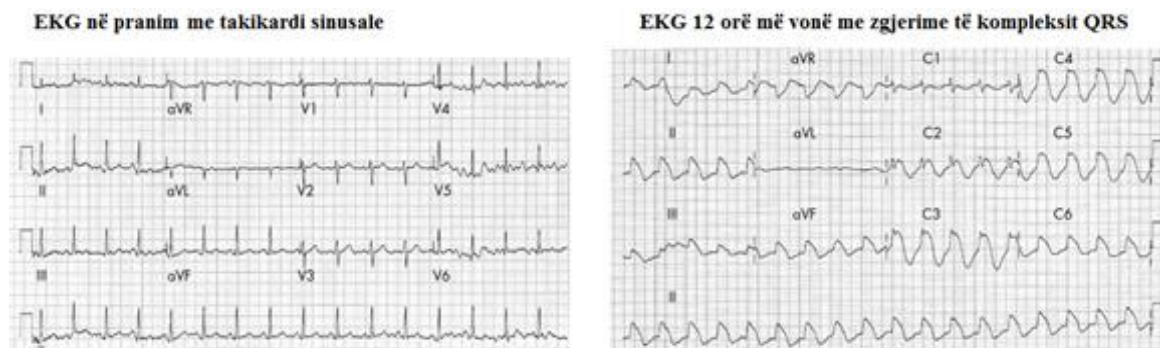
Në periudhat e mëvonshme ndodhin aritmi të ndryshme<sup>[62]</sup> si: takikardia ventrikulare, fibrilacioni ventrikular, takikardia supraventrikulare, fibrilacion ose flateri arterial<sup>[63]</sup>. Anomalitë në EKG konsiderohen një faktor prognostik. Kardiotoksiciteti i shkaktuar nga AIP ishte përgjegjës për një nivel të lartë të vdekshmërisë në shumë studime.

Analizat laboratorike mund të zbulojë enzima të parregullta miokardiake, si dhe rritje të kreatinës MB (CK – MB > 24U/L) dhe laktat dehidrogenazës (LDH > 250 U/L)<sup>[64,65]</sup>. PH<sub>3</sub> prek enët e vogla periferike, duke shkaktuar një rënie të thellë në rezistencën sistematike të enëve të gjakut. Shoku i thellë cirkulator që nuk i përgjigjet mirë agjentëve potentë vazokonstriktor mund të jetë për shkak të disa faktorëve si dëmtimi i miokardit, vazodilatacioni i enëve periferike dhe humbja e lëngjeve. Në disa raste me HAAIP nuk ka përcjellje të funksionit kardiak nga ekokardiografia, duke zbuluar mosfunksionim të barkushes së majtë që është e kthyeshme pas disa ditësh<sup>[66-68]</sup>. Në pacientët e mbijetuar nga HAAIP, EKG normalizohet në ditën e 5-të<sup>[66]</sup>. Në helmimet e mesme apo të rënda mund të kemi edhe koagulime intravaskulare të



përhapura<sup>[69]</sup>. Shumica e vdekjeve ndodhin brenda 12 – 24 orëve të para për shkak të arrestit kardiak<sup>[70]</sup>.

**Figura 5:** Ndryshimet në EKG pas 6 – 12 orë pas HAAIP<sup>[71]</sup>



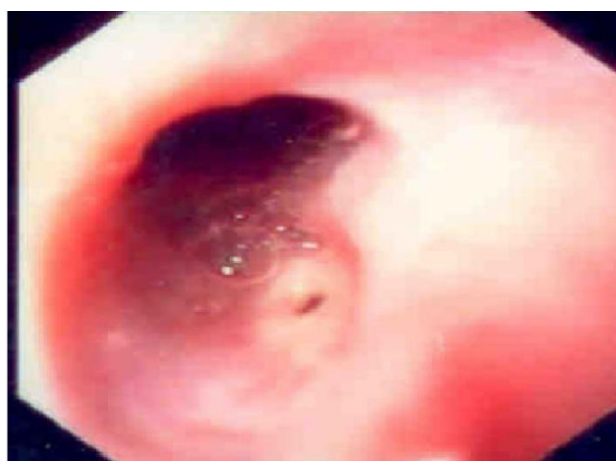
### Sistemi gastrointestinal

Shenjat dhe simptomat në sistemin GI, ndodhin zakonisht të parat pas ekspozimit, që përfshijnë të përziera, të vjella të përsëritura, siklete ose dhimbje epigastrike dhe diarre. Disfagia është një komplikim i zakonshëm, por i vonuar. Endoskopia zakonisht tregon lëzime destruktive të ezofagut dhe stomakut, erozione duodenale dhe obstruksione të ezofagut apo fistula<sup>[72]</sup>. Dëmtimet në sistemin GI rrallë zbresin përtej duodenit<sup>[73]</sup>. Dëmtimet në sistemin GI mund të shkaktojnë acarime të rënda gastrointestinale, të cilat mund të shoqërohen me hemorragji të shkallëve të ndryshme deri në hemorragji masive të cilat paraqesin një kërcënim për mbijetesën e viktimës. Ngushtimet ezofageale dhe fistulat ezofago-trakeale janë komplikime të vonuara<sup>[74-76]</sup>.

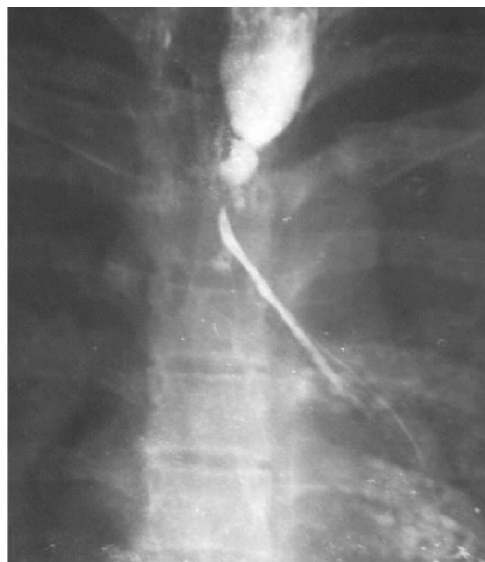
**Figura 6:** Ngushtimi dhe fistula ezofagale në HAAIP të fotografuara me anë të fibroskopisë dhe ato imazherike me barium<sup>[77]</sup>



Strikurë e ezofagut në nivelin e harkut aortik



Fistul e ezofagut në nivelin e harkut aortik



## Hepari

Zakonisht, dëmtimi i mëlçisë nuk do të jetë i qartë deri 48 deri në 72 orë pas ekspozimit ku do të vihen re zverdhje, zmadhim i mëlçisë, rritje e transaminazave në serum<sup>[78]</sup> (AST > 35 U/L dhe ALT > 45 U/L) dhe rritje e bilirubinës në gjak. Në rastet fatale janë raportuar raste të nekrozës centrolobulare të mëlçisë dhe vakuolizim në citoplazmën e hepatociteve<sup>[79]</sup>. Vdekjet që ndodhin pas 24 orësh janë të lidhura shpesh me dështimet hepatike<sup>[54]</sup>.

## Sistemi Urogjenital

Dëmtimi mund të jetë i drejtpërdrejtë si pasojë e gjakderdhjes kapilare, koagulimit intravaskular të disseminuar (DIC), koagulimit intravaskular nekrotik të disseminuar dhe nekrozës tubulare akute. Dëmtimi mund të jetë dhe si rezultat i shokut të zgjatur cirkulator. Shoku dhe DIC çojnë në dështim të veshkave<sup>[80]</sup>. Në urinë shfaqen hematuria e proteinuria. Insuficienca akute e veshkave e pasuar me oliguri është shenjë e keqe prognostike.

## Elektrolitet dhe gazet në gjak

Analiza e gazeve të gjakut mund të zbulojnë:

Acidozë metabolike. Vihet re një pH < 7.35 dhe  $\text{HCO}_3^- < 24 \text{ mmol / L}$  në gjakun arterial. Hendeku anionik i ngritur në serum ( $\text{AG} = [\text{Na}^+ + \text{K}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-] > 16 \text{ mmol / L}$ ). Bazë Eksesi ( $\text{BE} = 0.93 \times \text{HCO}_3^- - 24.4 + 14.8 \times (\text{pH} - 7.4) < -2 \text{ mEq / L}$ ).

Për shkak të kompensimit të frymëmarrjes, pCO<sub>2</sub> mund të ulet nën 38 mmHg dhe pO<sub>2</sub> mund të rritet mbi 100 mmHg në acidozën metabolike, duke na paraqitur një acidozë metabolike të përzier (acidozë metabolike e shoqëruar nga një alkalozë respiratore kompensatore)<sup>[44]</sup>.

Matja e SpCO është një faktor i rëndësishëm prognostik, pasi sa më të larta vlerat e tij aq më fatale prognoza. Pacienti me SpCO > 18 % plotëson kriterin për t'u përfshirë në grupin e helmimeve të rënda dhe kanë nevojë për mbështetjen e kujdesit intensiv<sup>[81]</sup>.

Anomalitë elektrolitike përfshijnë ulje ose ngritje të niveleve të natriumit ( $\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq / L}$  ose  $\text{Na}^+ > 145 \text{ mEq / L}$ ), kaliumit ( $\text{K}^+ < 3.5 \text{ mEq / L}$  ose  $\text{K}^+ > 5.5 \text{ mEq / L}$ ) dhe magnezit ( $\text{Mg}^{2+} < 1.7 \text{ mg / dL}$  ose  $\text{Mg}^{2+} > 2.2 \text{ mg / dL}$ ), por janë konstatuar edhe ulje të kalciumit ( $\text{Ca}^{2+} < 4.3 \text{ mEq / L}$ ). Rënia e niveleve të  $\text{K}^+$  (hipokalemia) është ndoshta shkaktuar nga të vjellat ose çlirimi i katekolaminave. Gjithashtu, nivelet në serum të sheqerit mund të jenë të larta ose të ulta<sup>[82]</sup> (glicemia > 140 mg / dL ose glicemia < 70 mg / dL). Disa studime kanë raportuar se nivelet e larta apo të ulta të  $\text{Mg}^{2+}$  kanë patur lidhje me dëmtime masive fokale të miokardit. Hipokalemia, hiper e hiponatremia janë shenja të këqija prognostike<sup>[83]</sup>. Ndryshimet e nivelit në serum të  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ , fosfatit ( $\text{PO}_4^{3-}$ ), citrateve ( $\text{C}_6\text{H}_5\text{O}_7^{3-}$ ) dhe kortizolit mund të rrisë nivelet në serum të glukozës. Rënia e niveleve të sheqerit në gjak (Hipoglicemia) mund të jetë për shkak të glukoneogenezës, glikogenolizës ose për pamjaftueshmëri të veshkave. Hipoglicemia është e zakonshme dhe mund të jenë të rënda dhe të vazhdueshme<sup>[83]</sup>. Hipoglicemia e thellë dhe e vazhdueshme, si dhe hiperglicemia janë shenja të këqija prognostike<sup>[82,84]</sup>.

### **Sekuelat e mundshme**

Shumica e të mbijetuarve nga HAAIP nuk shfaqin aftësi të kufizuara të përhershme, por janë raportuar dëme për shkak të furnizimit të pamjaftueshëm me gjak në zemër dhe në tru<sup>[85]</sup>.

## **Ekzaminimet laboratorike**

Ekzaminimet laboratorike që mund të na ndihmojnë në trajtimin e pacientëve me HAAIP përfshijnë: EKG, monitorimin e zemrës, ekzaminimet imazherike të gjoksit, matja e gazeve në gjakun arterial apo venoz, matja e elektroliteve në serum, analiza e gjakut komplet, sheqeri në gjak, teste të funksionit të mëlçisë dhe të veshkave.

**EKG dhe monitorimi i zemrës.** Anomalitë që vihen re në EKG dhe monitorimin kardial janë përshkruar në paragrafin ku është folur mbi anomalitë e sistemit kardiovaskular.

**Matja e elektroliteve dhe gazeve në gjakun arterial apo venoz.** Disa nga anomalitë që vihen re në matjet e elektroliteve dhe gazeve në gjak, janë përshkruar në paragrafin ku është folur mbi anomalitë elektrolitike. Në këto analiza të kryera nëpërmjet aparaturës të paraqitur në figurën 7, që është një aparaturë për matjen e gazeve në gjak, përveç çrregullimeve elektrolitike, vihen re edhe ndryshime të pehashit (pH), presionit të pjesshëm të dioksidit të karbonit ( $\text{pCO}_2$ ), presionit të pjesshëm të oksigjenit ( $\text{pO}_2$ ), bikarbonateve ( $\text{HCO}_3^-$ ) dhe bazë eksesi (BE) duke na zbuluar

prezencën e një acidoze metabolike ose acidoze metabolike të përzier dhe alkaloze respiratore<sup>[44]</sup>.

**Figura 7:** Aparatura e përdorur për matjen e gazeve në gjak (Cobas b 221 Roche)



**Ekzaminimet imazherike të gjoksit** mund të tregojnë edemë pulmonare, efuzion pleural dhe gjakderdhje subperikardiake.

**Analizat e gjakut komplet** mund të tregojnë rënie të numrit të rruazave të bardha të gjakut (leukopeni  $< 4 \times 10^9$  leukocyte/L), rënie të numrit të rruazave të kuqe (anemi  $< 4 \times 10^6$  eritrocite/ $\mu$ l) dhe rënie të trombociteve (trombocitopeni  $< 50\,000$  trombocite/ $\mu$ l). Në këtë analizë mund të vihen re edhe prezenca e derivateve të methemoglobinës<sup>[50]</sup> dhe rënie të nivelit të kolinesterazës.

## Menaxhimi dhe trajtimi i HAAIP

Mjekimi i HAAIP nuk është specifik. Mungesa e një kundërhelmi (antidoti) të veçantë, shfaqjet klinike të larmishme si pasojë e veprimit të tij në të gjitha indet e organizmit, si dhe paqartësitë në mekanizmat e veprimit, kanë sjellë një numër të madh raportimesh për protokolle të suksesshme mjekimi. Në këtë paragraf do të bëhet një përpjekje për të përmbledhur protokollat e suksesshme dhe hipotezat të cilat janë ende në nivel eksperimental në kafshë, por që premtojnë për të qenë të suksesshme edhe tek njeriu.

Pavarësisht ekzistencës të shumë protokolleve të paraqitura si të suksesshme, të gjitha synojnë në uljen e përthithjes së AIP dhe në trajtimin e shenjave dhe simptomave nëpërmjet trajtimit mbështetës, derisa toksina të jetë eliminuar nga trupi.

Hapat që ndiqen në menaxhimin e pacientit me HAAIP janë: diagnostikimi, masat mbrojtëse për evitimin e kontaminimit, ringjallja e funksioneve vitale, vendosja e linjave venoze, dekontaminimi gastro-intestinal, mjekimi mbështetës dhe këshillimi psikosocial i të mbijetuarve.

### ❖ Diagnostikimi

Pas prezantimit të një pacienti me histori të dyshuar me HAAIP, hapi i parë është diagnostikimi, nëse pacienti është me të vërtetë i ekspozuar ndaj AIP duke përdorur testet e sipërpërmendura diagnostikuese. Nëse dyshohet për HAAIP në bazë të historisë dhe ekzaminimit fizik, trajtimi nuk duhet të shtyhet deri në konfirmimin e rezultateve të testeve diagnostikuese pasi në këto helmime koha ndikon dukshëm në prognozë.

### ❖ Masat mbrojtëse

Duhet të përmendim këtu se ka mjaft studime që flasin për masat mbrojtëse që duhet të zbatojë personeli shëndetësor që merret me menaxhimin e pacientit me HAAIP. Masat mbrojtëse përfshijnë përdorimin e maskave të plota të fytyrës dhe dorezat e gomës. Maskat kirurgjikale me pore të vogla nuk janë të vlefshme për të parandaluar ekspozimin nga PH<sub>3</sub><sup>[86]</sup>. Nëse rrobat e pacientit janë të kontaminuara, ato duhet të hiqen. Lëkura dhe sytë e kontaminuara gjithashtu duhet të lahen me ujë të rrjedhshëm, të vakët dhe me ose pa detergjent larës, duke evituar fërkimin. Këto veprime janë konsideruar të rëndësishme për të evituar mundësinë e përthithjes të AIP apo PH<sub>3</sub> nga lëkura. Të vjellat mund të përmbajë PH<sub>3</sub> dhe mund të jenë të rrezikshme për të tjerët dhe për pacientin, kështu që ato duhet të pastrohen dhe të asgjësohen. Kushdo që bën pastrimin e të helmuarit me AIP duhet të paralajmërohet për rreziqet e ekspozimit dhe masat mbrojtëse që duhet të marrë për të parandaluar ekspozimin.

### ❖ Ringjallja e funksioneve jetësore (ABC)

Pacientët me HAAIP duhet ti bëhet vlerësimi ventilimit, sigurimi i rrugëve respiratore, vendosja e oksigjenit dhe monitorimi kardiak.

### ❖ Vendosja e linjave venoze.

Nëpërmjet linjave venoze bëhet marrja e gjakut për analizat bazë laboratorike (gazometria, gjaku komplet dhe analizat biokimike) dhe atyre analitike toksikologjike. Pacientët simptomatikë duhet të monitorohen në Njësinë e Kujdesit Intensiv për të paktën 72 orë<sup>[50]</sup>.

Në HAAIP hapat e sipërpërmendur, kryhen krahas njëra – tjetrës dhe duhet të kryhen me shpejtësi, pasi siç kemi theksuar më lart, në këto helmime koha ndikon dukshëm në prognozë.

### ❖ Dekontaminimi gastro-intestinal

Dekontaminimi gastro-intestinal tek pacientët që kanë gëlltitur AIP realizohet nëpërmjet lavazhit orogastrik, nazogastrik apo got-got. Këto metoda janë të efektshme kur bëhen brenda orës së parë pas gëlltitjes të AIP, nëpërmjet rrugës gastro-intestinale.

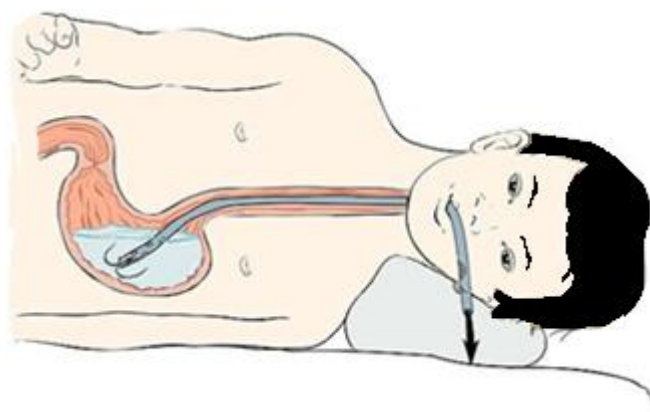


Dekontaminimet gastro-intestinale nuk duhet të kryhen nëse pacienti nuk i ka rrugët respiratore të mbrojtura me intubim endotrakeal, me përjashtim të rasteve kur pacienti është bashkëpunues, rrugët respiratore janë të lira dhe hemodinamika është ende në kufijtë fiziologjik.

**Lavazhi** orogastrik është më i përdorshmi pasi bëhet me tuba me lumen të gjerë që jep mundësinë e kalimit edhe të përmbajtjeve gastrike të patretura. Tubi Ewald me diametër të jashtëm 36 – 40 French ose 12 – 13.3 mm për të rriturit dhe me diametër të jashtëm 24-28 French ose 7.8-9.3 mm për fëmijët janë tubat e përdorur në shërbimin tonë për të kryer këtë procedurë.

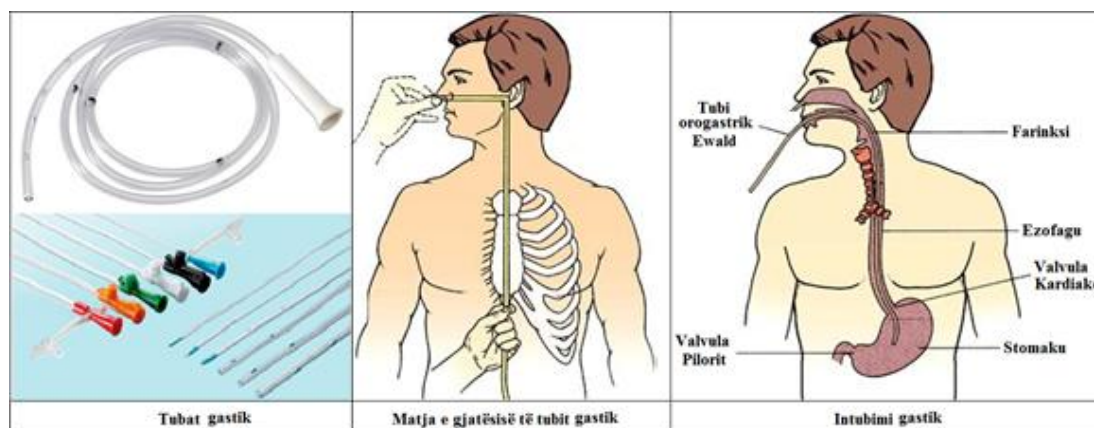
Pacienti mbahet në pozicionin dekubitus lateral të majtë, për të zvogëluar rrezikun e aspirimit në rast se pacienti vjell.

**Figura 8:** Pozicionimi dekubitus lateral i majtë i pacientit gjatë kryerjes së lavazhit orogastrik



Para futjes së tubit, shënohet mbi tub gjatësia e tubit që duhet të futet deri në stomak dhe 10 cm fundorë të tij lyhen me lubrifikant të tretshëm në ujë (surgilube). Në shërbimin tonë për të kryer këtë procedurë është përdorur vazelinë. Gjatësia e tubit është gjatësia nga rrëza e veshit deri në majën e hundës dhe më pas deri në majën e procesin ksifoid (lukthi i gjoksit). Futja e tubit bëhet duke ulur gjuhën me spatul dhe duke ndriçuar me dritë të përqëndruar orofaringsin. Mbas kalimit të tubit në zonën orofaringeale pacientit i thuhet të gëlltitet dhe tubi shtyhet pa ushtruar forcë. Pasi është futur e gjithë gjatësia e tubit e paramatur, bëhet konfirmimi që fundi distal i tubit është në stomak. Konfirmimi bëhet duke futur ajër me anë të shiringës dhe dëgjimit me stetoskop të zhurmës së ajrit në kavitetin gastrik ose nëpërmjet pamjeve imazherike. Pas konfirmimit bëhet fiksimi i tubit. Me anë të shiringës të lavazhit ose aspiratorit bëhet thithja e çdo materiali gastrik prezent. Materiali gastrik i grumbulluar futet në një enë dhe eliminohet. Sasia e parë e materialit gastrik të grumbulluar nga aspirimi duhet të merret për analiza cilësore dhe sasiore toksikologjike (30 ml)<sup>[87]</sup>. Pas aspirimit mund të fillohet metoda trajtuese dekontaminuese që është planifikuar me solucion  $\text{KMnO}_4$  1 : 10 000.

**Figura 9:** Tubat orogastrik, paramatja e gjatësisë të tubit që do të intubohet dhe intubimi



Përmes shiringës të lavazhit apo një hinke rekomandohet futja e solucioneve të cilat veprojnë duke ulur toksicitetin e  $\text{PH}_3$ , duke ulur përthithjen e tij nga trakti gastro-intestinal ose që i kanë të dyja këto veprime.

**Figura 10:** Shiringa, hinka dhe tubi i lavazhit gastrik



**Thithja e drejtpërdrejtë** me anë të aspirimit nëpërmjet tubit gastrik, me shiringën e lavazhit apo aspirator. Kjo teknikë duke zbrazur stomakun nga materialet gastrike zvogëlon sasinë e  $\text{PH}_3$ , duke ulur sasinë e përthithjes së tij nga organizmi.

Trajtimi me **karbon aktiv**. Karboni aktiv mund të jepet nga goja për të thithur  $\text{PH}_3$  nga sistemi GI me një dozë të vetme që është 1 g/kg peshë trupore ose në raportin 10/1, karbon aktiv/helm. Ai mund të jepet edhe i tretur në ujë në raportin 1/8, karbon aktiv/ujë.

Doza e rekomanduar për karbonin aktiv është si më poshtë:

- Fëmijët deri 1 vjeç: 10 – 25 g, ose 0.5 – 1 g/kg peshë trupore.
- Fëmijët nga 1 – 12 vjeç: 25 – 50 g, ose 0.5 – 1 g/kg peshë trupore.
- Adoleshentët dhe të rriturit: 25 – 100 g

Dozat e karbonit aktiv në HAAP mund të përsëriten në rastet kur pritet një përthithje e zgjatur si pasojë e përdorimit të metodave që ngadalësojnë përthithjen, në prezencën e masave të mëdha ushqimore, si dhe në pacientët që kanë gëlltitur doza të

mëdha me AIP. Nuk ka të dhëna të mjaftueshme për të mbështetur përdorimin rutinor të dozave të përsëritura të karbonit aktiv në HAALP, pasi gazi i fosfinës absorbohet me shpejtësi në zorrë.

Ka studime ku efikasiteti i karbonit aktiv është i kufizuar dhe prandaj nuk rekomandohet për trajtimin rutinë<sup>[88]</sup>.

Trajtimi me **solucion natri bikarbonat** ( $\text{NaHCO}_3$ ) 3 – 5 % pretendohet që duke ulur aciditetin e stomakut, të ulë kohën e çlirimit të  $\text{PH}_3$  nga AIP dhe kjo mund të ndihmojë në prognozën e HAALP. Efikasiteti i saj nuk është ende i vërtetuar<sup>[88]</sup>.

**Antacidet** ( $\text{NaHCO}_3$ ) dhe **bllokuesit e receptorëve histaminik  $\text{H}_2$**  (Ranital) apo **frenuesit e pompës protonike** (Omeprazol), jepen për të zvogëluar simptomat GI dhe përthithjen e  $\text{PH}_3$  prej traktit GI <sup>[89]</sup>.

**Parafinat e lëngshme** mjekësore rrisin eliminimin e AIP dhe  $\text{PH}_3$  në zorrë, duke ulur në këtë mënyrë përthithjen<sup>[89]</sup>. Rezultatet eksperimentale in vitro sugjerojnë se parafinat e lëngshme pengojnë çlirimin e  $\text{PH}_3$  nga AIP e gëlltitur<sup>[90]</sup>.

**Solucionit sorbitol** mund të përdoret në një dozë prej 1 – 2 ml/kg të tretësirës 70 % për të rritur dhe 4 ml/kg të tretësirës 35 % për fëmijë. Kjo raportohet të rrisë eliminimin e AIP dhe  $\text{PH}_3$  nga zorrët<sup>[90]</sup>, duke ulur në këtë mënyrë përthithjen. Sorbitoli duhet të përdoret së bashku me dozën e parë të karbonit aktiv dhe nuk duhet përsëritur.

Trajtimi me **solucion sulfat magnezi** ( $\text{MgSO}_4$ ) 250 mg/kg peshë trupore deri në një dozë maksimale prej 30 g.

Trajtimi me **solucion permanganat kalium** ( $\text{KMnO}_4$ ) i holluar 1 : 10.000 pretendohet që duke oksiduar  $\text{PH}_3$  në një fosfat jo toksik, të ulë toksicitetin e  $\text{PH}_3$  dhe të ndihmojë në prognozën e HAALP<sup>[88]</sup>. Efikasiteti i saj është raportuar në disa studime, por i shoqëruar me trajtime të tjera, si me marrjen e karbonit aktiv, solucionit  $\text{NaHCO}_3$  3 – 5 % apo vajit të arrës së kokosit. Ka patur edhe studime të cilat e kanë cilësuar  $\text{KMnO}_4$  të pavlerë në trajtimin e HAALP<sup>[91]</sup>. Duke qenë se ky trajtim është pjesë e këtij studimi, ai do të trajtohet më hollësisht më poshtë.

**Vajrat vegjetal** si ai i arrës së kokosit apo i bajames së ëmbël janë një grup vajrash të cilët teorikisht, por të mbështetur dhe nga një numër i vogël provash të kryera në vertebrorë apo njerëz janë premtuese. Këto vajra nëpërmjet veshjes së mukozave të traktit tretës dhe uljes së aciditetit të stomakut mund të zvogëlojnë sasinë e përthithjes së  $\text{PH}_3$  në traktin gastro-intestinal dhe të ngadalësojnë procesin e çlirimit të  $\text{PH}_3$  nga AIP<sup>[92]</sup>. Këto veti mund të jenë favorizuese në prognozën e HAALP.

**Vaji i arrës së kokosit.** Trajtimi me 50 ml vaj të arrës së kokosit është raportuar në disa studime si i vlefshëm, por i tretur në  $\text{KMnO}_4$  dhe  $\text{NaHCO}_3$ <sup>[93]</sup> ose vetëm me  $\text{NaHCO}_3$ , në raport të drejtë 50 \ 50 ml<sup>[94]</sup>. Megjithatë, ka pak dëshmi kërkimore për ta bërë atë pjesë të trajtimit rutinë. Ai mund të vlerësohet si një terapi efikase për sa kohë që nuk ekziston antidoti specifik.

**Vaji i ëmbël i bajames** është një trajtim premtues në trajtimin e HAALP. Trajtimi me këtë vaj është bërë në minj, por veprimi i saj nuk është raportuar në njerëz<sup>[95]</sup>.



**Ventilimi gastrik.** Kjo procedurë përfshin futjen e një tubi nazogastrik për fryrjen e ajrit të pastër nëpërmjet një pompe ajri, në një pjesë skajore të stomakut. Një tub orogastrik futet deri në afërsi të bashkimit gastro-ezofageal si një rrugë për drenimin e ajrit tashmë të përzierë me PH<sub>3</sub>. Ky trajtim zgjat për disa orë. Teorikisht kjo procedurë sjell zvogëlimin e PH<sub>3</sub> në stomak dhe oksidimin e PH<sub>3</sub>, duke ulur toksicitetin. Megjithatë ka vetëm një raportim për efikasitetin e këtij trajtimi<sup>[96]</sup>.

### **Metodat që rrisin eliminimin**

**Hidratimi** i përshtatshëm me dhënien IV të lëngjeve dhe dopaminës në doza të ulëta (4 – 6 µg/kg/min) rrit eliminimin nëpërmjet urinimit të shtuar<sup>[97]</sup>.

**Diuretikët** si frusemidi mund të jenë të dobishëm në prani të PA mbi 90 mmHg, për të rritur eliminimin e PH<sub>3</sub> me urinë, si rruga kryesore e eliminimit të saj nga trupi<sup>[97]</sup>.

**Dializa** është përdorur për eliminimin e PH<sub>3</sub> në insuficiencën renale akute, në rastet me hemodinamikë të qëndrueshme.

**Hemodializa** ndoshta nuk është shumë efektive në largimin e PH<sub>3</sub>, por është e dobishme kur janë të pranishme dështimi i veshkave, acidoza metabolike e rëndë apo mbingarkimi me lëngje<sup>[87]</sup>.

**Ndërrimi i gjakut** në orën e parë mund të reduktojë sasinë e PH<sub>3</sub> në qarkullimin e gjakut, por është një trajtim i diskutueshëm në HAAIP<sup>[50]</sup>.

**Hemoperfusioni me CoCe / CNTs** është raportuar kohët e fundit dhe ka të bëjë me zberthimin katalitik të PH<sub>3</sub>, duke përdorur nanogrimcat kobalt (Co) dhe cerium (Ce) mbështetur në nanotubat karbon (Coce / CNTs). Kjo mund të përdoret për të eliminuar PH<sub>3</sub> nga qarkullimi i gjakut. Shtimi i fishekëve me Coce / CNTs në hemodializë do të lejojë që ajo të kombinohet dhe të heqi PH<sub>3</sub> nga qarkullimi i gjakut. Kjo metodë eliminimi ekstrakorporale mund të përdoret në orët e para të helmimeve të rënda me HAAIP. Ky hemoperfusion me Coce / CNTs mundet të largojë me sukses PH<sub>3</sub> nga qarkullimi për të lehtësuar toksicitetin sistemik. Kjo teknikë është ende një hipotezë dhe nuk është aplikuar në njerëz<sup>[98]</sup>.

### **❖ Mjekimi mbështetës**

PH<sub>3</sub> praktikisht prek të gjitha organet në trup dhe për këtë arsye terapia e përshtatshme mbështetëse është shumë e rëndësishme deri sa toksina të jetë eliminuar nga trupi. Ky mjekim konsiston në trajtimin e shenjave dhe simptomave të paraqitura nga pacienti me HAAIP.

### **Trajtimi i shok–ut**

Faktori më i rëndësishëm për sukses, është reanimimi i shok-ut dhe aplikimi i masave mbështetëse sa më shpejt të jetë e mundur.

**NaCl 0.9%.** Pacienti duhet të marrë 3 – 4 L NaCl 0.9 % në 8 – 12 orët e para, por disa studime kanë rekomanduar 3 – 6 L NaCl 0.9 % në 3 orët e para. Gjithsesi sasi të

e NaCl 0.9 % duhet të orientohen nga presioni arterial qendror (PA). Qëllimi është për të mbajtur PA rreth 12 – 14 mmHg.

**Vazopresorët.** Pacientit i jepen doza të ulta vazopresorësh si dopaminë (4 – 6 g/kg/min) ose norepinefrina, fenilefrina, dobutamina, për të mbajtur presionin sistolik të gjakut mbi 90 mmHg dhe hidrokortison 200 – 400 mg IV çdo 4 – 6 orësh për të reduktuar dozën e dopaminës, për të kontrolluar rrjedhjet kapilare në mushkëri dhe për të fuqizuar reagimin e shok – ut të katekolaminave endogjene.

**Hidrokortizoni** jepet edhe për nivele të ulta të kortizonit që gjenden në këtë helmim. Vazopresorët me aktivitetin më të madh në receptorët beta (të tilla si dopamina dhe dobutamina) mund të shkaktojnë disritmi dhe duhet të përdoret me kujdes<sup>[51]</sup>.

**HES/HAES.** Në disa studime është propozuar marrja e Voluvenit, i cili është solucion 6 % Niseshte Hidroksietil (HES/HAES) 130/0.4 me NaCl 0.9 % në doza prej 10 – 15 ml për kg<sup>-1</sup> peshë trupore, pa marrë doza shtesë të bikarbonateve (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) në pehashe arteriale pH > 7, por ndoshta duke i përdorur ato edhe në pehashe arteriale pH < 7. Voluven është përdorur 4 – 5 L në 24 orët e para së bashku me **sulfat magnezi, kalcium glukonat dhe N-acetilcisteinë**. Ka studime që tregojnë se marrja e HES më shumë se 33 ml kg<sup>-1</sup> në ditë<sup>-1</sup> ose dozat akumuluese më shumë se 80 ml kg<sup>-1</sup> mund të shkaktojnë koagulopati<sup>[99]</sup>. Ka studime që tregojnë se marrja e HES prej më shumë se 14 ml kg<sup>-1</sup> mund të shkaktojë dëmtime akute në veshka<sup>[100]</sup>.

## Trajtimi i çregullimeve kardiake

**MgSO<sub>4</sub>** vepron si një faktor stabilizues i membranës qelizore dhe ndoshta nga ky mekanizëm redukton incidencën e aritmive fatale, por mekanizmi i saktë është ende i paqartë, pasi ai është një antiaritmik i dobët. MgSO<sub>4</sub> gjithashtu ka një efekt anti-peroksidant lipidik dhe lufton në fazën e hershme të helmimit, stresin e radikaleve të lira për shkak të PH<sub>3</sub><sup>[101]</sup>. Në një studim pacientët të cilët kishin filluar marrjen e MgSO<sub>4</sub> brenda 4 orëve të para pas gëlltitjes së AIP, kishin patur mbijetesë më të mirë<sup>[102]</sup>. Doza për MgSO<sub>4</sub> janë të ndryshme në studime të ndryshme: si psh.

- Solucion 25 % MgSO<sub>4</sub> jepet 3 g gjatë 3 orëve të para, pasuar me 6 g për 24 orë për 3 – 5 ditë<sup>[103]</sup>.
- Solucion 25 % MgSO<sub>4</sub> jepet 1g menjëherë, në vazhdim jepet 1 g çdo orë për 2 orë të tjera dhe pastaj 1 – 1.5 g çdo 6 orë, për 5 – 7 ditë<sup>[104]</sup>.
- Solucion 25 % MgSO<sub>4</sub> jepet 4 g menjëherë, në vazhdim jepet 2 g pas një orë dhe pastaj 1 g çdo 3 orë<sup>[105]</sup>.
- Solucion 25% MgSO<sub>4</sub> jepet 3 g menjëherë, në vazhdim jepet 6 g mbi 12 orët e ardhshme për 5 – 7 ditë<sup>[106]</sup>.

Aktualisht, përdorimi rutinë intravenoz i terapisë me MgSO<sub>4</sub> është i diskutueshëm në literaturën ekzistuese, pasi hiper magnesemia ka qenë gjithashtu i përshkruar në disa raste me HAAIP<sup>[107]</sup> duke rikthyer shok–un dhe ndryshimet në EKG<sup>[108]</sup>. Prandaj për këto arsye dhënia e MgSO<sub>4</sub> rekomandohet me një nga protokollet e lartpërmendura, në pacientët me nivele të ulëta apo edhe normale të magnezit në serum dhe nuk rekomandohet dhënia e tij në pacientët me nivele të larta të magnezit në

serum. Matja çdo ditë e magnezit në serum mund të parandalojë hipermagnezeminë gjatë trajtimit apo të thellojë atë në rastet e hipermagnezemisë në disa raste me HAAIP.

Autorët gjithashtu deklarojnë se  $MgSO_4$  është agjent i dobët antiaritmik dhe mund të jetë i dobishëm në kontrollin e disa aritmive supra ventrikulare, por ato rekomandojnë përdorimin e agjentëve më të fuqishëm antiaritmik.

Aritmitë kardiake në përgjithësi trajtohen me barna antiaritmik, defibrilator apo stimulues kardiak të përkohshëm. Efikasiteti i antiaritmikëve ndiqet me EKG.

**Antiaritmikët.** Antiaritmikët në HAAIP jepen si në të gjitha aritmitë, pavarësisht nga shkaku<sup>[56]</sup>. Në varësi të llojit të aritmisë, jepet edhe lloji i antiaritmikut, që mund të jetë një bllokues i kanaleve të natriumit, kaliumit, kalciumit, beta bllokues apo antiaritmikë të klasit të pestë si  $MgSO_4$  apo digoksina. Përdorimi i antiaritmikëve të zakonshëm, ka raportime kontradiktore. **Digoksina** është raportuar e suksesshme në trajtimin e shok-ut kardiogjen. Dhënia e digoksinës 0.5 mg pasuar nga 0.5 mg çdo 6 orë për ditën e parë dhe 0.25 mg në ditët më pas, ka përmirësuar simptomat kardiovaskulare të pacientit<sup>[109]</sup>. Gjithashtu raportohet se digoksina, ksilokaina, e të tjerë antiaritmik paraqiten të paefektshëm<sup>[86]</sup>.

**Pompa tullumbace brenda aortës (IABP).** Përdorimi i IABP për të mbështetur mekanikisht zemrën është praktikuar në miokarditin toksik me shok të fortë kardiogjen (PA < 90 mmHg) për shkak të HAAIP<sup>[110,111]</sup>. IABP ndihmon ventrikulin e majtë duke rritur perfuzionin e arterieve koronare. Procedura e IABP kryhet duke futur një tullumbace përmes arteries femorale dhe vendoset poshtë klavikulës së majtë dhe sipër arterieve renale. Raportohet se trajtimi i kombinuar mekanik dhe farmakologjik mund të parandalojë insuficiencën multiorganore në HAAIP<sup>[112]</sup>. Meqenëse nuk ka një numër të mjaftueshëm studimesh të kontrolluara që do të konfirmojnë nevojën e përdorimit të IABP si rezultat i kufizimeve nga: pamundësia për të patur një kirurg kardiak, mungesa e shtretërve në REA dhe nevoja e një kujdesi të vazhdueshëm pas futjes së IABP janë mbase kufizime që duhet të merren në konsideratë. Numri i pakët i rasteve, por me rezultate premtuese, e bën këtë mënyrë trajtimi mjaft tërheqëse për studime të mëtejshme.

**Mbështetja jashtë trupore e jetës (ECLS).** Mundësia e një efekti të dobishëm për ECLS nuk është vlerësuar të jetë tepër efikas<sup>[113]</sup>, por kjo mund të jetë një modalitet i dobishëm në të ardhmen pasi kjo pajisje mund të mbajë perfuzione të përshtatshme për të parandaluar dështimin multiorganorë dhe të japë kohë për shërimin e indeve të miokardit nga dëmtimet e shkaktuara nga  $PH_3$ . Disa raste me aritmi të vazhdueshme mund të kërkojë implantimin e një stimuluesi kardiak<sup>[114]</sup>. Vendosja e membranës ekstrakorporale oksigjenuese është një tjetër trajtim i sugjeruar së fundmi me rezultate premtuese<sup>[115]</sup>.

**Trimetazidina** (Vastareli) si një medikament anti-ishemik, i cili vepron duke ulur konsumin e oksigjenit është demonstruar si trajtim në manifestimet kardiovaskulare<sup>[116]</sup>.

**Melatonina** mund të përmirësojë në mënyrë specifike kardiotoxicitetin e shkaktuar nga AIP. Struktura amfifile e Melatoninës e lejon depërtimin e saj edhe në organelat brenda qelizore siç është mitokondria. Melatonina njihet si antioksidant i fuqishëm teksa lehtëson stresin oksidues duke ulur nivelet e ROS në qelizë. Gjithashtu, ajo lehtëson frenimin e komplekseve të zinxhirit të frymëmarrjes qelizore, por edhe rrit

prodhimin e ATP. Melatonina parandalon apoptozën duke e kufizuar poren e kalimit të përshkueshmërisë mitokondriale dhe pengon aktivizimin e kaspazës pas lehtësimit të frenimit të citokromit c e shkaktuara nga  $\text{PH}_3$ <sup>[117]</sup>. Prandaj, dhënia e melatoninës u sugjerua si një trajtim me mundësi mjaft të dobishme kundër kardiotoksicitetit të shkaktuar nga AIP. Disa studime in vitro sygjerman që melatonina mund të kapërcejë dëmtimin oksidativ të shkaktuar nga AIP dhe mund të konsiderohet si antidot në rastet e HAAIP. Kjo metodë nuk është aplikuar në njerëz. Në minj dozat e efekshme të përdorura ishin mbi 10 mg / kg IP<sup>[118]</sup>.

## Trajtimi i çrregullimeve metabolike

Acidoza metabolike e moderuar ose ajo e rëndë para dializës, mund të trajtohet me solucion  $\text{NaHCO}_3$ <sup>[119]</sup>. Korrigjimi i acidozës me infuzion të ngadaltë të  $\text{NaHCO}_3$  është shumë i dobishëm. Nëse analiza e gazit të gjakut është e mundur, deficieti i  $\text{HCO}_3^-$  që matet me mEq, mund të llogaritet sipas formulës<sup>[120]</sup>:

$\text{NaHCO}_3$  i nevojshëm (mEq) = 0.6 x peshë trupore (kg) x Base Excess ose

Deficieti  $\text{HCO}_3^-$  = 0.4 x peshë trupore x ( $\text{HCO}_3^-$  e dëshiruar -  $\text{HCO}_3^-$  e matur)

Gjysma e deficitit të  $\text{HCO}_3^-$  jepet menjëherë i.v. dhe doza e llogaritur përsëritet çdo 3 orë.

**Hemodializa** është e dobishme kur acidozat e rënda metabolike janë të shoqëruara me dështime të veshkave apo në mbingarkime me lëngje<sup>[89]</sup>.

## Trajtimi i çrregullimeve respiratore

Kërkesa për **intubim endotrakeal dhe ventilim mekanik** zakonisht varen nga shkalla e ashpërsisë të dëmtimit akut të mushkërive dhe ndonjëherë për shkak të gjendjes së rëndë mendore. Nëse nuk është e mundur, aplikojmë krikotiroidotominë dhe vendosjen e kanjulës për të bërë të mundur ventilimin pulmonar. Trajtimi i pacientëve të cilët kanë bronkospazma bëhet me bronkodilatorë të aerosolizuara me solucion 2.25 % epinefrin 0.25 - 0.75 ml në 2.5 cc ujë, të përsëritura çdo 20 minuta sipas nevojës, duke patur kujdes çrregullimet kardiake<sup>[87]</sup>.

Pacientët që zhvillojnë cianoze dhe nuk i përgjigjen terapisë me oksigjen, ku kemi shfaqje të methemoglobinemisë, kërkohet terapi me 2 mg / kg të peshës trupore me solucion 1 % **blu metilen** IV mbi 5 minuta, e cila edhe mund të përsëritet nëse cianoza nuk është zhdukur<sup>[121]</sup>. Administrimi i **vitaminës C** (1 g çdo 6 orë) me 1 % blu metilen është raportuar i suksesshëm kundër methemoglobinës dhe hemolizës shkaktuar nga  $\text{PH}_3$ <sup>[122]</sup>. Megjithatë, në përgjithësi ky trajtim nuk është rekomanduar, për shkak se ajo mund të përkeqësojë acidozën tek pacienti.

Një nga ndërlikimet e HAAIP është zhvillimi i ARDS, e cila trajtohet si një ARDS e zakonshme<sup>[51]</sup>. ARDS mund të menaxhohet duke dhënë **oksigen 100% me maskë fytyre të pajisur me ambu** me shpejtësi mesatare prej 5 – 10 L / min<sup>[87]</sup>. Ventilimi mekanik me volume të ulta tidale është përdorur kur hemodinamika ka qenë e paqëndrueshme.

Ndërhyrjet e shumta me anti-inflamatorë nuk kanë treguar përmirësim të mbijetesës. Përvojat klinike, duke përdorur **kortikosteroidet** (kryesisht tipi i hidrokortizoneve), **prostaglandinat** (kryesisht tipi i PGI<sub>2</sub>), **oksid nitrik** (NO), **surfaktantë**, **lizofilinë** (LZF), **ketokonazol** (nizoral), **N-acetilcisteinë** dhe **vaj peshku** kanë qenë në gjendje të tregojnë një përmirësim të rëndësishëm statistikor në vdekshmërinë e pacientëve<sup>[123]</sup>. Përdorimi i kortikosteroideve mbetet i diskutueshëm. Për më tepër, ka studime që pas 14 ditësh të fillimit të kortikosteroideve, ato mund të jenë të dëmshëm<sup>[124]</sup>. Gjithashtu marrja e tyre rekomandohet kur kemi funksion të dëmtuar të veshkave.

Të gjithë të mbijetuarit me vështirësi në gjëllitje duhet t'i nënshtrohen një ekzaminimi me endoskopi për zbulimin e hershëm të komplikacioneve esofageale për shkak të gjëllitjes së AIP<sup>[125]</sup>.

## Mjekime të tjera mbështetëse

Hiperglicemia në praninë është një faktor i rëndësishëm i një prognoze jo të mirë<sup>[126]</sup>. Për këtë arsye, ka një rol pozitiv trajtimi i hiperglicemisë në mjekimin e HAAIP. **Insulina**. Dhënia e dozës së insulinës bëhet menjëherë IV dhe sasia varet nga nivelet e glicemisë në gjak. Trajtimi i hiperglicemisë me insulinë është mjaft i diskutueshëm, për shkak të dëmtimeve multiorganore që shkakton HAAIP. Zakonisht rekomandohet trajtimi me **solucion NaCl 0.9 % IV**.

Hipoglicemia dhe hipokalemia trajtohen me mjekim zëvendësues<sup>[96]</sup>.

Dhënia e 1 – 4 L **solucion dekstrozë 5 – 10 %** është e rekomanduar edhe kur glicemia është normale, për të ruajtur nivelet normale të saj në serum. Megjithatë, ky efekt ende duhet të konfirmohet nga studimet e ardhshme<sup>[50]</sup>.

Zakonisht për të stabilizuar membranat qelizore ose tetanin hipokalcemike rekomandohet dhënia e 10 ml solucion 10% **kalcium glukonat** ose **klorur kalciumi**<sup>[50]</sup>.

**Benzodiazepinat**. Krizat epileptike duhet të trajtohen me terapi të zakonshme, duke përfshirë benzodiazepinat<sup>[50]</sup>.

**Skopolamin butilbromide** është përdorur për të trajtuar dhimbjet nga krampet e barkut, në spazmat e ezofagut dhe në dhimbjet e veshkave.

**Atropina dhe pralidoksima**. Në minj, atropina dhe pralidoksima rrisin mbijetesën kur merren 5 minuta pas ekspozimit ndaj AIP. Më shumë studime janë të nevojshme për të provuar efikasitetin e oksimës në trajtimin e HAAIP<sup>[127]</sup>. Për momentin, këto medikamente nuk rekomandohen për trajtim rutinë.

**Oksigjenimi hiperbarik**. Përdorimi i oksigjenit hiperbarik ka zgjatur kohën e mbijetesës në minj, por nuk ka reduktuar vdekshmërinë<sup>[128]</sup>. Kjo metodë nuk është aplikuar në njerëz.

**Antioksidantët**. Shumë agentë terapeutik antioksidant janë provuar në studimet eksperimentale të kafshëve me HAAIP, si **n-acetilcisteina**, **glutacioni**,

**melatonina, vitamina C dhe beta karoteni**, por ka nevojë për studime në njerëz para përdorimit rutinë të tyre në HAAIP<sup>[129-131]</sup>.

**N-acetil cisteina (NAC)**. Duke pasur parasysh se NAC mund të veprojë mbi glutathionin qelizor dhe në depozitat e magnezit, si dhe vetitë e tij antioksiduese, ai u përdor fillimisht në minj e më pas në njerëz. Efikasiteti i NAC në literaturë është gjetur mjaft i diskutueshëm. Mjaft studime pretendojnë për efikasitet të tij, duke rritur kohën e mbijetesës dhe të tjera studime nuk konstatuan përmirësim të rezultateve.

Dy metoda janë propozuar për administrimin e NAC në njerëz<sup>[132]</sup>:

- 150 mg kg<sup>-1</sup> solucion NAC në 200 ml solucion dekstrozë 5 % për mbi 1 orë IV, pasuar nga 50 mg kg<sup>-1</sup> solucion NAC në 500 ml solucion dekstrozë 5 % mbi 4 orë dhe pastaj 100 mg kg<sup>-1</sup> solucion NAC në 1000 ml solucion dekstrozë 5 % për mbi 16 orë.
- 140 mg kg<sup>-1</sup> ndjekur nga 70 mg kg<sup>-1</sup> në çdo 4 orë për 17 doza IV.

Megjithatë, rekomandohet për trajtim rutinë doza 50 – 100 mg kg<sup>-1</sup> IV 3 herë në ditë<sup>[133]</sup>.

**Vitamina E**. Dhënia e vitaminës E rekomandohet për të parandaluar dëmtimet hepatike për shkak të peroksidimit lipidik nga PH<sub>3</sub>. Dhënia e vitaminës E duhet të konfirmohet nga studimet në të ardhmen. Në disa studime të bëra në minj, dhënia nga goja në doza 800 mg/kg të peshës trupore, ka dhënë rezultate pozitive në veshka, si dhe në parametrat biokimikë<sup>[134]</sup>.

**Triiodothyronina** (hormoni T<sub>3</sub>). Trajtimi me T<sub>3</sub> është gjetur i dobishëm kundër kardiotoksicitetit të shkaktuar nga AIP tek minjtë. T<sub>3</sub> përmirëson funksionin mitokondrial dhe nivelin e ATP në qelizat kardiake, ndërsa redukton apoptozën duke zvogëluar aktivitetet e kaspazës. Në minj, injektimi IP i T<sub>3</sub>, në dozën 3 µg / kg kishte përmirësuar ndjeshëm karakteristikat kardiovaskulare, si dhe indekset e stresit oksidativ<sup>[135]</sup>.

Në literaturë, tek njeriu, trajtimi me T<sub>3</sub> (liotironina) 50 µg PO, ishte bërë përmes një tubi nasogastrik, pas lavazhit të stomakut dhe kishte përmirësuar ndjeshëm presionin sistolik të gjakut, pH arterial dhe molekulat totale të tiolit duke zvogëluar peroksidimin e lipideve. Gjithashtu, ai kishte rritur aktivitetin e katalazës dhe ruajtur kapacitetin total antioksidues<sup>[136]</sup>.

**Vasopresina dhe milrinoni**. Trajtimi me 2.0 IU / kg, IP vazopresinë dhe 0.25 mg / kg milrinone kishte patur veprim mbrojtës afatshkurtër në funksionin kardiovaskular, stresin oksidativ dhe apoptozën tek minjtë<sup>[135]</sup>. Këto medikamente kishin rindërtuar gjithashtu funksionin mitokondrial, përmirësuar nivelin e ATP dhe zvogëluar dëmtimin oksidativ, i cili kishte mbrojtur kardiomiocitet kundër apoptozës<sup>[135]</sup>.

**6-aminonicotinamide (6-AN)**. Raportimet se pacientët me HAAIP me mungesë të glukoz – 6 – fosfat dehidrogenazës (G6PD) i mbijetonin këtij helmimi<sup>[137]</sup>.. Këto raportime nxitën disa studiues që të përdornin 6-AN si një frenues i NADP<sup>+</sup>, për të shkaktuar mungesë të G6PD<sup>[138]</sup>. 6-AN uli ndjeshëm në hepatocitet e miut toksicitetin qelizor, formimin e ROS, dëmtimin e potencialit membranor të



mitokondrive, dëmtimin lizozomal, pakësimin e GSH dhe peroksidimin e lipideve. Sipas këtyre studiuesve, prodhimi i medikamenteve me përbërës aktiv 6-AN mund të jetë premtues në trajtimin e HAAIP.

**Acidi borik** si një acid Lewis, kimikisht mund të lidhet me  $\text{PH}_3$  që është një bazë Lewis, duke vepruar si një "agjent bllokues" për atë. Studimi in vitro i kryer nga disa studiues tregoi se 1 g AIP e hedhur në 200 ml tretësirë të ngopur me acid borik dhe karbon aktiv të holluar me ujë të distiluar uli ndjeshëm shpejtësinë e çlirimit të gazit (një përzjerje të gaztë  $\text{PH}_3$  dhe acid borik) dhe karboni aktiv uli ndjeshëm vëllimin e gazit të lëshuar<sup>[139]</sup>. Këto gjetje treguan përfitime të mundshme nëse do të përdornim acidin borik në metodat dekontaminuese të trajtimit të HAAIP brenda 20 minutash pas gëlltimit të tabletit AIP. Megjithatë, kërkohen studime të mëtejshme për të konfirmuar efektivitetin e tij. Kjo metodë nuk është aplikuar në njerëz.

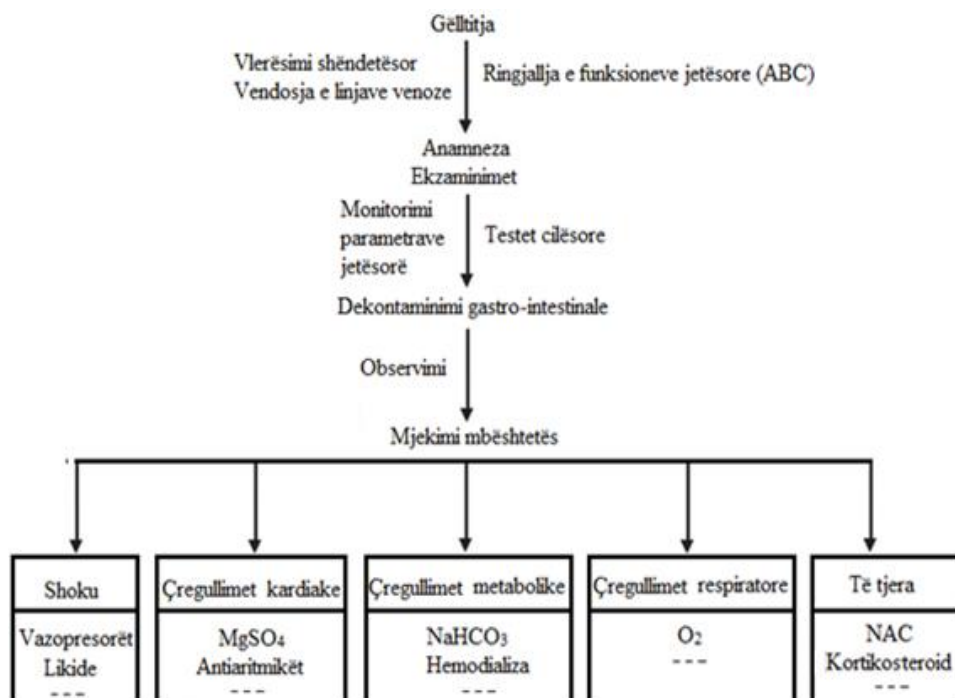
**Acetil-L-karnitina** (ALCAR) u studiu në një model të brejtësve me HAAIP. ALCAR në mënyrë të konsiderueshme përmirësoi stresin oksidativ duke ulur nivelin e ngritur të ROS dhe hekurit plazmatik, si dhe ngriti aktivitetin e citokrom c oksidazës i cili nga ana e tij amplifikoi prodhimin ATP. Në kardiomiocite, ALCAR parandaloi apoptozën<sup>[140]</sup>. Megjithatë, kërkohen studime të mëtejshme për të konfirmuar efektivitetin e tij tek njeriu.

### Të mbijetuarve duhet tu jepet këshillim psikosocial.

Këshillimi psikosocial nuk është specifik dhe është e njëjtë si për çdo rast me tentativë vetëvrasëse (suicidale).

Në figurën 11 janë paraqitur skematikisht veprimet që duhet të kryhen për menaxhimin e pacientëve që kanë gëlltimit tableta AIP, të cilët paraqiten në urgjencat shëndetësore brenda orës së parë pas gëlltimit të tyre.

**Figura 11.** Menaxhimi i pacientit me HAAIP



# Permanganati i kaliumit

## Emërtimet

Emërtimi kimik	Permanganat kaliumi
Emërtimi sipas IUPAC	potassium;permanganate
Emërtimi sipas InChI	InChI=1S/K.Mn.4O/q+1;;;;;-1
Emërtimi sipas InChI key	VZJVWSHVAAUDKD-UHFFFAOYSA-N
Emërtimi sipas <i>Canonical SMILES</i>	[O-][Mn](=O)(=O)=O.[K+]

## Emërtimet tregtare dhe emra të tjerë të përdorur për Permanganatin e kaliumit <sup>[6]</sup>

Potassium permanganate	Walko Tablets	Kaliumpermanganat
Chameleon mineral	Algae-K	Permanganato potasico
Condy's crystals	Solo San Soo	Permanganate de potassium
Argucide	Pure Light E 2	Manganese potassium oxide
Permanganate of potash	Caswell No. 699	Permanganic acid, potassium salt
Cairox	Diversey Diversol CXU	Permanganato potasico
Insta-perm	Hilco #88	Potassium ion permanganate

## Emërtimet e futura në MeSH për Permanganatin e kaliumit

Permanganate, Potassium  
Potassium Permanganate

## Numrat identifikues që përdoren për Permanganatin e kaliumit

Numri unik identifikues i caktuar nga CAS është 7722-64-7  
Numri unik identifikues i caktuar nga EC është 231-760-3  
Numri unik identifikues i caktuar nga ICSC është 0672  
Numri unik identifikues i caktuar nga RTECS është SD6475000  
Numri unik identifikues i caktuar nga UN është 1490

## Konsiderata të përgjithshme për Permanganatin e kaliumit

Permanganat kaliumi është një përbërje kimike inorganike. Ai është një agjent i fuqishëm oksidant dhe kur gëlltitet ka veprim alkaline në sistemin GI. Ai është përdorur klinikisht si një agjent antiseptik dhe antifungal<sup>[141]</sup>. Ai përdoret si solucion i holluar në trajtimin e infeksioneve të ndryshme të lëkurës, si ekzemë, dermatitis, puçrra dhe infeksione të tjera kërpudhore të shkaktuara në duar dhe këmbë. Ajo është përdorur si lëng shplarës për trajtimin e gonorresë, si një abortifacient (substancë që shkakton abort) dhe në format e tij të ngurta ka qenë përdorur për trajtim lokal në kafshimin e



gjarprit. Përdorimi i tij për lavazh të stomakut në rastet e helmimeve të shkaktuara nga gëlltitja e helmeve alkaloidë apo ushqimeve të ndryshme<sup>[45]</sup> do të jetë pjesë e këtij studimi dhe do të shtjellohet më poshtë. Përdorime të tjera të permanganatit të kaliumit janë edhe pastrimi i ujit e ajrit, si agjent i përgjithshëm dezinfektues, agjent zbardhues, si shënues i borës duke shërbyer si një sinjal urgjence etj.

Permanganati i kaliumit me formulë  $\text{KMnO}_4$  është një përbërje jonike e përbërë nga kationi i kaliumit ( $\text{K}^+$ ) dhe anioni permanganatit ( $\text{MnO}_4^-$ ), në të cilin atomi mangan është i bashkangjitur në katër atome oksigjeni nëpërmjet tri lidhjeve të dyfishta dhe një lidhje të vetme. Metal mangani është në gjendjen e oksidimit +7 në këtë kripë.  $\text{KMnO}_4$  i ngurtë ka një strukturë kristalorë ortorombike.

Permanganati i kaliumit përgatitet industrialisht me një proces me dy hapa duke futur në veprim dioksidin e manganit ( $\text{MnO}_2$ ) me hidroksidin e kaliumit ( $\text{KOH}$ ) në ajër ( $\text{O}_2$ ) në temperatura të larta për të dhënë mangan të kaliumit ( $\text{K}_2\text{MnO}_4$ ), i cili pastaj i nënshtrohet oksidimit elektrolitik për të dhënë produktin permanganatik të kaliumit:

1.  $2 \text{MnO}_2 + 4 \text{KOH} + \text{O}_2 \rightarrow 2 \text{K}_2\text{MnO}_4 + 2 \text{H}_2\text{O}$
2.  $2 \text{K}_2\text{MnO}_4 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow 2 \text{KMnO}_4 + 2 \text{KOH} + \text{H}_2$

$\text{KMnO}_4$  është një kristal ose pluhur kokrrizor pa erë, i ëmbël me një shije gërryese që të mbetet në gojë, me ngjyrë të errët të purpurt, bronz ose pothuajse opak nga drita e transmetuar dhe reflekton një shkëlqim blu metalik. Forma kryesore e përdorimit është solucion i lëngshëm, i cili përgatitet duke tretur kristalet ose pluhurin e tij në ujë. Ekziston edhe një formë më e përshtatshme në formë tableti për të përgatitur solucionin  $\text{KMnO}_4$ . Megjithatë në farmaci dhe dyqane bujqësore (farmaci bujqësore)  $\text{KMnO}_4$  mund ta gjejmë në formë kristalorë (80 – 99.99 %), pluhur (41 %), lëng (0.004 – 2.5 %) dhe në formë toptash apo tabletash (40 %).  $\text{KMnO}_4$  mund të merret pa recetë si agjent antiseptik dhe antimikrobik.

**Figura 12:** Format dhe ambalazhimi i Permanganatit të kaliumit



## Karakteristikat kimike dhe fizike të KMnO<sub>4</sub> kristaline

Formula	KMnO <sub>4</sub>
Pesha molekulare	158.032 g/mol
Densiteti	2.7 g/cm <sup>3</sup>
Tretshmëria në ujë	6.4 g/100 mL (20 °C)
Pika e shkrirjes	63.2 °C
Pika e vlimit	765.5 °C
Ndjeshmëria	i ndjeshëm ndaj dritës

## Të dhëna mbi rrezikshmëritë e KMnO<sub>4</sub> dhe nivelet e lejuara të ekspozimit nëpërmjet thithjes të gazeve KMnO<sub>4</sub>

### Sistemi Global i Harmonizuar (GHS)

Oksidues lëngjesh dhe trupash të ngurtë  
Kategoria 2 dhe 3  
(GHS 03)



Helmuese nga goja  
Kategoria 4  
(GHS 07)



Rrezikshmëri akute dhe kronike për mjedisin ujorë  
Kategoria 1  
(GHS 09)



KMnO<sub>4</sub> në kontakt me lëkurën sipas GHS klasifikohet si korroziv/iritues i Kategoris 1B dhe në raste inhalimi i Kategoris 1. KMnO<sub>4</sub> në përqëndrime të larta mund të shkaktojë djegie deri në ato të shkallës së dytë. Thithja e solucionit KMnO<sub>4</sub> 0.01% mund të shkaktojë trakeobronkitis dhe bronkopneumoni akute.

### Njohja e rreziqeve kimike nga NFPA 704:

Rrezikshmëria Ndezjes 0  
Rrezikshmëria Shëndetësore 1  
Rrezikshmëria Veprimit 0  
Rrezikshmëri të veçanta ox



### Rreziqet shëndetësore dhe fizike:

Rrezik minimal  
Rrezik i lehtë  
Rrezik minimal  
Veti oksiduese

Numri 0 në katrorin e kuq tregon se substanca nuk digjet

Numri 1 në katrorin blu tregon se substanca mund të shkaktojë acarim ose dëmtime të vogla

Numri 0 në katrorin e verdhë tregon se substanca është e qëndrueshme dhe jo reaguese me ujin

Simboli OX në katrorin e bardhë tregon se substanca është një oksidues

## Nivelet e lejuara të ekspozimit me anë të thithjes të gazeve $\text{KMnO}_4$

	ACGIH (TLV)	OSHA (PEL)	NIOSH (STEL)
$\text{KMnO}_4$	0.2 mg/m <sup>3</sup>	5 mg/m <sup>3</sup>	3 mg/m <sup>3</sup>

$\text{KMnO}_4$  në përqëndrime të larta ka veprim të fortë oksidues duke shkaktuar djegie në varësi të përqëndrimit dhe shkakton nekrozë lëngëzuese<sup>[142]</sup>.  $\text{KMnO}_4$  në përqëndrime të larta ka veti korrozive dhe efekte sistemike toksike. Ai mund të shkaktojë dëmtime të mukozave të rrugëve të sipërme GI si: erozione dhe ulçeracione gjatë lavazhit të stomakut në përqëndrime nën 1 : 5000 (mbi 0.02 %). Gëlltitja e  $\text{KMnO}_4$  në përqëndrime të larta, mund të shkaktojë komplikime të ngjashme me gëlltitjen e substancave acide dhe alkaline në kavitetin oral dhe në rrugët e sipërme të frymëmarrjes, në sistemin Respirator, sistemin GI, sistemin Kardiovaskular, sistemin Urogenital. Efekti i  $\text{KMnO}_4$  në sistemin GI është alkalik<sup>[142]</sup>.

Nëse gëlltitet 3 – 10 g pluhur ose në përqëndrime të larta, solucioni  $\text{KMnO}_4$  mund të shkaktojë helmim ose veprim të drejtpërdrejtë korroziv tek pacienti. Doza e vlerësuar vdekjeprurëse për një njeri të rritur është raportuar 10 g<sup>[143]</sup>. Raportohet se në minj  $\text{KMnO}_4$  kristaline e gëlltitur e ka  $\text{LD}_{50} = 1090 \text{ g / kg}$  dhe tek njeriu  $\text{LD}_{\text{LO}} = 143 \text{ g / kg}$ <sup>[143]</sup>.

Shenjat dhe simptomat e helmimit me  $\text{KMnO}_4$  pas gëlltitjes janë<sup>[142,144]</sup>:

Në rrugët e sipërme të frymëmarrjes mund të vihen re: edemë dhe ulçeracione të buzëve, gjuhës, laringut, faringut dhe kavitetit oral.

Në sistemin respirator mund të vihen re: kollë, stridor, edemë e faringut dhe të laringut, infiltrime pulmonare, sindromi i distresit respirator akut.

Në sistemin gastrointestinal mund të vihen re: të përziara (nausea), të vjella (emesis), dhembje barku (colica abdominale), vështirësi në gëlltitje (disfagia), dhimbje gjatë gëlltitjes (odinofagia) dhe diarre (diarrhea). Këto simptoma janë rezultat i edemës, djegieve dhe ulçeracioneve në sistemin GI të sipërm. Perforacionet e rrugëve të sipërme të sistemit GI mund të vijnë si pasojë e ulçerave nekrotike ose të veprimit të drejtpërdrejtë korroziv. Mund të kemi peritonitis dhe hemorragji masive.

Efektet sistemike sekondare toksike pas gëlltitjes  $\text{KMnO}_4$  në përqëndrime të larta, zakonisht nuk manifestohen për shkak të thithjes së dobët. Toksiciteti sistematik besohet të jetë për shkak të dëmtimit oksidativ<sup>[142]</sup>. Megjithatë, përqëndrimet e larta të  $\text{KMnO}_4$  mund të shkaktojnë takikardi, hipotension, shok kardiak, arrest kardiak, halucinacione, methemoglobinemi, tendenca për gjakderdhje, cianoze, acidoze metabolike, hemolizë, sindromën e distresit të frymëmarrjes për të rritur, koagulopati, dështim akut hepatic, ndryshime yndyrore dhe nekroza hepatike, insuficiencë renale akute, hemorragji subkortikale dhe papilare renale, pankreatit, madje edhe vdekje në raste të rënda.

Shkaqet kryesore të vdekjeve janë depresioni dhe kolapsi kardiovaskular, pengesat në rrugët e sipërme të frymëmarrjes, shoku hemorragjik për shkak të gjakderdhjeve masive në sistemin e sipërm GI<sup>[143,145,146]</sup>.

Disa efekte mund të vonohen deri në 36 orë pas gëlltitjes duke përfshirë koagulimin intravaskular të shpërndarë, dështimin kardiak dhe dështimin hepatorenal. Në literaturë janë raportuar si komplikime të vona, striktura e ezofagut dhe stenoza pilorike<sup>[147]</sup>.

Ashpërsia e simptomave të  $\text{KMnO}_4$  pas kontaktit në lëkurë, mukoza dhe në sy varet nga përqëndrimi dhe kohëzgjatja e kontaktit.

Në lëkurë dhe në mukoza mund të shkaktojnë skuqje, acarim e dhimbje të lëkurës deri në djegie gërryese me njollën karakteristike kafe në vjollcë dhe forcim të mundshëm të shtresës së jashtme të tyre.

Në sy mund të shkaktojë skuqje, acarime të rënda të syve dhe djegie të kornesë dhe konjunktivave deri në verbim në raste të rënda.

Prandaj duhet të jemi tepër të kujdesshëm në përgatitjen e solucionit  $\text{KMnO}_4$ , kur e përdorim për lavazh të stomakut, pasi vetëm mbidozimi i pacientit me  $\text{KMnO}_4$  mund të na thellojë gjendjen e rënduar të pacientit me HAAIP dhe pakujdesia në bërjen e lavazhit mund ti shkaktojë atij dëme të parikthyeshme (dëmtimin e syve).

$\text{KMnO}_4$  nuk paraqet rrezikshmëri ndezjeje por përshpejton djegien e materialeve të djegshme. Nëse materiali i djegshëm është i përzier mirë me  $\text{KMnO}_4$ , përzierja mund të jetë shpërthyes. Kontakti me materiale të lëngshme djegëse mund të rezultojë në ndezjen spontane. Kontakti me acidin sulfurik mund të shkaktojë zjarre ose shpërthime.

Trajtimi i helmimit me  $\text{KMnO}_4$  pas gëlltitjes është vetëm kujdesi mbështetës pasi asnjë antidot specifik nuk është në dispozicion për këtë helmim. Barnat për të nxitur të vjellat dhe agjentët acidë janë të kundërrindikuara<sup>[148]</sup>. Aplikimet nazogastrike apo dhënia e agjentëve neutralizues duhet të shmangen<sup>[149]</sup>. Efektiviteti i karbonit aktiv është i diskutueshëm<sup>[150,151]</sup>. Endoskopia pas helmimit nga gëlltitja  $\text{KMnO}_4$  është e dobishme për të vlerësuar shkallën e dëmit dhe për të drejtuar menaxhimin<sup>[145]</sup> në rastet e dyshuara për dëmtim të rrugëve të sipërme të sistemit GI.

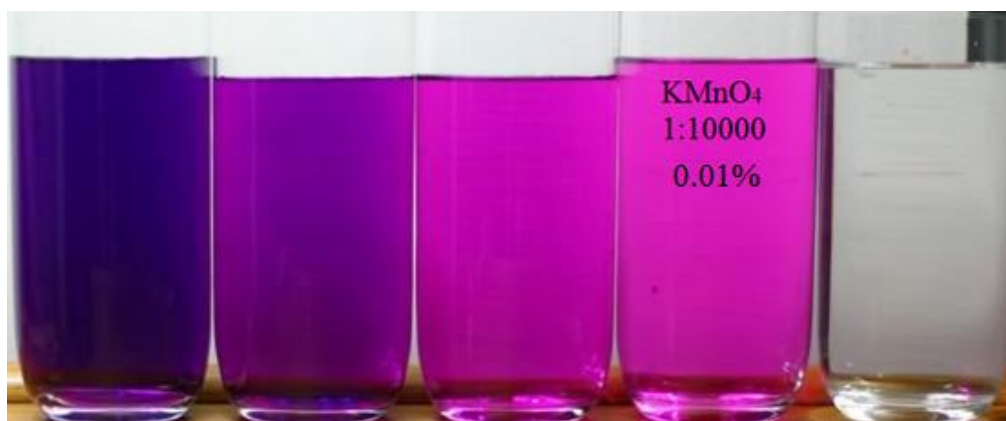
Trajtimi i kontaminimit me  $\text{KMnO}_4$  në lëkurë dhe në mukoza bëhet me shpëlarjen e menjëherëshme të tyre me ujë të rrjedhshëm, pa i fërkuar ato, për të paktën 15 minuta dhe heqjen e veshjeve dhe këpucëve të kontaminuara.

Trajtimi i kontaminimit me  $\text{KMnO}_4$  të syve bëhet me shpëlarjen e menjëherëshme të tyre me ujë të rrjedhshëm, pa i fërkuar ato, për të paktën 30 minuta.

## Përgatitja e solucionit të holluar $\text{KMnO}_4$ 0.01% për lavazhin gastrik pas HAAIP

Përgatitja e solucionit të holluar  $\text{KMnO}_4$  1 : 10 000 (0.01 %) kryhet duke tretur një tabletë 400 mg në 4 L ujë të nxehtë. Gjatë përgatitjes të solucionit  $\text{KMnO}_4$  duhet të kemi kujdes, pasi kristalet e patretura apo solucionet e koncentruara janë kaustike dhe mund të shkaktojnë djegie të mukozave apo të lëkurës. Gjithashtu edhe solucionet e holluara mund të irritojnë mukozat apo lëkurën dhe përdorimi i përsëritur mund të shkaktojë djegie. Mënjanimi i sigurtë i këtyre kristaleve të patretura bëhet duke derdhur në një enë tjetër solucionin e përgatitur përmes disa shtresave me garza. Solucioni i përfunduar duhet të ketë një ngjyrë rozë të errët transparente (jo të kuqërremtë). Në figurën 13, gota e katërt nga e majta në të djathtë ka ngjyrën e përqëndrimit 1 : 10 000 të solucionit  $\text{KMnO}_4$  ndërsa gota e pestë është ujë i pastër.

**Figura 13:** Gota të mbushura me përqëndrime të ndryshme të solucionit  $\text{KMnO}_4$



Temperatura e solucionit  $\text{KMnO}_4$  para përdorimit për lavazh duhet të jetë rreth 38 °C. Solucioni futet nëpërmjet shiringës apo hinkës të lavazhit në një sasi 200 – 300 ml për të rritur dhe 10 – 15 ml / kg peshë për fëmijët dhe më pas aspirohet. Ky proces mund të përsëritet disa herë deri në konsumimin e 3 L solucion apo për aq kohë sa tretësira që nxirret të jetë e pastër, pa përmbajtje gastrike. Koha ideale e përdorimit të solucionit  $\text{KMnO}_4$  0.01 % është 10 minuta pas përgatitjes së tij. Mbajtja në shishe të mbyllura hermetike dhe në mjedise të izoluar nga drita e në temperatura 15 – 25 °C mund të zgjasë kohën e përdorimit të saj. Koha e ruajtjes e solucionit  $\text{KMnO}_4$  në kushte optimale nuk është e përcaktuar. Në këtë studim ajo është ruajtur deri në 3 ditë. Sa here që përdorim këtë solucion për lavazh duhet të sigurohemi për mungesën e kristaleve duke përzier dhe derdhur në një enë tjetër solucionin e përgatitur përmes disa shtresave me Garza, si dhe duke e ngrohur atë deri në temperaturën 38 °C.

Në kohën e përgatitjes të solucionit të holluar  $\text{KMnO}_4$ , deri në përgatitjen e tij në solucion të holluar në raportin 1 me 10 000, gjasat e dëmtimit në rast kontaminimi, janë të shtuara gjatë kësaj kohe. Personeli i cili merret me përgatitjen e solucionit  $\text{KMnO}_4$  duhet të marrë të gjitha masat për të eliminuar kontaminimin e tij duke veshur pajisjet e duhura mbrojtëse personale (PPE) si doreza, maska, syze, veshje mbrojtëse, çizme dhe vendi i përgatitjes duhet të jetë i ajrosur mirë. Në rastet e mungesës të PPE

përgatitësi i solucionit të holluar  $\text{KMnO}_4$  duhet të jetë mjaft i kujdesshëm që mos të kontaminohet nga  $\text{KMnO}_4$ . Në rast kontaminimi, zona e kontaminuar duhet të shpëlahet menjëherë me ujë të rrjedhshëm dhe të ndërrohen veshjet e ndotura.

Ambalazhimi i solucionit  $\text{KMnO}_4$  duhet të bëhet në shishe qelqi të errëta ose shishe plastike jo reaktive, me një kapak të veshur me teflon dhe të mbyllura hermetikisht.

Magazinimi i solucionit  $\text{KMnO}_4$  të përgatitur duhet të mbahet larg burimeve të energjisë dhe materialeve të djegshme. Shishja me solucion  $\text{KMnO}_4$  duhet të mbyllet hermetikisht kur nuk është në përdorim. Shishja mbahet në mjedise të izoluara nga drita dhe në një zonë të ftohtë, në temperatura  $15 - 25^\circ\text{C}$ .

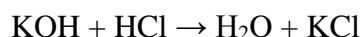
Personeli i cili kryen lavazhin gastrik me solucion  $\text{KMnO}_4$  të holluar, pavarësisht përqëndrimit të dobët ( $1 : 10\ 000$ ) duhet të marrë të gjitha masat për të eliminuar kontaminimin e tij dhe të pacientit. Ai dhe pacienti duhet të veshin veshje mbrojtëse për të eliminuar kontaminimin e lëkurës dhe syze mbrojtëse për të mos lejuar kontaminimin e syve. Në rastet e mungesës të tyre, personeli që kryen lavazhin duhet të jetë mjaft i kujdesshëm gjatë procedurave të aplikimit të lavazhit, për të mos lejuar kontaminimin e lëkurës apo syve. Kontaminimi i lëkurës apo syve kërkon marrjen e menjëhershme të masave dekontaminuese, me shpëlarjen e menjëhershme me ujë të rrjedhshëm të zonës së kontaminuar, si dhe të ndërrohen veshjet e ndotura.

### **Zbërthimi i solucionit të holluar $\text{KMnO}_4$ pas gëlltimit në kontakt me $\text{H}_2\text{O}$ , $\text{HCl}$ dhe $\text{AIP}$ .**

$\text{KMnO}_4$  kur tretet në ujë dhe në kontakt me mukozat e sistemit GI, çliron hidroksid kaliumi, dioksid mangani dhe oksigjen në formën atomike sipas formulës:



$\text{KOH}$  si një bazë futet në veprim me tretës si  $\text{HCl}$  duke shkaktuar reaksione acido-bazike (neutralizuese) sipas reaksionit:



Ky reaksion duke ulur aciditetin e stomakut, ul çlirimin e  $\text{PH}_3$  nga  $\text{AIP}$ .

$\text{MnO}_2$  ka veti Redox (reduktuese dhe oksiduese) duke oksiduar  $\text{PH}_3$ .

$\text{O}_2$  ka veti oksiduese të forta duke oksiduar  $\text{PH}_3$ . Ky reaksion është i tipit Redox dhe mund të ndodhë sipas reaksionit të mëposhtëm:



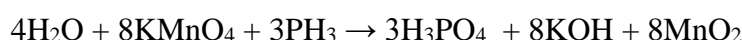
Acidi fosforik ( $\text{H}_3\text{PO}_4$ ) është më pak toksik se  $\text{PH}_3$  dhe ka veti irrituese për mukozat. Në përqindje të larta ai ka veti korrozive. Këto veti nuk arrijnë të shfaqen në rastet e përdorimit të solucionit  $\text{KMnO}_4$   $0.01\%$ .

Mesa duket këto janë tre arsyt që solucioni  $\text{KMnO}_4$  i holluar përdoret nga shumica e toksikologëve me synimin uljen e toksicitetit sistematik të  $\text{AIP}$ . Në literaturën e studiuar solucioni  $\text{KMnO}_4$  i holluar  $1 : 10\ 000$  është trajtim rutinë për të gjitha  $\text{HAAIP}$

të mbërritura brenda orës së parë, por i shoqëruar me karbon aktiv, vaj të arrës së kokosit, bajames, MgSO<sub>4</sub> apo NaHCO<sub>3</sub>.

Sipas disa autorëve zbërthimi i solucionit KMnO<sub>4</sub> të holluar në këto tre substanca të formuara (KOH, MnO<sub>2</sub> dhe O<sub>2</sub>) mund të shkaktojë një toksicitet sistemik<sup>[152]</sup>. PH<sub>3</sub> është një nukleofil i fortë dhe për këtë arsye tenton të reagojë me elektrofilet e forta,<sup>[152, 153]</sup> por PH<sub>3</sub> është nukleofil i vogël dhe radikalet e lira të oksigjenit të çliruara nga KMnO<sub>4</sub> janë një tjetër nukleofil i vogël, kështu që ata nuk ndërveprojnë me njëri-tjetrin<sup>[152]</sup>. Prandaj, këto autorë mendojnë se nuk ka asnjë bazë shkencore për të përdorur KMnO<sub>4</sub> në rastet me HAAIP<sup>[154-156]</sup>.

KMnO<sub>4</sub> kur tretet në H<sub>2</sub>O dhe në kontakt me PH<sub>3</sub> e çliruar nga AIP në sistemin GI, çliron H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>, KOH, MnO<sub>2</sub> sipas formulës:



Ky reaksion është i tipit Redox, ku PH<sub>3</sub> është një agjent reduktues dhe KMnO<sub>4</sub> është një agjent oksidues. Mesa duket produktet e këtij reaksioni siç u shpjeguan më lart synojnë uljen e toksicitetit sistemik të AIP.

KMnO<sub>4</sub> kur bie në kontakt me HCl dhe me PH<sub>3</sub> e çliruar nga AIP në sistemin GI, çliron H<sub>2</sub>O, H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>, KCl dhe MnCl<sub>2</sub> sipas formulës:



Ky reaksion është i tipit Redox, ku PH<sub>3</sub> është një agjent reduktues dhe KMnO<sub>4</sub> është një agjent oksidues. Produktet e këtij reaksioni synojnë uljen e toksicitetit sistemik të AIP.

## Metoda e studimit

Ky është një studim retrospektiv përshkrimor dhe krahasues, monocentrik sikurse është Shërbimi Adiktologjisë dhe Toksikologjisë Klinike, një shërbim terciar unik dhe universitar. Zhvendosja e Shërbimit solli edhe zhvendosjen e studimit nga Spitali Ushtarak Qendror Universitar (SUQU) në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” (QSUT). Studimi u shtri për një periudhë 7 vjeçare nga 01.01.2009 deri në 31.12.2011 në SUQU dhe nga 01.01.2012 deri më 31.12.2015 në QSUT.

Zgjedhja e rasteve të marra në studim u bazua në shënimet në kartela dhe ishin rastet e njëpasnjëshme të paraqitura në Shërbimin e Urgjencës tonë, të cilët ishin diagnostikuar klinikisht me HAAIP sipas anamnezës, simptomatologjisë, si dhe nga të dhënat laboratorike të marra në pranim në Shërbimin e Urgjencës apo në Qendrën e Kujdesit Intensiv (REA). Në asnjë rast nuk ishte përdorur testi nëpërmjet frymëmarrjes



me letra filtër të ngopura me solucion 0.1 N AgNO<sub>3</sub>, Potentiometri apo Gaz kromatografi për diagnostikim.

Koha e ekspozimit dhe koha e mbërritjes në spital të viktimave të helmimit me AIP ishte kriteri i përzgjedhjes së tyre. Bazuar vetëm në procedurat e dekontaminimit gastrik u përzgjedhën rastet e njëpasnjëshme, ku ishte përdorur vetëm KMnO<sub>4</sub> brenda orës së parë mbas ekspozimit toksik. Në këtë grup u përfshinë 100 pacientë. Po kaq pacientë (100) u përfshinë në grupin krahasues edhe këta me përzgjedhje rastësore, rastet e njëpasnjëshme. Në këtë grup si kriter përfshirjeje u aplikua mungesa e kryerjes së lavazhit gastrik me KMnO<sub>4</sub> apo ndonjë procedure tjetër dekontaminuese brenda orës së parë mbas ekspozimit toksik.

Në këtë studim, sipas anamnezës, u përjashtuan të gjithë rastet të cilët nuk kishin patur të vjella deri në paraqitjen e tyre në Shërbimin e Urgjencës dhe nuk e kishin tretur AIP në ujë para gëlltitjes ose të kishin qenë jashtë kontenierit origjinal para përdorimit (të paekspozuara ndaj mjedisit). Kriete të tjera përjashtuese ishin edhe mungesa në anamnezë e sëmundjeve kronike të sistemeve kardiovaskular, GI, urogjenital apo respirator, si dhe u përjashtuan nga studimi të gjitha rastet kur pacientët ishin paraqitur me një diagnozë të paqartë të helmimit ose kur kishin konsumuar më shumë se një substancë.

Prej kartelave u evidentuan disa grupe variablesh për të patur mundësinë e krahasimit, sikurse ishin:

- a- Variablet demografike, mosha, gjinia, vendbanimi urban/rural.
- b- Mënyra e mbërritjes në spital, intervali kohor i mbërritjes në spital pas ekspozimit, sasia e produktit të konsumuar, mënyra e ekspozimit dhe ndodhitë pas ekspozimit toksik.
- c- Shkaku i ekspozimit.
- d- Gjendja premorboze e pacientëve.
- e- Ndihma para mbërritjes në spital.
- f- Trajtimi në REA apo shërbime të tjera shëndetësore.
- g- Kohëzgjatja e shtrimit.
- h- Rezultati në dalje.
- i- Të dhënat kryesore klinike e laboratorike si PA, FC, FR, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Na<sup>2+</sup>.

Si tregues më esencial të krahasimit u morën: mosha mesatare, gjinia, doza dhe koha e mbërritjes në spital pas gëlltitjes së AIP. Këto të dhëna u krahasuan në të dy grupet, me gjendjen në dalje me të vetmin tregues të rezultatit të mjekimit (shëruar apo vdekur). Kjo në thelb përbën gjithë boshtin e studimit. Statistikisht të gjitha të dhënat e quajtura esenciale, përveç lavazhit gastrik me permanganat kaliumi kanë qenë relativisht të krahasueshme.

Paraqitja e këtij punimi kërkimor, në raport me teorinë dhe metodat ekzistuese mbi këtë problem, përbën një punim specifik dhe origjinal mbi rezultatet në uljen e



vdekshmërisë në pacientët me HAAIP, me përdorimin vetëm të lavazhit gastrik me  $\text{KMnO}_4$  të holluar 1 : 10 000 brenda orës së parë pas gëlltitjes të tabletave fosfid alumini, të pasuar me trajtimin mbështetës, krahasuar me ato të trajtuar vetëm me trajtimin mbështetës.

Numri total i pacientëve të shtruar në spital ishte 328 prej të cilëve vetëm 200 plotësuan kriteret e mëposhtme. Pacientët u ndanë në dy grupe A dhe B, me nga 100 pacient për secilin grup.

Në grupin A ishin marrë në studim të gjithë rastet e njëpasnjëshme të cilët përmbushën kushtet e pranimit dhe erdhën në spital në më pak se 1 orë pas gëlltitjes së AIP. Pacientët e grupit A u trajtuan vetëm me mjekim mbështetës, pas reanimimit fillestar. Kushtet e pranimit në këtë grup ishin mungesa e të vjellave, nuk i kishin tretur tabletat në ujë apo tabletat nuk ishin disintegruar nga qëndrimi në ajër para përdorimit.

Në grupin B ishin marrë në studim të gjithë rastet e njëpasnjëshme të cilët përmbushën kushtet e pranimit dhe erdhën në spital në më pak se 1 orë pas gëlltitjes së AIP. Pacientët e grupit B pas reanimimit fillestar dhe lavazhit të stomakut me solucion  $\text{KMnO}_4$  1 : 10 000, u trajtuan më pas me mjekim mbështetës.

Të gjithë pacientëve brenda orës të parë pas prezantimit në spital, ju ishte bërë regjistrimi i EKG bazë dhe ju ishin marrë mostrat e gjakut për ekzaminime toksikologjike, biokimike dhe hematologjike. Infuzionet me agjentë vazoaktiv dhe mbështetja mekanike ventilatore ishin vendosur kur kishte qenë e nevojshme. Në këtë studim u mblodhën 35 variabla si: mosha, gjinia, natyra e helmimit (vetëvrasje / aksidentale), doza, karakteristikat e helmit të konsumuar, vonesa në paraqitjen në spital, natyra e ndonjë ndihme të parë të marrë para arritjes në spital, analizat laboratorike në pranim në spital dhe ato në REA.

Shkalla e helmimit u vlerësua nga shtrirja e mosfunksionimit të sistemeve organore (kardiovaskulare, gastrointestinale, urogjenitale, SNQ, etj), nevoja për ventilim mekanik dhe nevojat për mbështetje me drogat vazoaktive.

Variablat e marra në pacientët e paraqitur me HAAIP

#### **Të dhënat bazë**

Emri	I vetëhelmuar / Aksidental
Mosha	Doza e konsumuar
Gjinia	Përfundimi
Vendbanimi	Ditë qëndrimi
Kohëzgjatja pas gëlltitjes (< 1 orë)	

#### **Simptomat**

Gastrointestinale  
Kardiake  
Respiratore

#### **Shenjat**

Gastrointestinale  
Kardiake  
Respiratore

Neurologjike

Shkalla e komës Glasgow

Lëkurë

Lëkurë

### **Analizat laboratorike**

paO<sub>2</sub>

ALT

paCO<sub>2</sub>

Magnezemia (Mg)

pH

Natremia (Na)

Azotemia

Kalemia (K)

Kreatinemia

Kalcemia (Ca)

Glicemia

Eritrocitet

Bilirubinemia

Leukocitet

AST

Hb

### **Trajtimi i dhënë**

Përdorimi i ventilimit mekanik/me maskë

Përdorimi i antibiotikëve

Përdorimi i vazoaktivëve (Dopamina)

Solucion MgSO<sub>4</sub> 25 %

Përdorimi i steroideve (Prednisolon)

Solucion KCl 7.5 %

Përdorimi i benzodiazepinave (Diazepam)

Solucion CaCl 10 %

Përdorimi i antagonistëve H<sub>2</sub> (Ranital)

Solucion NaHCO<sub>3</sub> 8.4 %

Përdorimi i antikolinergjikëve (Buskopan)

Solucione NaCl 0.9 % dhe glukozë 5 %

Përdorimi i vitaminoterapisë

## **Analiza statistikore**

Një sërë treguesish, teknikash dhe testesh statistikore u përdorën për të përshkruar, vlerësuar dhe interpretuar të dhënat e disponueshme në këtë studim, si dhe lidhjet (shoqërimet) midis variableve të ndryshme.

Për ndryshorët kategorikë u raportuan numrat absolutë dhe përqindjet përkatëse. Për ndryshorët numerikë (të vazhdueshëm apo diskretë) u raportuan madhësitë e prirjes qendrore (vlera mesatare, mediana, moda) dhe të dispersionit (deviacioni standard, vlere minimale, vlere maksimale dhe spektri i vlerave).

Për vlerësimin e lidhjeve (shoqërimeve) midis variableve të ndryshme u përdorën teste statistikore në përshtatje me natyrën e variableve që marrin pjesë në një lidhje të caktuar. Për vlerësimin e shoqërimeve midis variableve kategorike u përdor testi statistikor **hi katror**. Ky test raporton vlerën e P-së, si dhe shkallët e lirisë. Për krahasimin e vlerës mesatare të variableve të vazhdueshëm të varur sipas kategorive të variablilit të pavarur u përdor testi **t i studentit**.

Për të përcaktuar faktorët e lidhur me eksitus letalis u përdor **Regresioni Logjistik Binar**. U përdorën dy modele: në modelin 1 u raportuan lidhjet bruto të

eksitus letalis me faktorët e pavarur; në modelin 2 u kontrolluan efektet konfonduese të gjinisë, moshës dhe dozës së AIP-së së gëlltitur në mënyrë që të ndriçohej më mirë lidhja e interesit.

Në të gjitha rastet, u konsideruan si statistikisht sinjifikante (të përfillshme) vlerat e  $P < 0.05$ . Kjo është dhe marrëveshja ndërkombëtare lidhur me vlerën e P-së, e cila nënkupton se një vlerë e P-së prej 5 % ose më pak e përjashton në mënyrë të kënaqshme rolin e shansit si shpjegues së lidhjes statistikore të vërejtur.

Përveç tabelave, u përdorën dhe grafikë të llojeve të ndryshme për paraqitjen vizuale të të dhënave. Për paraqitjen grafike të të dhënave u përdorën bar-diagramet pasi natyra e të dhënave tona favorizonte përdorimin e kësaj teknike (e përshtatshme për vizualizimin e të dhënave kategorike). Gjithashtu, u përdorën dhe grafikët në trajtë torte (pie charts).

E gjithë analiza statistikore e të dhënave u krye me paketën statistikore SPSS (Statistical Package for Social Sciences), versioni 21.

## Rezultatet e studimit

### Të dhëna të përgjithshme për pacientët në studim

Një total prej 200 pacientësh me HAAP morën pjesë në këtë studim, të ndarë në dy grupe, Grupi A (pacientë të parqitur për ndihmë brenda një ore pas gëlltitjes të tabletave të AIP pa lavazh me  $\text{KMnO}_4$ ) dhe grupi B (pacientë të paraqitur për ndihmë brenda një ore pas gëlltitjes të tabletave të AIP), me nga 100 pacientë secili grup. Moshë e pacientëve varioonte nga 14 vjeç në 77 vjeç, me moshë mesatare  $37.37 \pm 15.2$  vjeç. Grup moshë në grupin A varioonte nga 14 vjeç në 72 vjeç me moshë mesatare 40.2 vjeç dhe në grupin B varioonte nga 17 vjeç në 77 vjeç me moshë mesatare 34.5 vjeç.

Në Tabelën 1 dhe Grafikon 1 në vijim paraqitet shpërndarja e pacientëve në studim sipas grup-moshës dhe grupit të studimit. Mund të vihet re që përqindja e pacientëve të rinj në moshë (14 – 30 vjeç) është më e lartë midis pacientëve të grupit B sesa grupit A, kurse trendi i kundërt vihet re për grup-moshat e tjera. Për shembull, 24% e pacientëve të grupit B dhe 14% e atyre në grupin A ishin 14 – 20 vjeç, etj. Sidoqoftë, diferencat moshore sipas grupit të studimit nuk rezultuan domethënëse nga ana statistikore ( $P = 0.121$ ).

**Tabela 1. Shpërndarja e moshës sipas grupit të studimit**

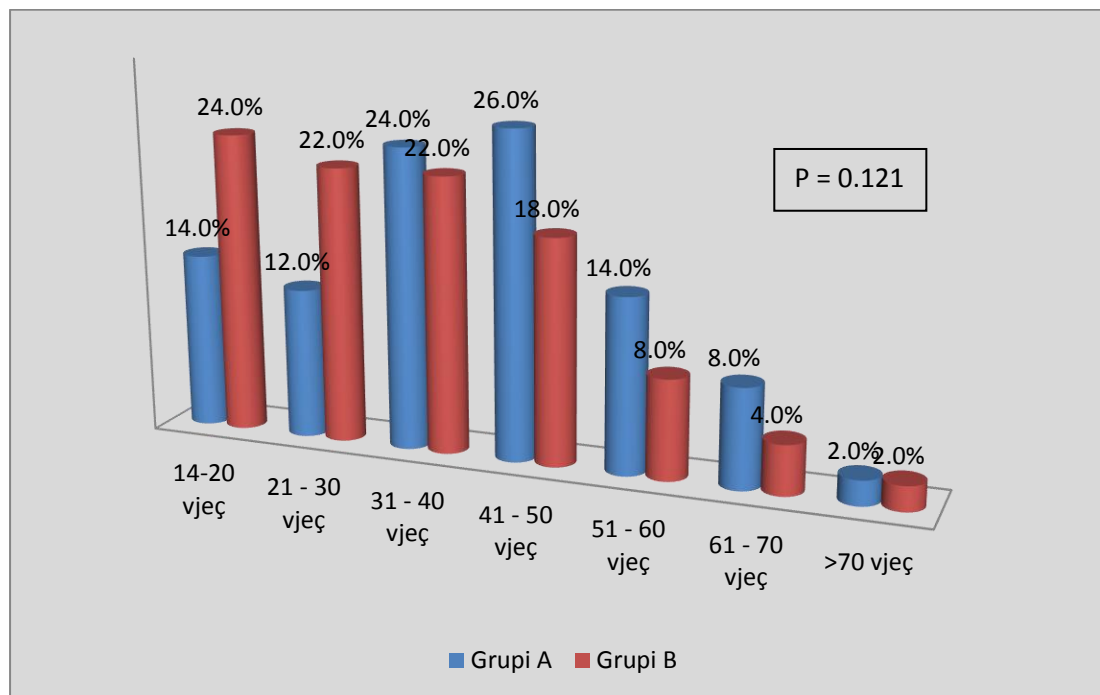
Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
<b>Moshë</b>				
14-20 vjeç	38 (19.0)	14 (14.0)	24 (24.0)	0.121†
21-30 vjeç	34 (17.0)	12 (12.0)	22 (22.0)	
31-40 vjeç	46 (23.0)	24 (24.0)	22 (22.0)	
41-50 vjeç	44 (22.0)	26 (26.0)	18 (18.0)	

51-60 vjeç	22 (11.0)	14 (14.0)	8 (8.0)	
61-70 vjeç	12 (6.0)	8 (8.0)	4 (4.0)	
> 70 vjeç	4 (2.0)	2 (2.0)	2 (2.0)	
<b>Total</b>	200 (100.0)	100 (50.0)	100 (50.0)	

\* Numri absolut dhe përqindja sipas kllonave (në kllapa). Për totalin, përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.

**Grafiku 1. Shpërndarja e moshës sipas grupit të studimit**



Përsa i përket gjinisë, 68 pacientë ishin meshkuj (34 %) dhe 132 ishin femra (66 %). Tabela 2 paraqet shpërndarjen gjinore të subjekteve në studim sipas grupit të studimit. Diferencat gjinore sipas grupit të studimit nuk rezultuan domethënëse nga ana statistikore ( $P = 0.550$ ) duke qenë se proporcione të ngjashme të pacientëve të grupit A dhe grupit B ishin meshkuj (përkatësisht 36 % vs. 32 %) [Tabela 2, Grafiku 2].

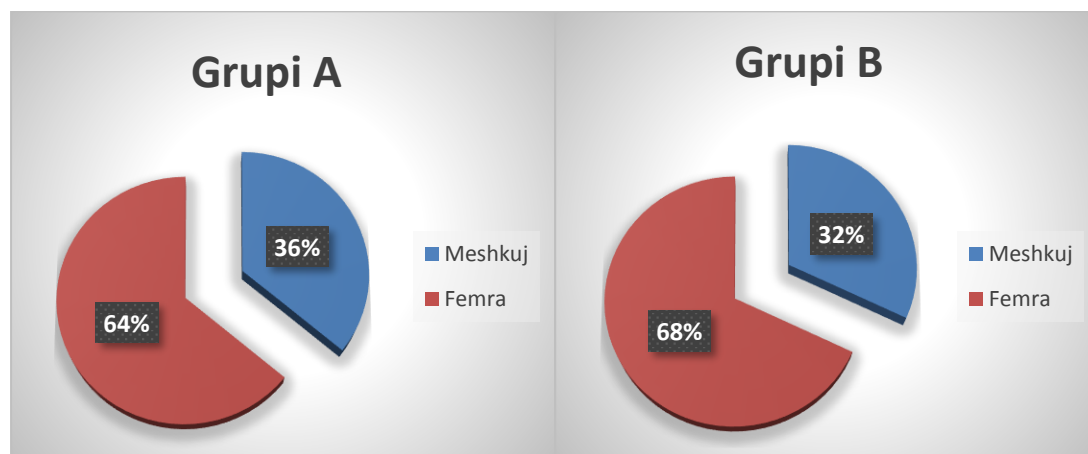
**Tabela 2. Shpërndarja e gjinisë sipas grupit të studimit**

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
<b>Gjinia</b>				
Mashkull	68 (34.0) *	36 (36.0)	32 (32.0)	0.550 †
Femër	132 (66.0)	64 (64.0)	68 (68.0)	
<b>Total</b>	200 (100.0)	100 (50.0)	100 (50.0)	

\* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Për totalin, përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.

**Grafiku 2. Shpërndarja e gjinisë sipas grupit të studimit**

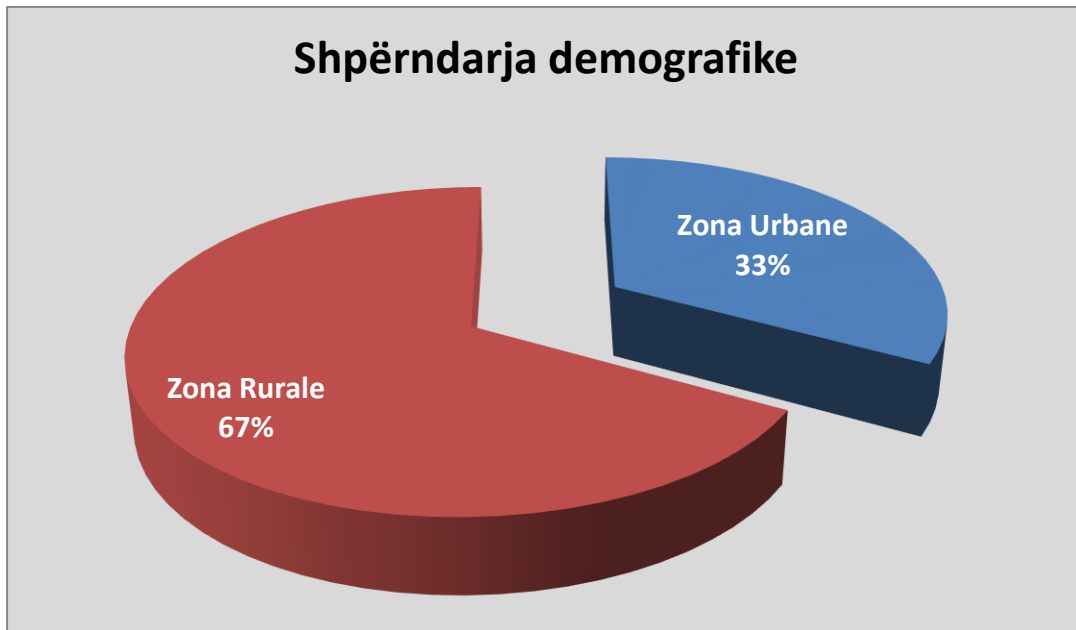


Përsa i përket shpërndarjes demografike 33 % (N = 66) ishin nga zonat urbane dhe 67 % (N = 134) nga ato rurale në të dy grupet në studim [Tabala 3, Grafiku 3] me një raport meshkuj : femra rreth 1 : 2. Raporti meshkuj : femra në zonat urbane ishte 1 : 1.2 dhe në zonat rurale 1 : 2.5 [Tabala 3, Grafiku 4].

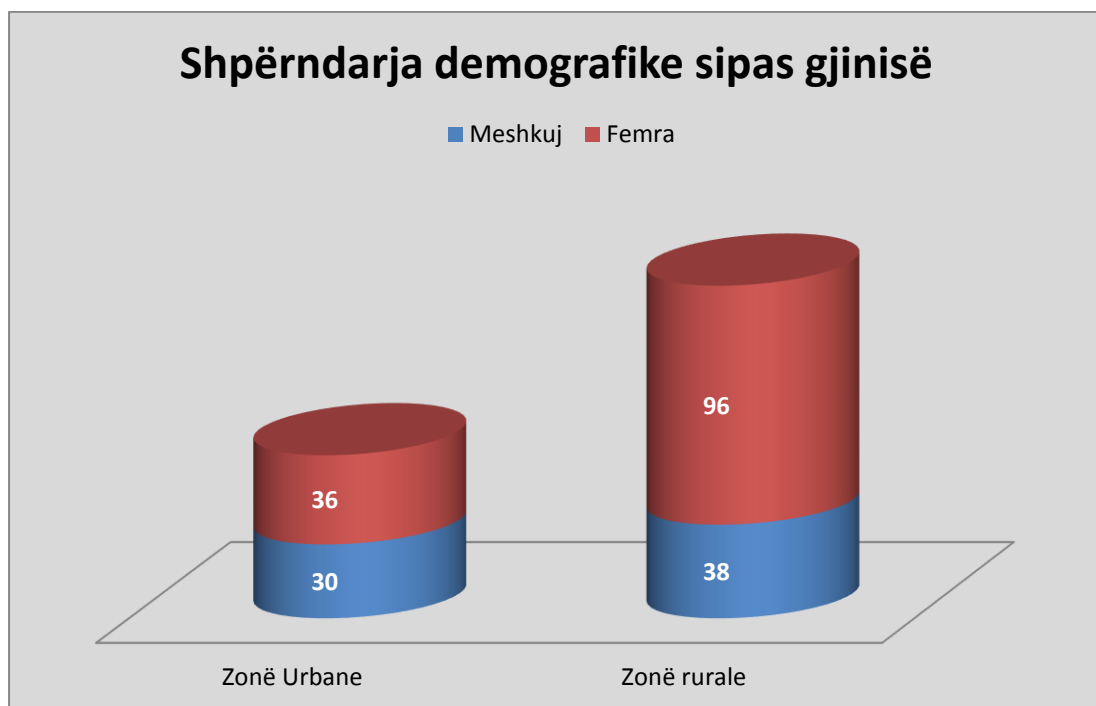
**Tabela 3. Shpërndarja demografike dhe shpërndarja gjinore**

Variabli	Total	Grupi i studimit	
		Meshkuj	Femra
<b>Shpërndarja demografike</b>			
Zona urbane	66	30	36
Zona rurale	134	38	96
<b>Total</b>	200	68	132

**Grafiku 3. Shpërndarja demografike**



**Grafiku 4. Shpërndarja demografike sipas gjinisë**



**Të dhëna lidhur me numrin e dozave të administruara të AIP-së**

Në të gjitha rastet administrimi i AIP-së u realizua "per os", domethënë gëlltitje nga goja. Në 97% të rasteve gëlltitja e AIP-së kishte qëllim suicidal (vetëvrasjen) dhe vetëm në 6 pacientë apo 3% të të gjitha rasteve në studim AIP-ja ishte marrë

aksidentalisht. Në grupin A helmimet vetëvrasëse ishin 98 % dhe 2 % aksidentale në grupin B ishin 96 % dhe 4 % ishin aksidentale [Tabela 4, Grafiku 5]. Helmimet homicidale nuk ishin konstatuar në asnjë rast në të dy grupet.

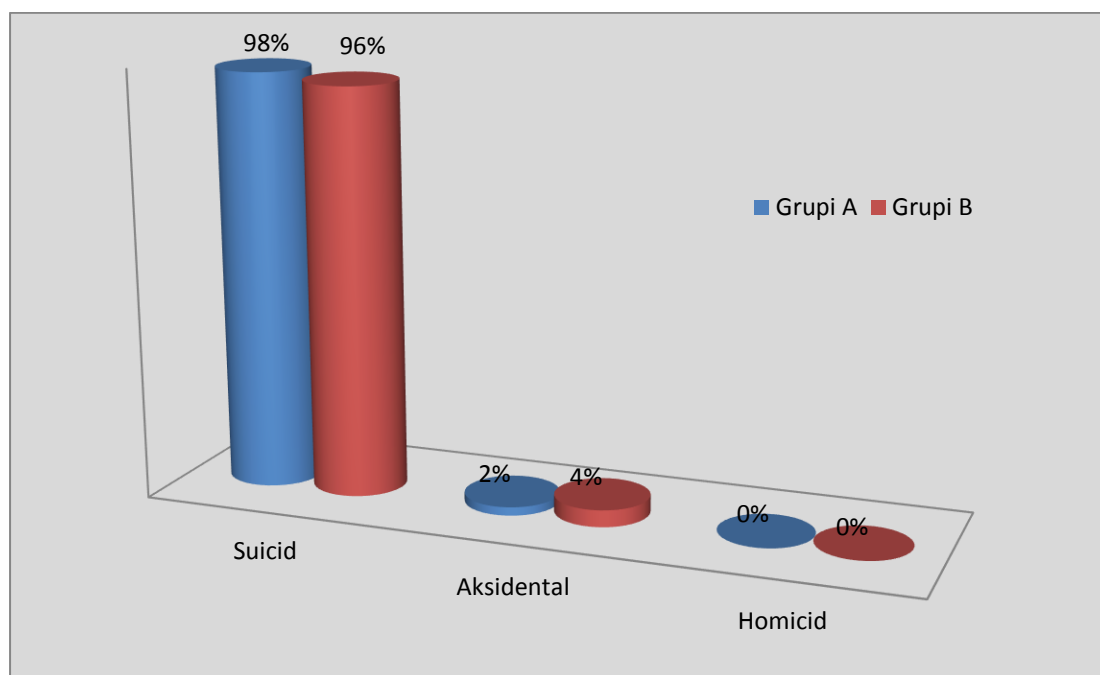
**Tabela 4. Arsyeja e helmimit sipas grupit të studimit**

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
<b>Arsyeja e helmimit</b>				
Suicidale	194 (97.0) *	98 (98.0)	96 (96.0)	0.407 †
Aksidentale	6 (3.0)	2 (2.0)	4 (4.0)	

\* Numri absolut dhe përqindja sipas kllonave (në kllapa).

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.

**Grafiku 5. Arsyeja e helmimit sipas grupit të studimit**



Në Tabelën 5 paraqitet informacioni lidhur me numrin e dozave të marra dhe sasisë në gramë të tabletave AIP të gëlltitura nga pacientët sipas grupit të studimit. Mesatarisht, pacientët kanë përdorur  $1.8 \pm 1.59$  tableta AIP-je, pa diferenca statistikisht domethënëse midis grupit A dhe B ( $P = 0.708$ ) dhe për 12 pacientë nuk ka informacion lidhur me numrin e tabletave të gëlltitura. Vihet re që në të dy grupet e studimit, më shpesh ka ndodhur gëlltitja e 1 tableti (e raportuar nga 52.2 % e pacientëve të grupit A dhe 45.8 % e pacientëve të grupit B), por rreth 8.8% e pacientëve të grupit A dhe 8.4% e grupit B kanë përdorur midis 4 dhe 10 tabletave AIP.

**Tabela 5. Doza e AIP-së të gëlltitur sipas grupit të studimit**

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
<b>Numri mesatar i dozave të AIP-së</b>	1.80 ± 1.59	1.85 ± 1.62	1.76 ± 1.56	0.708 †
<b>Numri i dozave të AIP-së</b>				
0.25	4 (2.1)	0 (0.0)	4 (4.2)	
0.50	10 (5.3)	2 (2.2)	8 (8.3)	
1.00	92 (48.9)	48 (52.2)	44 (45.8)	
1.50	2 (1.1)	2 (2.2)	0 (0.0)	
2.00	48 (25.5)	28 (30.4)	20 (20.8)	-
3.00	16 (8.5)	4 (4.3)	12 (12.5)	
4.00	8 (4.3)	2 (2.2)	6 (6.3)	
5.00	2 (1.1)	2 (2.2)	0 (0.0)	
6.00	2 (1.1)	2 (2.2)	0 (0.0)	
10.00	4 (2.1)	2 (2.2)	2 (2.1)	
<b>Total</b>	188 (100.0)	92 (48.9)	96 (51.1)	

\* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Për totalin, përqindja sipas rreshtave. Mungon informacioni për 12 pacientë.

† Vlera e P-së sipas testit t të studentit për dy mostra të pavarura.

Doza mesatare e marrë për çdo pacient ishte 5.41 g dhe 6% e të helmuarve (ose 12 pacientë gjithsej) kishin konsumuar sasi të panjohur tabletash. Në grupin A doza mesatare e marrë për çdo pacient ishte 5.54 g dhe 8% e të helmuarve kishin konsumuar sasi të panjohur tabletash AIP-je. Në grupin B doza mesatare e marrë për çdo pacient ishte 5.28 g dhe 4% e të helmuarve kishin konsumuar sasi të panjohur tabletash AIP-je (Tabela 6 dhe grafiku 6). Këto diferenca në sasinë mesatare të gëlltitur nga pacientët e grupit A dhe B rezultuan jo-domethënëse nga ana statistikore (P = 0.708).

**Tabela 6. Sasia e AIP-së (në gramë) së gëlltitur, sipas grupit të studimit**

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
<b>Numri mesatar i dozave të AIP-së</b>	5.41±4.78	5.54±4.88	5.28±4.69	0.708 †
<b>Sasia e AIP-së</b>				-

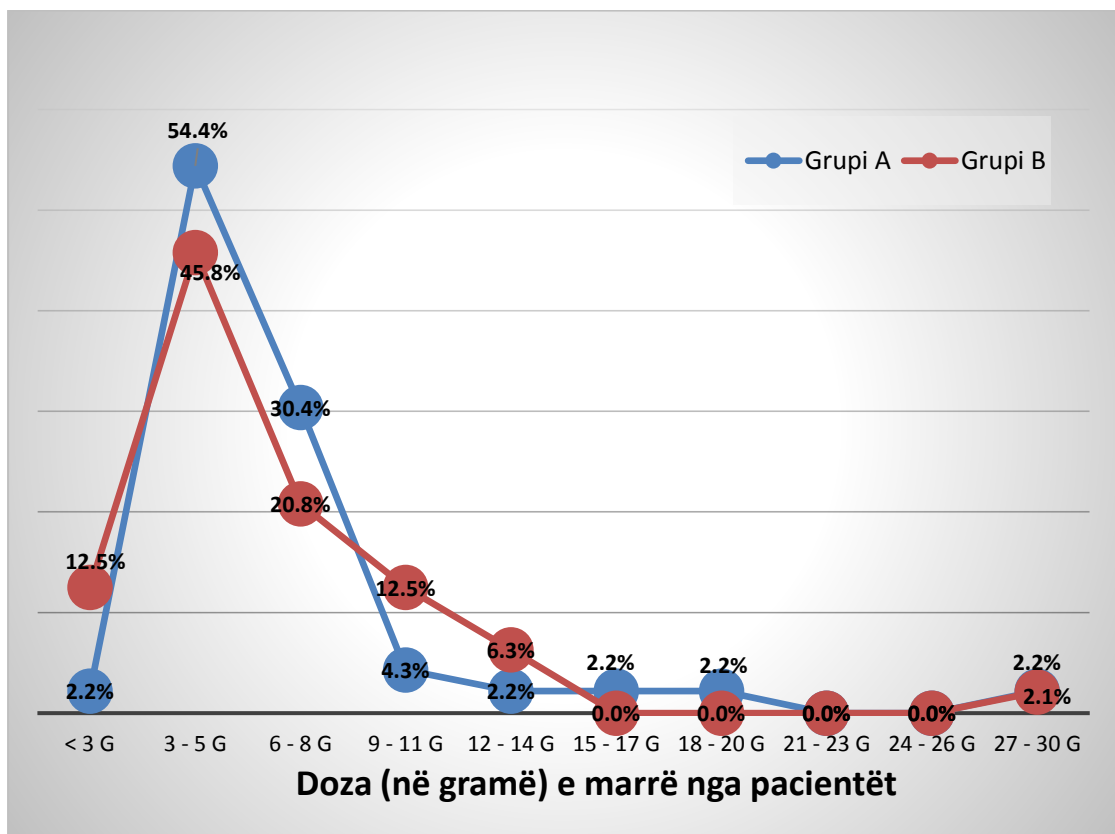


0.75 gramë	4 (2.1)	0 (0.0)	4 (4.2)	
1.50 gramë	10 (5.3)	2 (2.2)	8 (8.3)	
3.00 gramë	92 (48.9)	48 (52.2)	44 (45.8)	
4.50 gramë	2 (1.1)	2 (2.2)	0 (0.0)	
6.00 gramë	48 (25.5)	28 (30.4)	20 (20.8)	
9.00 gramë	16 (8.5)	4 (4.3)	12 (12.5)	
12.00 gramë	8 (4.3)	2 (2.2)	6 (6.3)	
15.00 gramë	2 (1.1)	2 (2.2)	0 (0.0)	
18.00 gramë	2 (1.1)	2 (2.2)	0 (0.0)	
30.00 gramë	4 (2.1)	2 (2.2)	2 (2.1)	
<b>Total</b>	188 (100.0)	92 (48.9)	96 (51.1)	

\* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Për totalin, përqindja sipas rreshtave. Mungon informacioni për 12 pacientë.

† Vlera e P-së sipas testit t të studentit për dy mostra të pavarura.

**Grafiku 6. Sasia e AIP-së së gëlltimit, sipas grupit të studimit**



## Të dhëna lidhur me kuadrin klinik të pacientëve në studim

### ❖ Çrregullimet kardiake

Në ardhjen në spital, tiparet më mbizotëruese ishin:

Shenjat dhe simptomat e sistemit kardiovaskular (presione arteriale të ulta, reduktim i fuqisë së zemrës, ngadalësim dhe shpejtim i ritmit të zemrës, çrregullime të ritmit, arrest kardiak). Vlerësimi kardiak i pacientëve në studim përfshiu ndërmjet të tjerave matjen e tensionit sistolik dhe diastolik të gjakut, si dhe frekuencën kardiake. Këto informacione paraqiten në Tabelën 5 në vijim. Lidhur me tensionin arterial, mbi tre të katërtat (77.9 %) e pacientëve paraqitën hipotension (hipotensioni < 90 – 60 mmHg) dhe 2.3 % paraqitën hipertension (hipertensioni > 140 – 90 mmHg). Shpërndarja e pacientëve me hipotension midis grupeve të studimit rezultoi jodomethënëse nga ana statistikore ku përqindja e këtyre pacientëve ishte më e lartë në grupin A sesa B (84.1% vs. 72.2 %, përkatësisht; P = 0.158), por pa arritur domethënie statistikore [Tabela 7, Grafiku 7]. Disritmitë ishin në 20 % të rasteve prej të cilave 70 % e tyre ishin me origjinë supraventrikulare.

**Tabela 7. Parametrat kardiakë sipas grupit të studimit**

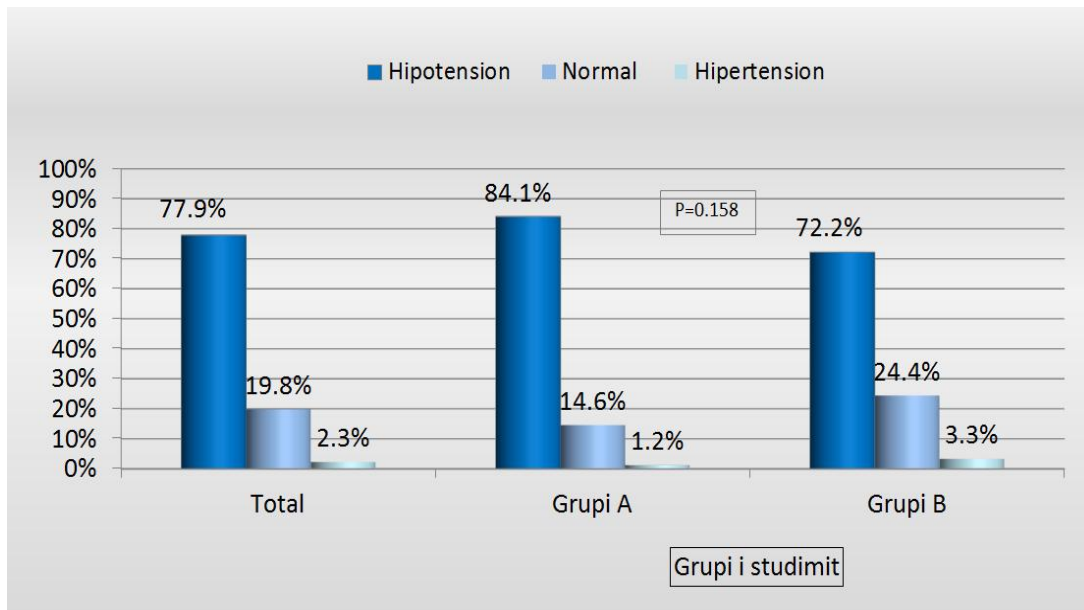
Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
<b>Tensioni arterial</b>				
Hipotension (< 90 / 60)	134 (77.9)	69 (84.1)	65 (72.2)	0.158 †
Normal	34 (19.8)	12 (14.6)	22 (24.4)	
Hipertension	4 (2.3)	1 (1.2)	3 (3.3)	
<b>Frekuenca kardiake mesatare</b>	73.8 ± 26.4	67.4 ± 22.8	79.6 ± 28.2	0.003 ¶
<b>Frekuenca kardiake</b>				
Bradikardi (< 60)	59 (36.0)	41 (52.6)	18 (20.9)	< 0.001 †
Normal (60 – 100)	95 (57.9)	44 (44.9)	60 (69.8)	
Takikardi (> 100)	10 (6.1)	2 (2.6)	8 (9.3)	

\* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Mungon informacioni për 28 pacientë lidhur me tensionin arterial dhe 36 pacientë për frekuencën kardiake.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.

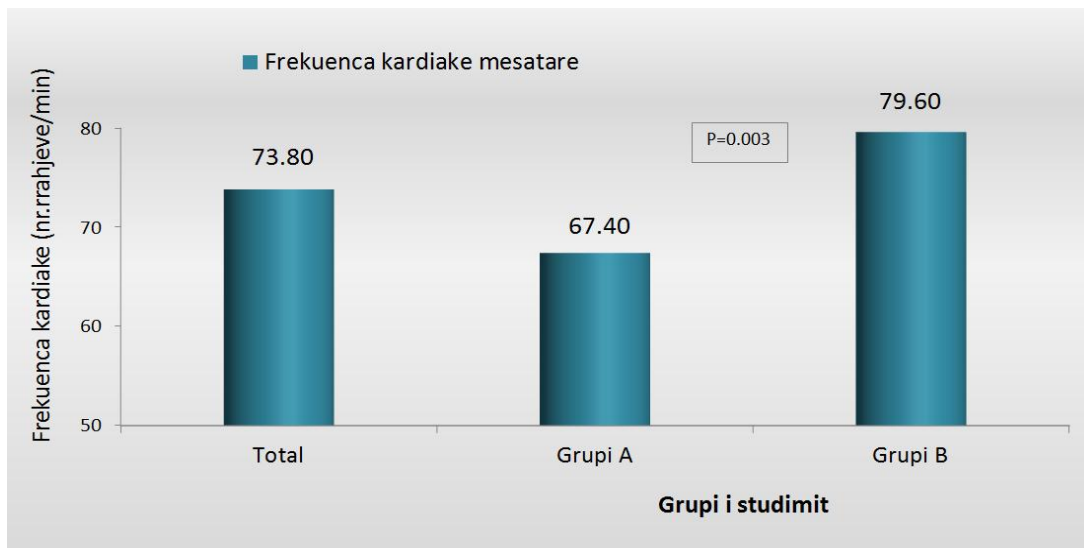
¶ Vlera e P-së sipas testit t të studentit për dy mostra të pavarura.

**Grafiku 7. Tensioni arterial sipas grupeve të studimit**



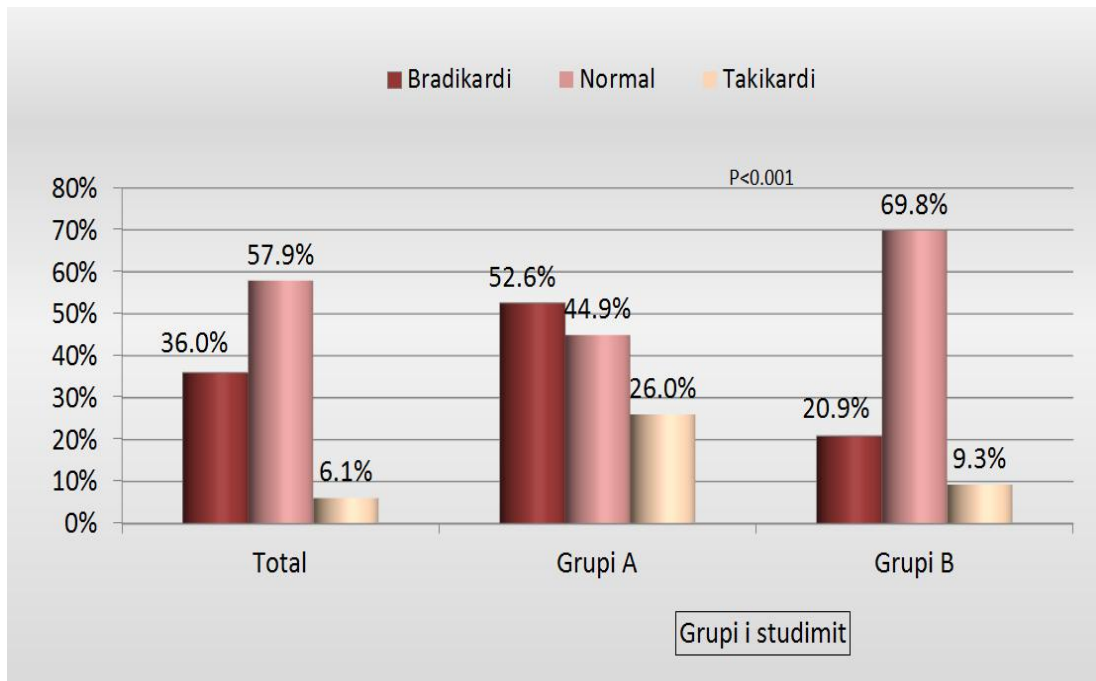
Ndërkohë, frekuenca kardiake mesatare (numri mesatar i rrahjeve kardiake në minutë) rezultoi në mënyrë domethënëse më e lartë tek pacientët e grupit B sesa A (79.6 vs. 67.4 rrahje në minutë, përkatësisht;  $P = 0.003$ ) [Tabela 7, Grafiku 8].

**Grafiku 8. Frekuenca kardiake mesatare sipas grupeve të studimit**



Po kështu, në mënyrë domethënëse më shumë pacientë të grupit B kishin frekuencë kardiake normale krahasuar me grupin A, përkatësisht 69.8 % vs. 44.9 %. Ulja e ritmit të zemrës (FC) (bradikardia < 60 rrahje në minutë) u has në 36 % të rasteve (52.6 % e pacientëve të grupit A dhe 20.9 % e pacientëve të grupit B) dhe këto diferenca rezultuan shumë domethënëse nga ana statistikore ( $P < 0.001$ ) [Tabela 7, Grafiku 9]. Rritje e FC (takikardia > 100 rrahje / min) u konstatu në 6.1 % të rasteve. Disritmitë ishin në 24 % të rasteve prej të cilave 72 % e tyre ishin me origjinë supraventrikulare.

**Grafiku 9. Niveli i frekuencës kardiake sipas grupeve të studimit**



### ❖ Çrregullimet e sistemit respirator

Shenjat dhe simptomat në sistemin respirator (çrregullime të ritmit të frymëmarrjes) u gjetën në grupin A në rreth 54 % të rasteve dhe në grupin B në rreth 56 % të tyre (Tabela 8). Këto diferencë nuk rezultuan domethënëse nga ana statistikore ( $P = 0.563$ ). Frekuenca respiratore mesatare rezultoi 23.4 herë në minutë, pa ndryshime domethënëse statistikore midis dy grupeve në studim [Tabela 8, Grafiku 10].

**Tabela 8. Parametrat respiratore sipas grupit të studimit**

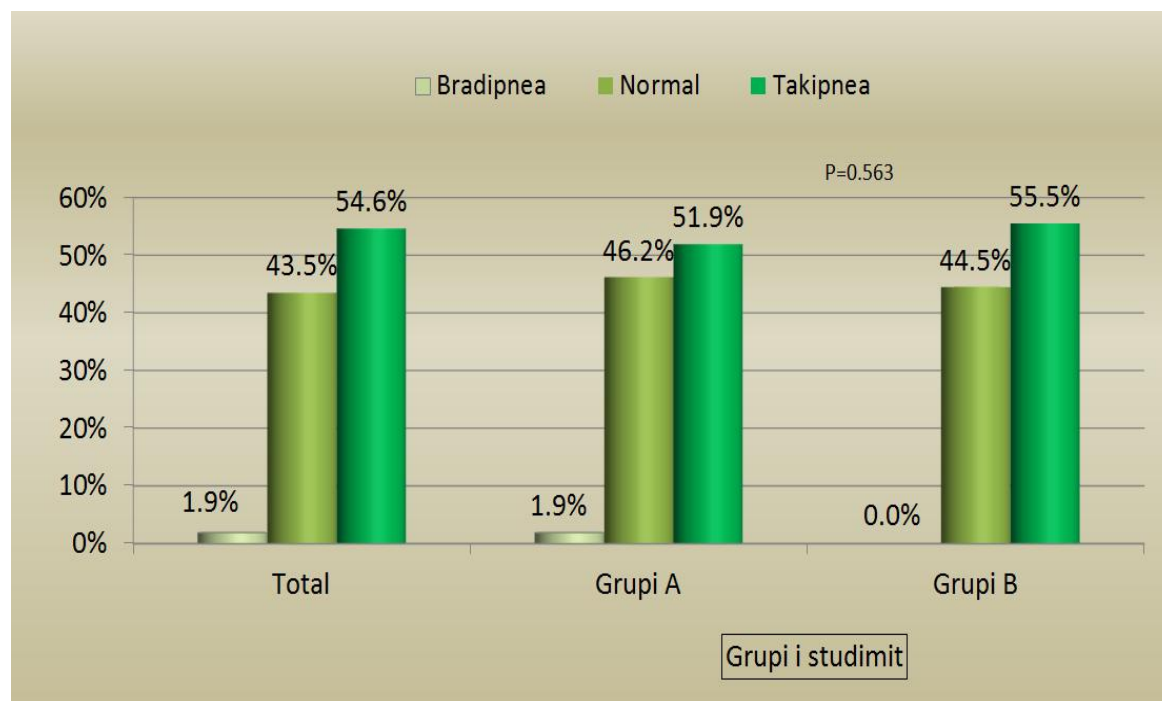
Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
<b>Frekuenca respiratore mesatare</b>	23.4±4.3	23.4±5.0	23.4±3.5	0.941 ¶
<b>Ritmi i frymëmarrjes</b>	1 (1.9)	1 (1.9)	0 (0.0)	0.563 †
Bradipnea (< 16)	49 (43.5)	24 (46.2)	25 (44.5)	
Normal (16 – 22)	58 (54.6)	27 (51.9)	31 (55.5)	
Takipnea (> 22)				

\* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa). Mungon informacioni për 92 pacientë.

¶ Vlera e P-së sipas testit t të studentit për dy mostra të pavarura.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.

**Grafiku 10. Niveli i frekuencës respiratore sipas grupeve të studimit**



### **❖ Çrregullimet e sistemit gastro-intestinal, lëkurë, sistemin urogjenital dhe SNQ**

Në **sistemin GI** (dhimbje barku, të përziera, dhimbje stomaku) u renditën të dytat pasi u përjashtuan nga studimi të gjithë pacientë të cilët kishin patur të vjella para ardhjes në spital. Në këtë studim në grupin A këto çrregullime u gjetën në 44 % të rasteve dhe në grupin B 52 % të tyre [Tabela 9, Grafiku 11].

Në **lëkurë** (ekstremitetet e ftohta, cianiza) u gjetën në 40 % të rasteve në të dy grupet [Tabela 9, Grafiku 11]. Tharja e gjuhës dhe ndjenja e etjes u konstatuan më të larta në grupin A me 78 % të rasteve, sesa në grupin B me 40% të tyre.

Në **sistemin urogjenital** (oliguria, anuria) u gjetën në grupin A në 14 % të rasteve dhe në grupin B në 8 % e tyre [Tabela 9, Grafiku 11].

Në **SNQ** (axhitimi, frenimi, dhimbja e kokës, midriaza) u gjetën në grupin A në 20 % të rasteve dhe në grupin B në 22 % të tyre [Tabela 9, Grafiku 11].

Të gjitha diferencat të çrregullimeve gastrointestinale, të lëkurës, të sistemit urogjenital dhe sistemit nervor qendror sipas grupeve të studimit rezultuan jodomethënëse nga ana statistikore ( $P > 0.05$  në të gjitha rastet) [Tabela 9, Grafiku 11].

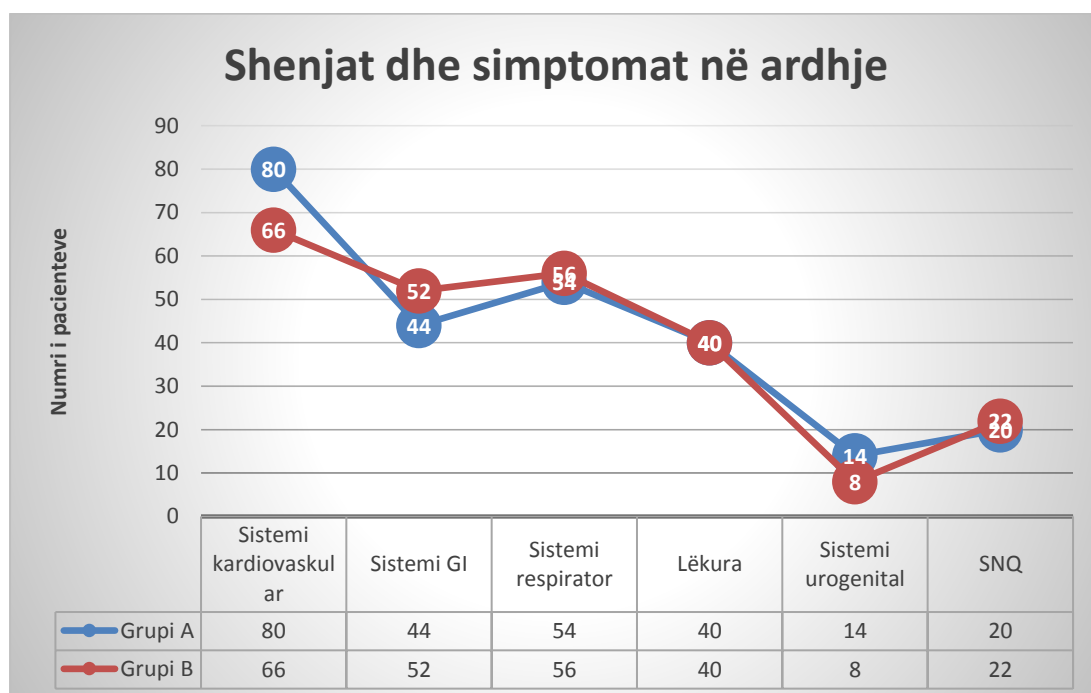
**Tabela 9. Parametrat e tjerë klinikë sipas grupit të studimit**

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
<b>Çrregullime të sistemit gastrointestinal</b>				
Jo	104 (52.0)	56 (56.0)	48 (48.0)	0.258 †
Po	96 (48.0)	44 (44.0)	52 (52.0)	
<b>Çrregullime të lëkurës</b>				
Jo	120 (60.0)	60 (60.0)	60 (60.0)	1.000
Po	80 (40.0)	40 (40.0)	40 (40.0)	
<b>Çrregullime të sistemit urogenital</b>				
Jo	178 (89.0)	86 (86.0)	92 (92.0)	0.175
Po	22 (11.0)	14 (14.0)	8 (8.0)	
<b>Çrregullime të SNQ</b>				
Jo	158 (79.0)	80 (80.0)	78 (78.0)	0.728
Po	42 (21.0)	20 (20.0)	22 (22.0)	

\* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa).

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.

**Grafiku 11. Shpërndarja e çrregullimeve të ndryshme sipas grupit të studimit**



## ❖ Të dhëna lidhur me kuadrin laboratorik të pacientëve në studim

Në Tabelën 9 paraqiten vlerat mesatare të këtyre parametrave laboratorikë si: presioni i pjesshëm i oksigjenit, presioni i pjesshëm i dioksidit të karbonit, pH i gjakut, azotemia, glicemia, kreatinemia, bilirubinemia, si dhe enzimata hepatike AST dhe ALT, në të gjithë pacientët dhe sipas grupeve të studimit.

Presioni i pjesshëm i oksigjenit në gjakun arterial (**paO<sub>2</sub>**) dhe ai i dioksidit të karbonit (**paCO<sub>2</sub>**) në grupin A ishte respektivisht  $84.68 \pm 9.92$  mmHg dhe  $28.65 \pm 6.25$  mmHg. Në grupin B ishte respektivisht  $83.54 \pm 12.03$  mmHg dhe  $27.80 \pm 3.13$  mmHg, pa ndryshime domethënëse statistikore midis grupeve në studim [Tabela 10, Grafiku 12].

**Azotemia** në grupin A ishte  $39.19 \pm 9.35$  mg/dL dhe në grupin B  $37.38 \pm 7.91$  mg/dL, pa ndryshime domethënëse statistikore midis grupeve në studim. Hiperazotemia u gjet në 12 % të pacientëve të grupit A dhe 8 % në grupin B [Tabela 10, Grafiku 13].

**Kreatinemia** në grupin A ishte  $0.99 \pm 0.23$  mg/dL dhe në grupin B ishte  $0.90 \pm 0.23$  mg/dL, dhe ky ndryshim ishte domethënës nga ana statistikore midis grupeve në studim. Hiperkreatinemia u gjet në 18 % të rasteve në grupin A dhe 14 % në grupin B dhe hipokreatinemia në 2 % në të dy grupet [Tabela 10, Grafiku 13].

**Bilirubinemia totale** në grupin A ishte  $0.96 \pm 0.28$  mg/dL dhe në grupin B ishte  $0.94 \pm 0.30$  mg/dL, pa ndryshime domethënëse statistikore midis grupeve në studim. Hiperbilirubinemia në grupin A ishte 34 % të rasteve dhe në grupin B 26 % e tyre [Tabela 10, Grafiku 14].

**AST** në grupin A ishte  $41.86 \pm 21.00$  UI/L dhe në grupin B ishte  $41.80 \pm 42.89$  UI/L, pa ndryshime domethënëse statistikore midis grupeve në studim. AST e rritura u gjetën në 22 % të rasteve dhe në grupin B 18 % të tyre [Tabela 10, Grafiku 14].

**ALT** në grupin A ishte  $49.58 \pm 27.91$  UI/L dhe në grupin B ishte  $49.68 \pm 45.16$  UI/L, pa ndryshime domethënëse statistikore midis grupeve në studim. ALT e rritura u gjetën në grupin A në 40 % të rasteve dhe në grupin B ishte 32 % të tyre [Tabela 10, Grafiku 14].

**Glicemia** në grupin A ishte  $121.58 \pm 51.82$  mg/dL dhe në grupin B ishte  $121.12 \pm 56.75$  mg/dL, pa ndryshime domethënëse statistikore midis grupeve në studim, ku hiperglicemia u gjet në 52 % të rasteve dhe hipoglicemia në 2 % të tyre. Në grupin B hiperglicemia u gjet në 47 % të rasteve dhe hipoglicemia në 4 % të tyre [Tabela 10, Grafiku 13].

**pH** në pranim, në pacientët e grupit A ishte  $7.22 \pm 0.08$  dhe në ato të grupit B ishte  $7.41 \pm 0.04$ , dhe ky ndryshim ishte shumë domethënës nga ana statistikore midis grupeve në studim [Tabela 10, Grafiku 15].

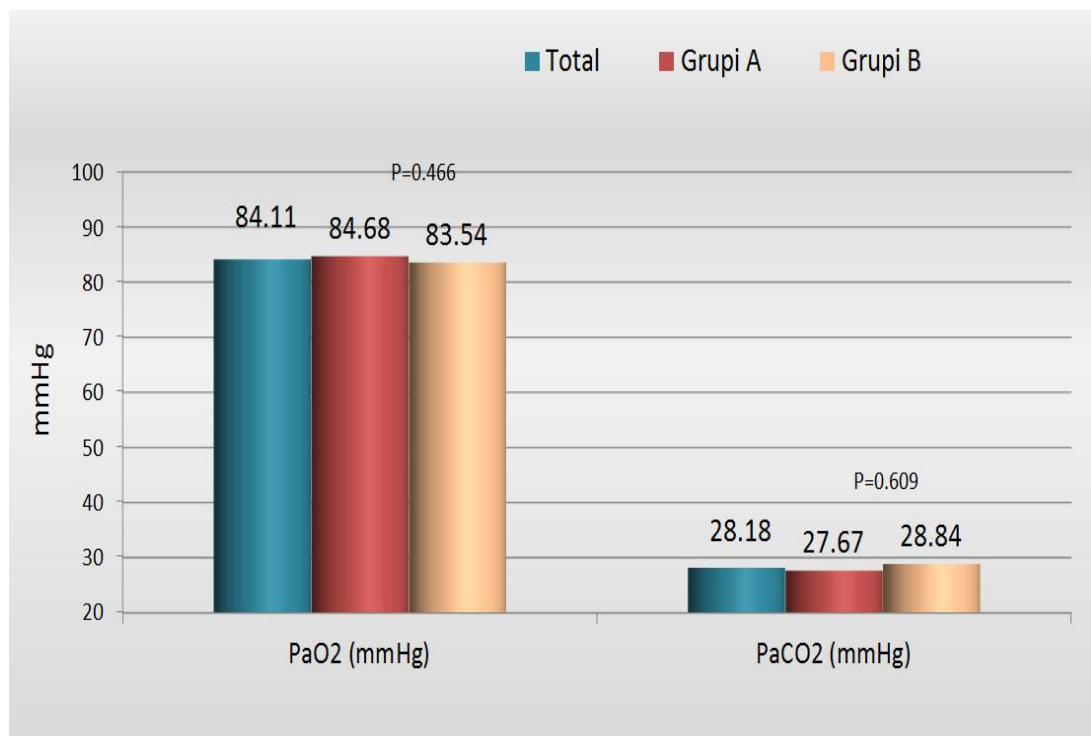
**Tabela 10. Parametrat laboratorikë (PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, pH, Azotemi, Glicemi, Kreatinemi, Bilirubinemi, GOT-AST dhe GPT-ALT) sipas grupit të studimit**

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	84.11 ± 11.02 *	84.68 ± 9.92	83.54 ± 12.03	0.466 †
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	28.18 ± 4.83	27.67 ± 5.26	28.84 ± 4.40	0.609
pH	7.30 ± 0.11	7.22 ± 0.08	7.41 ± 0.04	< <b>0.001</b>
Azotemia (mg/dL)	38.29 ± 8.69	39.19 ± 9.35	37.38 ± 7.91	0.140
Glicemia (mg/dL)	121.35 ± 54.21	121.58 ± 51.82	121.12 ± 56.75	0.952
Kreatinemia (mg/dL)	0.94 ± 0.25	0.99 ± 0.23	0.90 ± 0.23	<b>0.007</b>
Bilirubinemia (mg/dL)	0.95 ± 0.29	0.96 ± 0.28	0.94 ± 0.30	0.664
GOT-AST (UI/L)	41.83 ± 33.69	41.86 ± 21.00	41.80 ± 42.89	0.990
GPT-ALT (UI/L)	49.63 ± 37.45	49.58 ± 27.91	49.68 ± 45.16	0.985

\* Vlera mesatare ± deviacionin standard. Për PaCO<sub>2</sub> mungojnë të dhënat për 92 pacientë dhe për pH -180 pacientë.

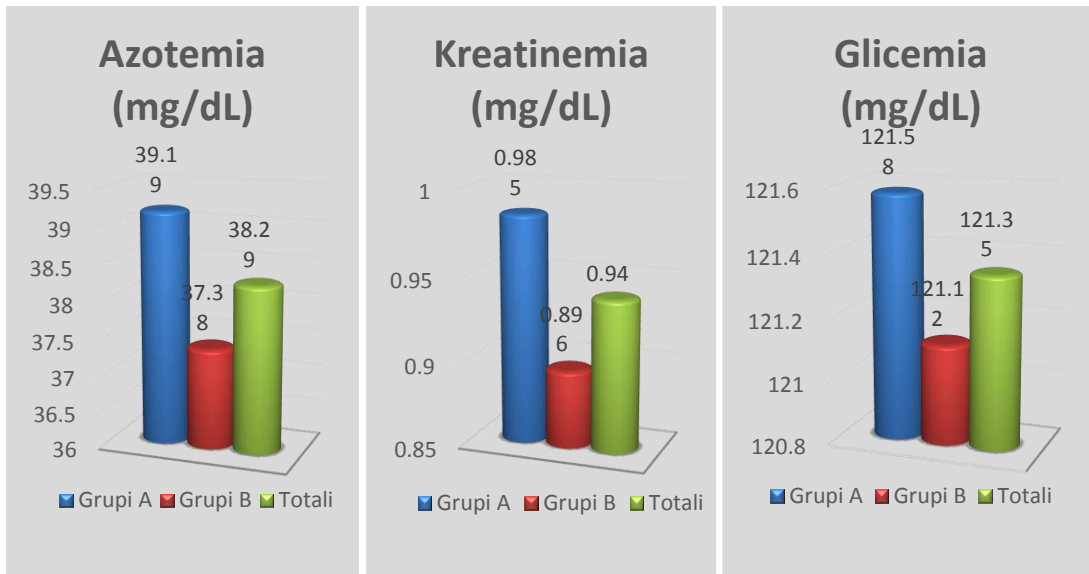
† Vlera e P-së sipas testit t të studentit për dy mostra të pavarura.

**Grafiku 12. Vlerat mesatare të PaO<sub>2</sub> dhe të PaCO<sub>2</sub> sipas grupeve të studimit**

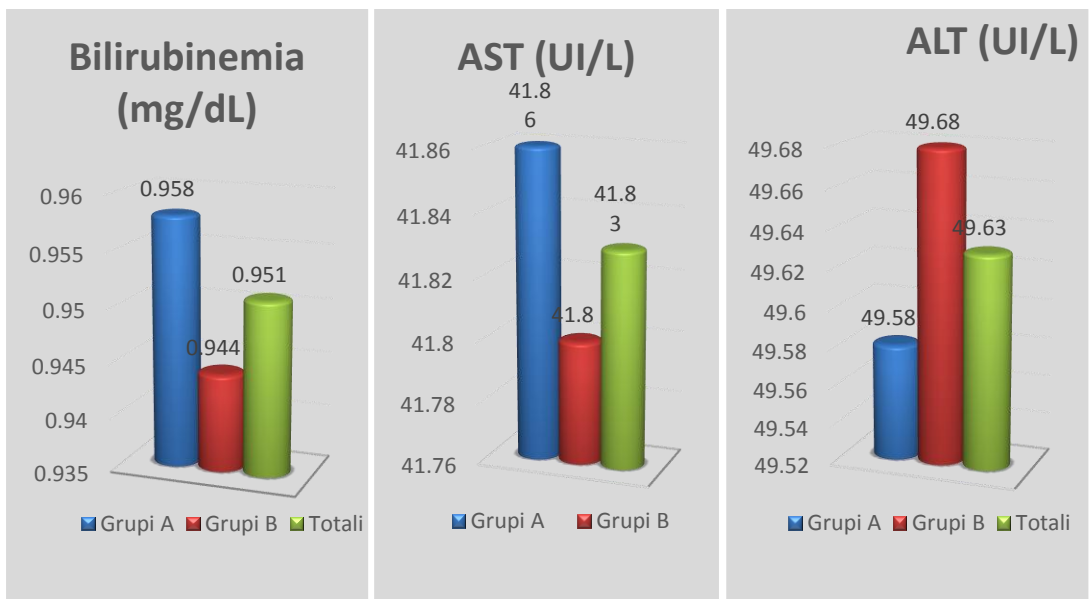




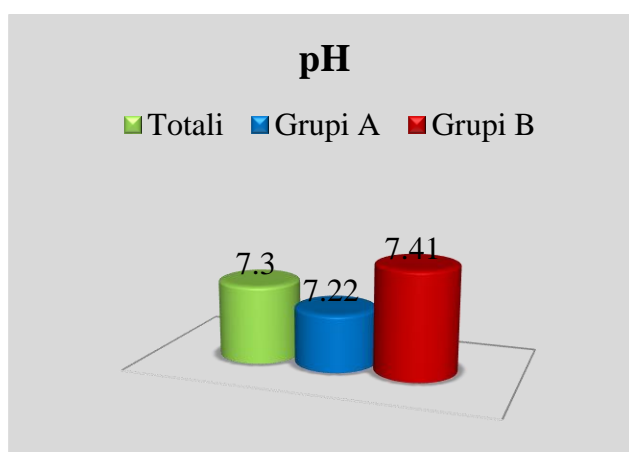
**Grafiku 13. Vlerat mesatare të azotemisë, kreatinemisë dhe glicemisë sipas grupeve të studimit**



**Grafiku 14. Vlerat mesatare të bilirubinemisë, GOT-AST dhe GOT-ALT sipas grupeve të studimit**



**Grafiku 15. Vlerat mesatare të pH sipas grupeve të studimit**



Në Tabelën 10 paraqiten vlerat mesatare të këtyre parametrave laboratorikë si: Mg, Na, K dhe Ca, në total për të gjithë subjektet në studim dhe sipas grupeve të studimit.

**Mg** në grupin A ishte  $1.57 \pm 0.12$  mg/dL dhe në grupin B  $1.7 \pm 0.07$  mg / dL ( $P < 0.001$ ). **Na** në grupin A ishte  $138.46 \pm 2.67$  mmol / L dhe në grupin B  $137.37 \pm 3.98$  mmol / L. **K** në grupin A ishte  $3.88 \pm 0.72$  mmol/L dhe në grupin B  $3.49 \pm 0.21$  mmol / L ( $P = 0.045$ ). **Ca** në grupin A ishte  $2.28 \pm 3.04$  mg / dL dhe në grupin B  $3.97 \pm 3.87$  mg / dL. Vlerat mesatare të Mg ishin në mënyrë mesatare më të larta tek pacientët e grupit B kurse vlerat mesatare të K ishin në mënyrë domethënëse më të larta tek pacientët e grupit A [Tabela 11, Grafiku 16].

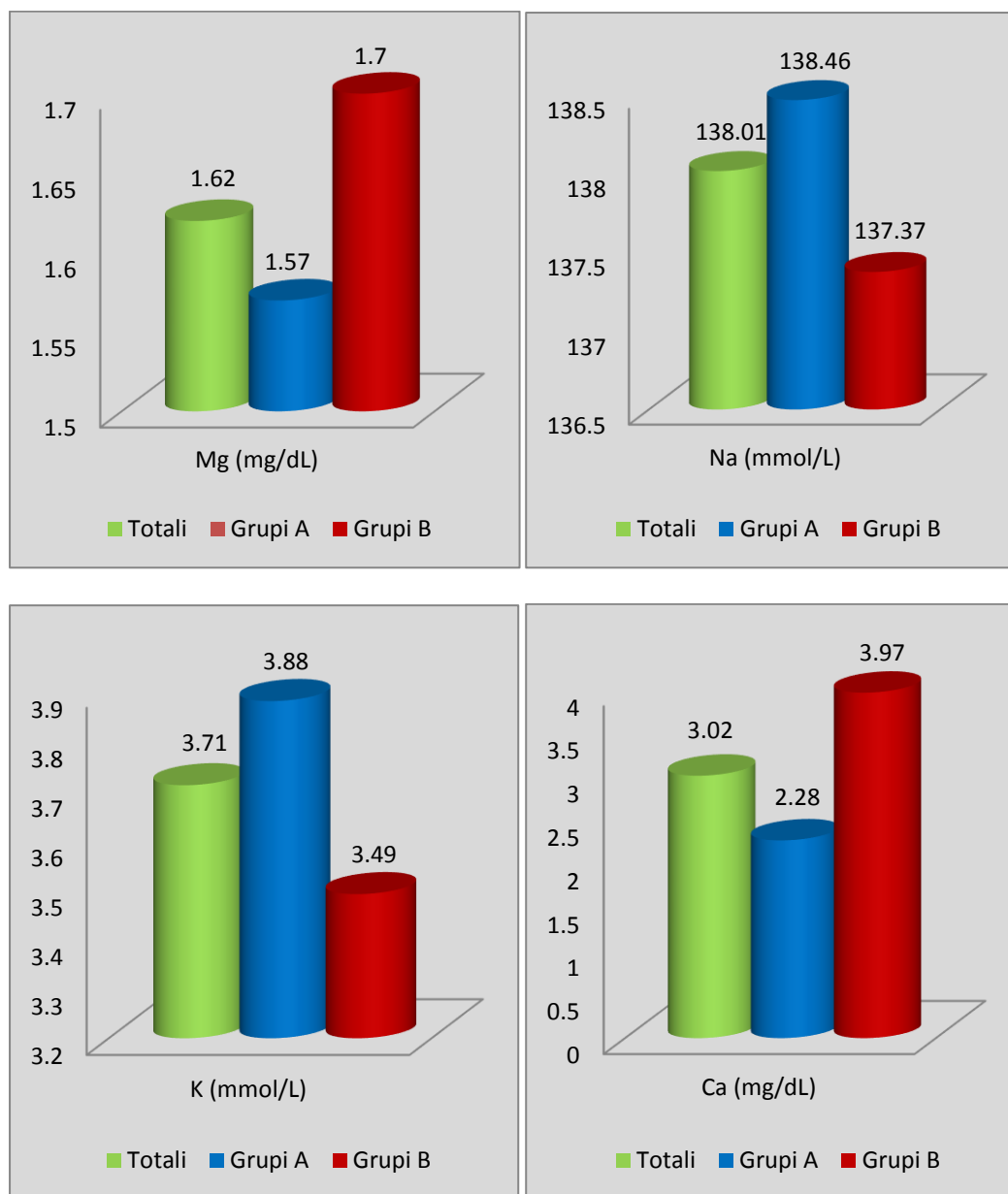
**Tabela 11. Parametrat laboratorikë (Mg, Na, K, dhe Ca) sipas grupit të studimit**

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
<b>Mg</b> (mg/dL)	$1.62 \pm 0.12$ *	$1.57 \pm 0.12$	$1.70 \pm 0.07$	<b>&lt; 0.001</b> †
<b>Na</b> (mmol/L)	$138.01 \pm 3.28$	$138.46 \pm 2.67$	$137.37 \pm 3.98$	0.320
<b>K</b> (mmol/L)	$3.71 \pm 0.59$	$3.88 \pm 0.72$	$3.49 \pm 0.21$	<b>0.045</b>
<b>Ca</b> (mg/dL)	$3.02 \pm 3.48$	$2.28 \pm 3.04$	$3.97 \pm 3.87$	0.177

\* Vlera mesatare  $\pm$  deviacionin standard. Për Mg mungojnë të dhënat për 162 pacientë; për Na – 162 pacientë; për K – 164 pacientë dhe për Ca - 168 pacientë.

† Vlera e P-së sipas testit t të studentit për dy mostra të pavarura.

**Grafiku 16. Vlerat mesatare të Mg, Na, K dhe Ca sipas grupeve të studimit**



Së fundmi, në Tabelën 11 paraqiten vlerat mesatare të këtyre parametrave laboratorikë si: numri mesatar i eritrociteve, leukociteve dhe vlera mesatare e hemoglobinës, në total për të gjithë subjektet në studim dhe sipas grupeve të studimit.

**Rruazat e kuqe** (eritrocitet) në pacientët e grupit A ishte  $4034103 \pm 228600 / \mu\text{L}$  dhe në grupin B  $4054565 \pm 323882 / \mu\text{L}$ .

**Rruazat e bardha** (leukocitet) në pacientët e grupit A ishte  $8151 \pm 3558 / \mu\text{L}$  dhe në grupin B  $9275 \pm 3997 / \mu\text{L}$ .

**Hemoglobina** në pacientët e grupit A ishte  $11.93 \pm 0.65\%$  dhe në grupin B  $11.90 \pm 0.88\%$ .

Të gjitha ndryshimet e vlerave mesatare të këtyre parametrave sipas grupeve të studimit ishin jo-domethënëse nga ana statistikore [Tabela 12, Grafiku 17].

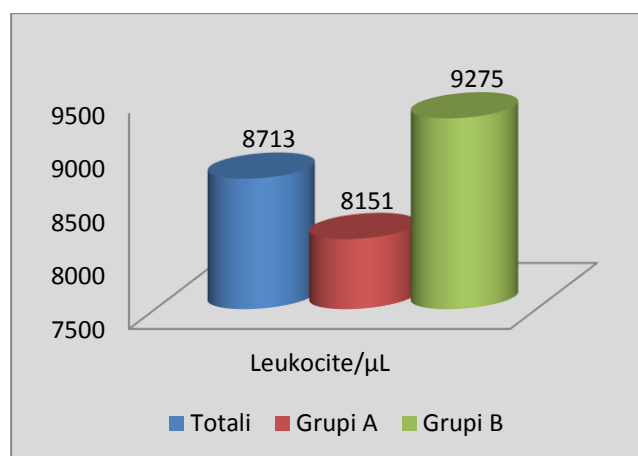
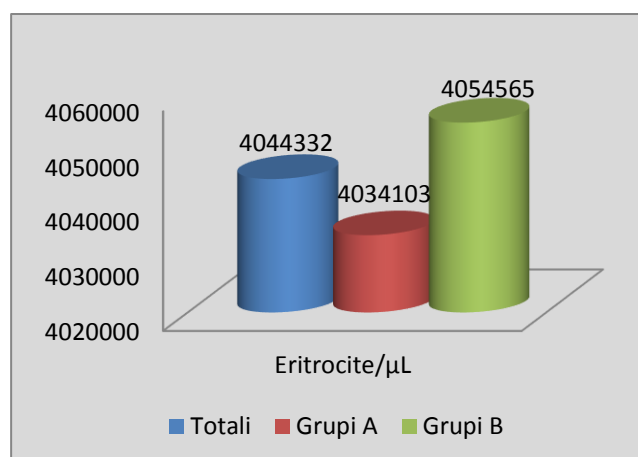
**Tabela 12. Parametrat laboratorikë (eritrocite, leukocite dhe Hb) sipas grupit të studimit**

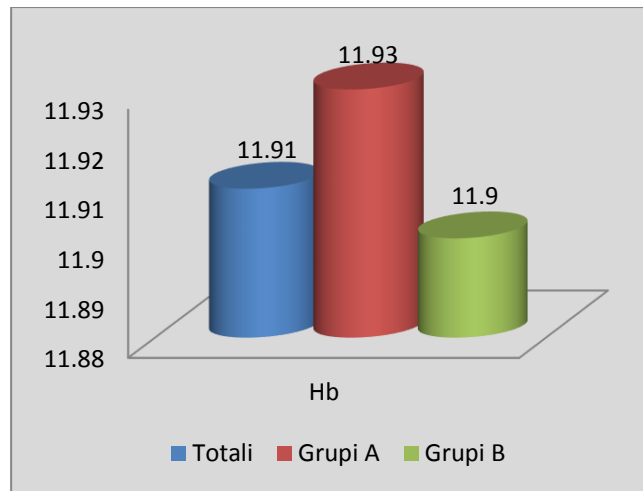
Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
Numri i eritrociteve	4045176 ± 283547 *	4034103 ± 228600	4054565 ± 323882	0.641 †
Numri i leukociteve	8759 ± 3832	8151 ± 3558	9275 ± 3997	0.057
Niveli i Hb	11.91 ± 0.78	11.93 ± 0.65	11.90±0.88	0.861

\* Vlera mesatare ± deviacionin standard.

† Vlera e P-së sipas testit t të studentit për dy mostra të pavarura.

**Grafiku 17. Parametrat laboratorikë eritrocid, leukocid dhe pH sipas grupit të studimit**





### ❖ Trajtimi pas mbërritjes në spital

Menjëherë në pranimin 93 % e pacientëve të grupit A patën të nevojshme mbështetjen me **oksigeno terapi** me maskë dhe 2 % për ventilim mekanik. Në grupin B patën të nevojshme mbështetjen me oksigeno terapi me maskë 70 % e pacientëve.

Në pranimin 76 % e pacientëve të grupit A dhe 64 % të grupit B ishin në **gjendje shoku**, pavarësisht reanimacionit të menjëhershëm me likide dhe mbështetjes së nevojshme me vazoaktiv, kryesisht dobutamin dhe nor-adrenalin.

Në 96 % të pacientëve të grupit A ishte përdorur **MgSO<sub>4</sub>** dhe në grupin B në 80 % të tyre.

Terapia me **steroidë** (hydrocortisone injektabel) ishte përdorur në 92 % të rasteve në grupin A dhe në 76 % të pacientëve të grupit B.

Në 86 % të pacientëve të grupit A ishte përdorur **NaHCO<sub>3</sub>** dhe në grupin B 68 % e tyre.

Në 86 % të pacientëve të grupit A ishte përdorur **KCl** dhe **CaCl** dhe në grupin B 90 % të pacientëve.

Diferencat lidhur me ventilimin, terapinë me steroidë, aplikimin e MgSO<sub>4</sub> dhe NaHCO<sub>3</sub> sipas grupeve të studimit rezultuan domethënëse nga ana statistikore ( $P < 0.001$ ), ku në përqindje më të larta, në mënyrë domethënëse, u trajtuan pacientët e grupit A me secilën nga këto ndërhyrje, krahasuar me pacientët përkatës të grupit B [Tabela 13, Grafiku 18].

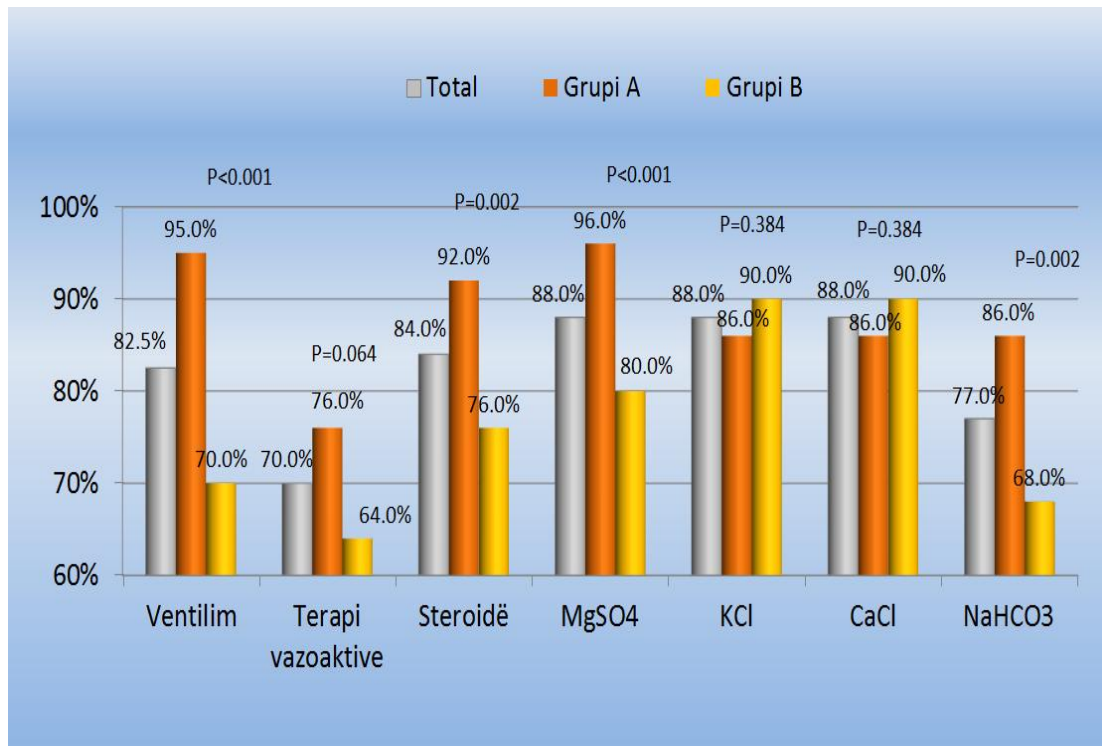
**Tabela 13. Trajtimi pas mbërritjes në spital, sipas grupit të studimit**

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
<b>Ventilim</b>				
Jo	35 (17.5)	5 (5.0)	30 (30.0)	<b>&lt; 0.001</b> †
Po	165 (82.5)	95 (95.0)	70 (70.0)	
<b>Terapia vazoaktive</b>				
Jo	60 (30.0)	24 (24.0)	36 (36.0)	0.064
Po	140 (70.0)	76 (76.0)	64 (64.0)	
<b>Steroidë</b>				
Jo	32 (16.0)	8 (8.0)	24 (24.0)	<b>0.002</b>
Po	168 (84.0)	92 (92.0)	76 (76.0)	
<b>MgSO<sub>4</sub></b>				
Jo	24 (12.0)	4 (4.0)	20 (20.0)	<b>&lt; 0.001</b>
Po	176 (88.0)	96 (96.0)	80 (80.0)	
<b>KCl</b>				
Jo	24 (12.0)	14 (14.0)	10 (10.0)	0.384
Po	176 (88.0)	86 (86.0)	90 (90.0)	
<b>CaCl</b>				
Jo	24 (12.0)	14 (14.0)	10 (10.0)	0.384
Po	176 (88.0)	86 (86.0)	90 (90.0)	
<b>NaHCO<sub>3</sub></b>				
Jo	46 (23.0)	14 (14.0)	32 (32.0)	<b>0.002</b>
Po	154 (77.0)	86 (86.0)	68 (68.0)	

\* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa).

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.

**Grafiku 18. Trajtimi pas mbërritjes në spital sipas grupeve të studimit**



Perfuzionet me **likide** (NaCl 0.9 % dhe glukozë 5 %) u përdorën në të gjitha rastet në të dy grupet (Tabela 14). Në 96% të pacientëve në të dy grupet ishte përdorur ranital. Në 52% të pacientëve në të dy grupet ishte përdorur buskopan ose atropinë. Benzodiazepinat në grupin A ishin përdorur në 26 % të rasteve dhe në grupin B 22 % të tyre. Vitamino terapia ishte përdorur në 82 % të pacientëve të grupit A dhe në 80 % të atyre në grupin B. Antibiotikët ishin përdorur në 4% të rasteve në grupin A dhe në 6 % në grupin B.

Të gjitha këto diferenca sipas grupeve të studimit rezultuan jo domethënëse nga ana statistikore ( $P > 0.05$ ) [Tabela 14, Grafiku 19].

**Tabela 14. Trajtimi pas mbërritjes në spital, sipas grupit të studimit (vazhdim)**

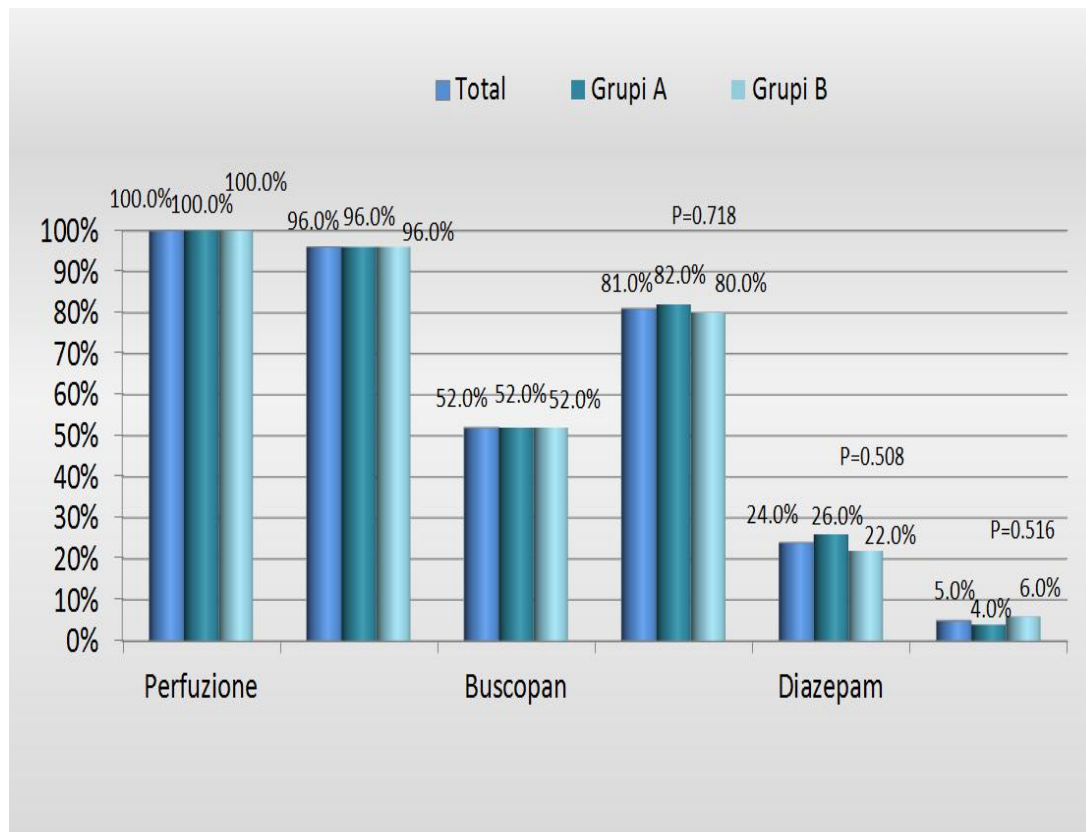
Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
<b>Perfuzione</b>				
Jo	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	-
Po	200 (100.0)	100 (100.0)	100 (100.0)	
<b>Ranital</b>				
Jo	8 (4.0)	4 (4.0)	4 (4.0)	1.000 †
Po	192 (96.0)	96 (96.0)	96 (96.0)	
<b>Buskopan</b>				
Jo	96 (48.0)	48 (48.0)	48 (48.0)	1.000
Po	104 (52.0)	52 (52.0)	52 (52.0)	

<b>Vitaminoterapi</b>				
Jo	38 (19.0)	18 (18.0)	20 (20.0)	0.718
Po	162 (81.0)	82 (82.0)	80 (80.0)	
<b>Diazepam</b>				
Jo	152 (76.0)	74 (74.0)	78 (78.0)	0.508
Po	48 (24.0)	26 (26.0)	22 (22.0)	
<b>Antibiotikë</b>				
Jo	190 (95.0)	96 (96.0)	94 (94.0)	0.516
Po	10 (5.0)	4 (4.0)	6 (6.0)	

\* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa)..

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.

**Grafiku 19. Trajtimi pas mbërritjes në spital sipas grupeve të studimit**



### Kohëqëndrimi në spital

Tabela 15 në vijim paraqet kohëqëndrimin mesatar (në ditë) të pacientëve të përfshirë në studim. Mund të vihet re që pacientët në studim kanë qëndruar në spital mesatarisht 1.93 ditë. Kohëzgjatja e qëndrimit mesatar në spital është në mënyrë domethënëse më e lartë për pacientët e grupit B sesa A (përkatësisht, 2.20 ditë vs. 1.66 ditë) dhe ky ndryshim është domethënëse nga ana statistikore ( $P = 0.01$ ) [Tabela 15, Grafiku 20].



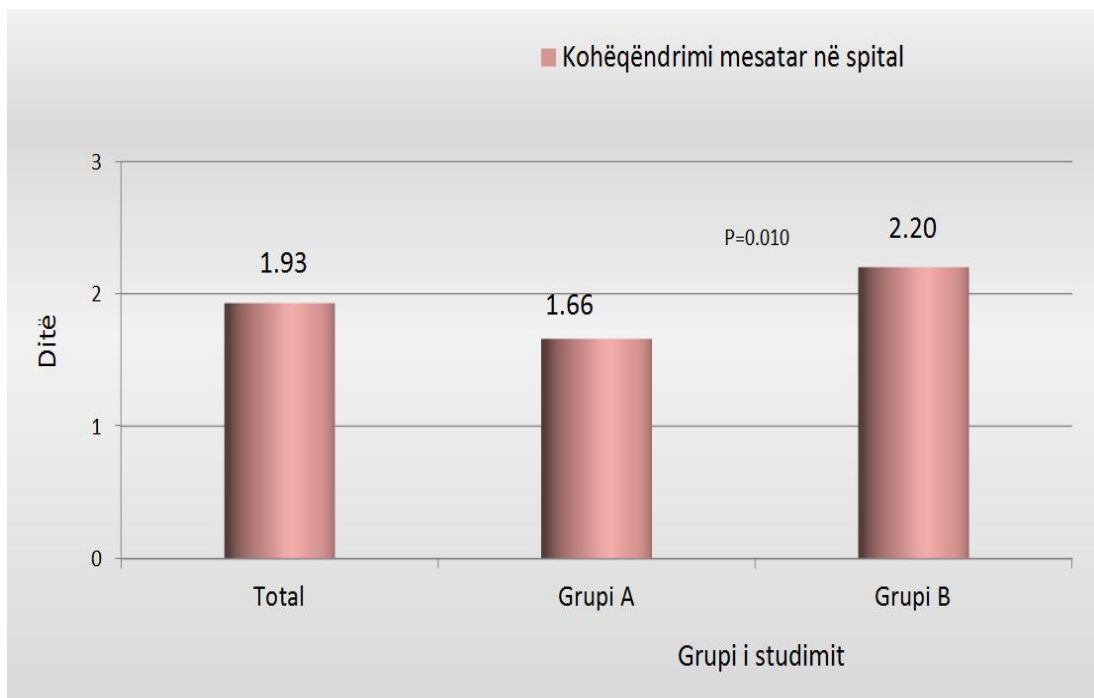
**Tabela 15. Kohëqëndrimi në spital sipas grupit të studimit**

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
<b>Kohëqëndrimi në spital (ditë)</b>	1.93 ± 1.48 *	1.66 ± 1.33	2.20 ± 1.58	0.010 †

\* Vlera mesatare ± deviacionin standard..

† Vlera e P-së sipas testit t të studentit për dy mostra të pavarura.

**Grafiku 20. Kohëqëndrimi në spital sipas grupit të studimit**



❖ **Të dhëna lidhur me përfundimin e helmimit me fosfid alumini**

Pas paraqitjes në spital dhe menaxhimit intensiv të rasteve me helmim si pasojë e gëlltitjes së fosfidit të aluminit, pacientët përballen me dy mundësi: përmirësimi dhe shpëtimi i jetës së pacientit ose fatkeqësisht eksitus letalis (vdekje).

Midis pacientëve të përfshirë në studim, pas trajtimit imediat dhe profesional u bë e mundur që të shpëtoheshin 55 % ose 110 pacientë ndërkohë që 45 % e të gjithë pacientëve në studim ose 90 prej tyre bënë eksitus letalis. Në këtë mënyrë vdekshmëria e përgjithshme në të dy grupet ishte 45 %. Vdekshmëria tek pacientët e grupit A ishte 52 % dhe në grupin B ishte 38 %. Ky ndryshim rezulton statistikisht domethënëse (P = 0.047) [Tabela 16, Grafiku 21].

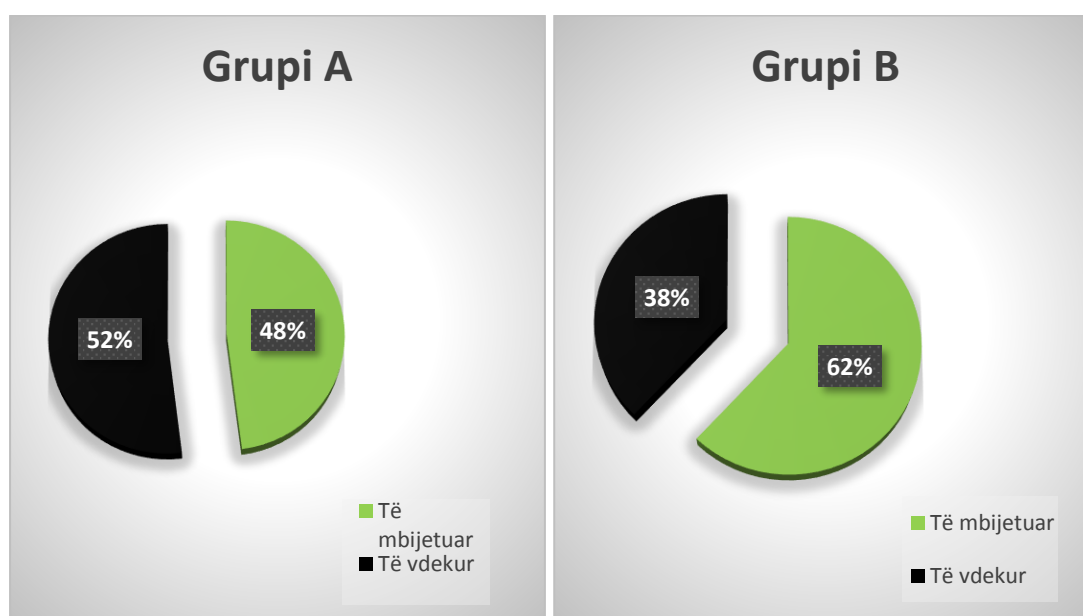
**Tabela 16. Përfundimi i helmimit me AIP, sipas grupit të studimit**

Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Grupi A	Grupi B	
<b>Përfundimi</b>				
Të mbijetuar	110 (55.0)	48 (48.0)	62 (62.0)	0.047
Eksitus letalis	90 (45.0)	52 (52.0)	38 (38.0)	

\* Numri absolut dhe përqindja sipas kollonave (në kllapa)

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.

**Grafiku 21. Përfundimi i helmimit me AIP, sipas grupit të studimit**



Pacientët me përfundim letal pavarësisht terapisë intestive kishin vdekur [Grafiku 22]:

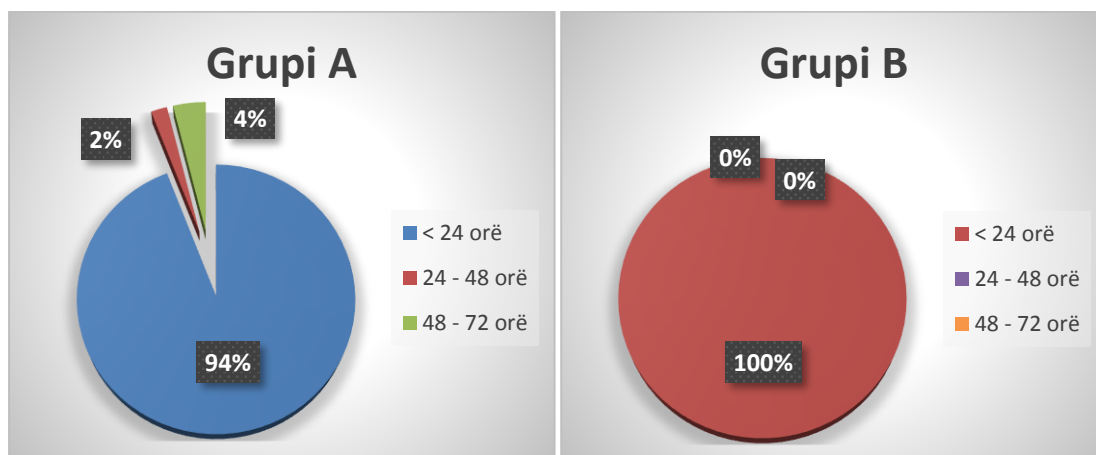
**Në grupin A:**

- brenda 24 orëve të para pas gëlltitjes të tabletave AIP (94 % e rasteve);
- 24 – 48 orë pas gëlltitjes të tabletave AIP ( 2 % e rasteve); dhe,
- 48 – 72 orë pas gëlltitjes të tabletave AIP ( 4 % e rasteve).

**Në Grupin B:**

- brenda 24 orëve të para pas gëlltitjes të tabletave AIP (100 % e rasteve).

**Grafiku 22. Shpërndarja e rasteve me eksitus letalis sipas kohës së vdekjes dhe grupit të studimit**

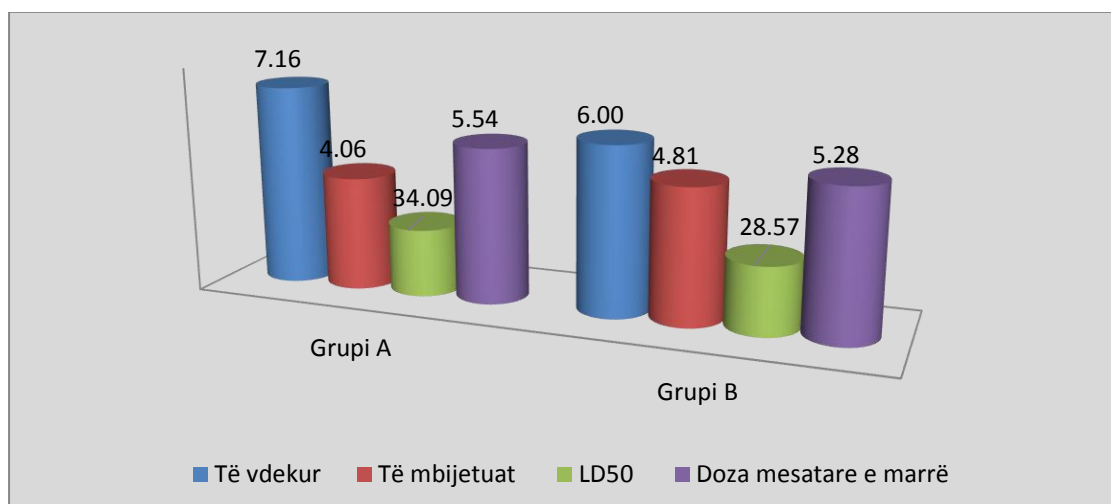


Doza letale mesatare aritmetike e AIP në grupin A ishte 7.16 g, ku 15.4 % të tyre nuk ju dihej doza e marrë. Gjithashtu doza mesatare e të mbijetuarve në këtë grup ishte 4.06 g, ku nuk pati asnjë pacient të cilit nuk i ishte përcaktuar doza e marrë [Grafiku 23].

Doza letale mesatare aritmetike e AIP në grupin B ishte 6.00 g, ku nuk pati asnjë pacient të cilit nuk i ishte përcaktuar doza e marrë. Gjithashtu doza mesatare e të mbijetuarve në këtë grup ishte 4.81 g, ku 6.7 % të tyre nuk ju dihej doza e marrë [Grafiku 23].

Doza letale LD<sub>50</sub> e PH<sub>3</sub> në mg/kg peshë trupore është llogaritur për një peshë mesatare prej 70 kg për pacient, duke llogaritur që çdo tablet AIP 3 g çliron 1 g PH<sub>3</sub>. Doza letale mesatare e AIP të gëlltitur nuk është i shoqëruar me peshën mesatare të pacientëve të marrë në studim, kjo për shkak të pamundësisë për të matur peshën tek këta pacientë.

**Grafiku 23. Doza letale e AIP-së sipas grupit të studimit dhe përfundimit të helmimit**



## Analiza e lidhjes së eksitus letalis me grupin e studimit

Tabela 17 paraqet lidhjen midis eksitus letalis me grupin e studimit. Kjo në thelb dallon grupin A, në të cilin pacientët janë paraqitur në spital brenda një ore nga gëlltitja e tabletave AIP-së dhe ku përdorimi i  $\text{KMnO}_4$  nuk ishte rekomanduar, nga pacientët e grupit B të cilit ishin paraqitur në spital brenda një ore nga gëlltitja e tabletave AIP-së dhe tek të cilit përdorimi i  $\text{KMnO}_4$  mund të kishte dhënë përfitime.

Nga Tabela 17 mund të vihet re që pacientët e grupit A kanë 1.76 herë më shumë gjasa për të pësuar eksitus letalis, krahasuar me pacientët e grupit B, në analizën univariate dhe ky ndryshim është domethënës nga ana statistikore ( $P = 0.047$ ). Pas kontrollit të efekteve të gjinisë dhe moshës (Modeli 2 në Tabelën 16 ) vihet re që pacientët e grupit A kanë sërish 1.37 herë më shumë të ngjarë për të pësuar eksitus letalis krahasuar me pacientët e grupit B, por diferenca bëhet jo-domethënëse statistikisht. Kur kontrollohet dhe doza e AIP-së së gëlltitur (Modeli 3 në Tabelën 16) vihet re që pacientë e grupit A kanë vetëm 1.13 herë më shumë të ngjarë të pësojnë eksitus letalis krahasuar me pacientët e grupit B dhe diferenca mbetet sërish jo-domethënëse statistikisht.

**Tabela 17. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me grupin e studimit; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Modeli	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
Modeli 1 §	<b>Grupi i studimit</b>				
	Grupi A (pa $\text{KMnO}_4$ )	1.76	1.01	3.10	<b>0.047</b>
Grupi B (me $\text{KMnO}_4$ )	1.00 (referencë)	-	-		
Modeli 2 ‡	<b>Grupi i studimit</b>				
	Grupi A (pa $\text{KMnO}_4$ )	1.37	0.72	2.61	0.337
Grupi B (me $\text{KMnO}_4$ )	1.00 (referencë)	-	-		
Modeli 3 †	<b>Grupi i studimit</b>				
	Grupi A (pa $\text{KMnO}_4$ )	1.13	0.58	2.21	0.715
Grupi B (me $\text{KMnO}_4$ )	1.00 (referencë)	-	-		

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Modeli 1: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (e papërpunuar) të OR..

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën dhe gjininë.

† Modeli 3: i axhustuar (kontrolluar) edhe për dozën e AIP-së.

Pavarësisht domethënies statistikore, domethënia klinike sugjeron që pacientët e grupit A kanë më shumë gjasa të bëjnë eksitus letalis krahasur me pacientët e grupit B.

### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me dozën e AIP-së**

Tabela 18 në vijim paraqet lidhjen midis eksitus letalis me dozën e AIP-së, për të gjithë pacientët në studim dhe sipas grupit të studimit, në analizë univariante dhe multivariante.

Në analizën univariante vihet re që në përgjithësi, rritja me një njësi e dozës së AIP-së shoqërohet me rritjen e gjasave të eksitus letalis me 1.12 herë (pra çdo rritje me 1 gram e dozës së AIP-së rrit gjasat e eksitus letalis me 1.12 herë) dhe kjo lidhje është domethënëse statistikiisht ( $P = 0.006$ ). Ky trend ruhet edhe tek pacientët e grupit A ku për çdo gram rritje të dozës së AIP-së rritet me 1.29 herë rreziku për eksitus letalis ( $P = 0.009$ ), por tek pacientët e grupit B lidhja është me e dobët dhe jo-domethënëse. Ka shumë mundësi që rezultatet në grupin B ti detyrohen përdorimit të  $KMnO_4$ , terapisë intensive mbështetëse dhe pamundësisë së AIP për të zhvilluar potencialin e tij të plotë për shkak të kohës së shkurtër nga marrja e tij.

Në analizën multivariante vihet re që lidhja ruhet për të gjithë pacientët dhe për pacientët e grupit A, ku doza e AIP-së rrit gjasat për eksitus letalis në mënyrë domethënëse, por sërisht lidhja për pacientët e grupit B mbetet e dobët dhe jo-domethënëse.

**Tabela 18. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me dozën e AIP-së; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariante §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Doza e AIP-së (në gr)</b>	1.12	1.03	1.22	<b>0.006</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Doza e AIP-së (në gr)</b>	1.29	1.06	1.55	<b>0.009</b>
<b>Grupi B</b>	<b>Doza e AIP-së (në gr)</b>	1.06	0.96	1.16	0.242
<b>Analiza multivariante ‡</b>					

<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Doza e AIP-së (në gr)</b>	<b>1.10</b>	<b>1.01</b>	<b>1.19</b>	<b>0.026</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Doza e AIP-së (në gr)</b>	1.32	1.06	3.92	<b>0.012</b>
<b>Grupi B</b>	<b>Doza e AIP-së (në gr)</b>	1.04	0.94	1.14	0.455

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (i pa-përpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën dhe gjininë.

#### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me numrin e tabletave të AIP-së**

Tabela 19 në vijim paraqet lidhjen midis eksitus letalis me numrin e tabletave të gëlltitura të AIP-së, për të gjithë pacientët në studim dhe sipas grupit të studimit, në analizë univariate dhe multivariate.

Në analizën univariate dhe multivariate vihen re po ato tendenca që ishin të pranishme në lidhjen e eksitus letalis me dozën e AIP-së (pasi doza e AIP-së në gramë është funksion i numrit të tabletave të gëlltitura të AIP-së), por lidhjet midis eksitus letalis me numrin e tabletave të AIP-së janë më të forta sesa lidhjet me dozën e AIP-së, statistikisht domethënëse në të gjithë pacientët dhe tek ata të grupit A dhe më të dobëta dhe jo-domethënëse tek pacientët e grupit B.

**Tabela 19. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me numrin e tabletave të AIP-së; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Numri i tabletave të AIP-së (copë)</b>	1.41	1.10	1.81	<b>0.006</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Numri i tabletave të AIP-së (copë)</b>	2.13	1.21	3.73	<b>0.009</b>

<b>Grupi B</b>	<b>Numri i tabletave të AIP-së (copë)</b>	1.18	0.89	1.55	0.242
<b>Analiza multivariante ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Numri i tabletave të AIP-së (copë)</b>	<b>1.32</b>	<b>1.03</b>	<b>1.67</b>	<b>0.026</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Numri i tabletave të AIP-së (copë)</b>	2.30	1.20	4.39	<b>0.012</b>
<b>Grupi B</b>	<b>Numri i tabletave të AIP-së (copë)</b>	1.12	0.83	1.49	0.455

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (i pa-përpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën dhe gjininë.

#### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me kohëzgjatjen e qëndrimit në spital**

Tabela 20 paraqet lidhjen e eksitus letalis me kohëqëndrimin në spital tek të gjithë pacientët dhe sipas grupit të studimit. Si në analizën univariate ashtu dhe në atë multivariate mund të vihet re që rritja e kohëqëndrimit në spital me 1 njësi (1 ditë, në këtë rast) i ul në mënyrë domethënëse gjasat e eksitus letalis në tërësi me 4.76 herë (analiza univariate) dhe 5.26 herë (analiza multivariate), dhe tek pacientët e grupit A në veçanti (me 2.32 herë dhe 2.27 herë, përkatësisht) kurse kjo lidhje nuk mund të testohej tek pacientët e grupit B për shkak të pamfjaftueshmërisë së të dhënave (Tabela 20), pasi pacientët e këtij grupi kishin bërë të gjithë eksitus letalis brënda 24 orëve.

**Tabela 20. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me kohëzgjatjen e qëndrimit në spital; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

<b>Grupi i studimit</b>	<b>Variabli</b>	<b>Raporti i gjasave (OR) *</b>	<b>Intervali i besimit 95%</b>		<b>Vlera e P-së</b>
			<b>Kufiri i poshtëm</b>	<b>Kufiri i sipërm</b>	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Kohëqëndrimi në spital (ditë)</b>	0.21	0.12	0.36	<b>&lt; 0.001</b>

<b>Grupi A</b>	<b>Kohëqëndrimi në spital (ditë)</b>	0.43	0.25	0.75	<b>0.003</b>
<b>Grupi B</b>	<b>Kohëqëndrimi në spital (ditë)</b>	-	-	-	-
<b>Analiza multivariate ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Kohëqëndrimi në spital (ditë)</b>	<b>0.19</b>	<b>0.10</b>	<b>0.37</b>	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Kohëqëndrimi në spital (ditë)</b>	0.44	0.24	0.81	<b>0.008</b>
<b>Grupi B</b>	<b>Kohëqëndrimi në spital (ditë)</b>	-	-	-	-

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (i papërpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën, gjininë dhe dozën e AIP-së.

### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me praninë e prekjës së sistemit GI, urinar, SNQ dhe lëkurës**

Pacientët u klasifikuan sipas numrit të këtyre sistemeve të prekura: sistemit GI, lëkurës, sistemit urogjenital dhe SNQ. Rreth 31% e pacientëve nuk kishin çrregullime në asnjë nga këto sisteme, por pjesa tjetër kishin çrregullime në 1 sistem (32% e pacientëve) e deri në të 4-t sistemet njëkohësisht (2% e pacientëve). Bazuar në numrin mesatar të këtyre sistemeve të prekura u realizua analiza e lidhjes së eksitus letalis me këtë variabël të ri. Të dhënat e kësaj analize u paraqitën në Tabelën 20 në vijim.

Në analizën univariate mund të vihet re që rritja me një njësi e këtij variabli (pra prekja e një sistemi tjetër përveç atyre të prekur tashmë) rrit në mënyrë domethënëse gjasat për eksitus letalis tek të gjithë pacientët. Tek pacientët e grupit A dhe ata të grupit B (përkatësisht me 2.69 herë, 3.96 herë dhe 2.16 herë) dhe këto diferenca janë të gjitha shumë domethënëse statistikisht [Tabela 21].

Në analizën multivariate, tendencat janë të ngjashme me analizën univariate, por forca e lidhjes rritet për të dy grupet në studim (veçanërisht rritja tek pacientët e grupit A nga 3.96 herë në analizën univariate në 6.39 herë në analizën multivariate) dhe të gjitha lidhjet janë domethënëse nga ana statistikore gjithashtu.



**Tabela 21. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me numrin e sistemeve të prekura; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Prekja e GI, lëkurës, s.urinar, SNQ (nr)</b>	2.69	1.92	3.77	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Prekja e GI, lëkurës, s.urinar, SNQ (nr)</b>	3.96	2.22	7.08	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi B</b>	<b>Prekja e GI, lëkurës, s.urinar, SNQ (nr)</b>	2.16	1.38	3.40	<b>0.001</b>
<b>Analiza multivariate ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Prekja e GI, lëkurës, s.urinar, SNQ (nr)</b>	2.78	1.85	4.19	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Prekja e GI, lëkurës, s.urinar, SNQ (nr)</b>	6.39	2.62	15.58	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi B</b>	<b>Prekja e GI, lëkurës, s.urinar, SNQ (nr)</b>	2.69	1.52	4.78	<b>0.001</b>

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: e pa-axhustuar (kontrolluar) per asnje faktor. Vlerat bruto (e papërpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: e axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën, gjininë dhe dozën e AIP-së.

### Analiza e lidhjes së eksitus letalis me frekuencën kardiake

Tabela 22 në vijim paraqet lidhjen midis frekuencës kardiake (numri i rrahjeve në minutë) me eksitus letalis.

Mund të vihet re që në analizën univariate, rritja me një njësi e frekuencës kardiake (plus një rrahje në minutë), ul në mënyrë domethënëse gjasat e eksitus letalis në të gjithë pacientët (me 1.03 herë) dhe tek pacientët e grupit B (me 1.03 herë) kurse tek pacientët e grupit A rritja e frekuencës shoqërohet me uljen me 1.01 herë të gjasave të eksitus letalis, por lidhja është jo domethënëse statistikisht.

Kontrolli i efekteve të gjinisë, moshës dhe dozës së AIP-së (analiza multivariate) ruajti po këto tendenca dhe domethënie statistikore si në rastin e analizës univariate.

**Tabela 22. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me frekuencën kardiake; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Frekuenca kardiake</b> (rrahje / minutë)	0.97	0.96	0.99	<b>0.001</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Frekuenca kardiake</b> (rrahje / minutë)	0.99	0.97	1.01	0.205
<b>Grupi B</b>	<b>Frekuenca kardiake</b> (rrahje / minutë)	0.97	0.94	0.99	<b>0.005</b>
<b>Analiza multivariate ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Frekuenca kardiake</b>	<b>0.98</b>	<b>0.97</b>	<b>0.99</b>	<b>0.039</b>

	(rrahje / minutë)				
<b>Grupi A</b>	<b>Frekuenca kardiake</b> (rrahje / minutë)	0.99	0.96	1.02	0.618
<b>Grupi B</b>	<b>Frekuenca kardiake</b> (rrahje / minutë)	0.97	0.95	0.99	<b>0.032</b>

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (i pa-përpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën, gjininë dhe dozën e AIP-së.

#### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me frekuencën respiratore**

Tabela 23 në vijim paraqet lidhjen midis frekuencës respiratore (numri i frymëmarrjeve në minutë) me eksitus letalis.

Mund të vihet re që në analizën univariate, rritja me një njësi e frekuencës respiratore (plus një frymëmarrje në minutë), rrit gjasat e eksitus letalis në të gjithë pacientët (me 1.08 herë). Tek pacientët e grupit A (me 1.13 herë) dhe tek pacientët e grupit B (me 1.01 herë), por të gjitha këto lidhje janë jo domethënëse statistikisht.

Kontrolli i efekteve të gjinsë, moshës dhe dozës së AIP-së (analiza multivariate) ruajti po këto tendenca dhe domethënie statistikore si në rastin e analizës univariate me ndryshimin e vetës që lidhja tek pacientët e grupit B kthehet në negative (rritja me një njësi e frekuencës respiratore çon në uljen e gjasave të eksitus letalis me 1.03 herë).

**Tabela 23. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me frekuencën respiratore; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Frekuenca respiratore</b> (frymëmarrje/minutë)	1.08	0.98	1.19	0.106

<b>Grupi A</b>	<b>Frekuenca respiratore</b> (frymëmarrje/ minutë)	1.13	0.99	1.28	0.061
<b>Grupi B</b>	<b>Frekuenca respiratore</b> (frymëmarrje/ minutë)	1.01	0.87	1.18	0.901
<b>Analiza multivariate ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Frekuenca respiratore</b> (frymëmarrje/ minutë)	1.07	0.95	1.19	0.273
<b>Grupi A</b>	<b>Frekuenca respiratore</b> (frymëmarrje/ minutë)	1.18	0.99	1.40	0.071
<b>Grupi B</b>	<b>Frekuenca respiratore</b> (frymëmarrje/ minutë)	0.97	0.80	1.19	0.798

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (i papërpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën, gjininë dhe dozën e AIP-së.

### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me PaO<sub>2</sub>**

Tabela 24 në vijim paraqet lidhjen midis PaO<sub>2</sub> (në mmHg) me eksitus letalis.

Mund të vihet re që në analizën univariate, rritja me një njësi e PaO<sub>2</sub> (plus 1 mmHg), ul gjasat e eksitus letalis në të gjithë pacientët (me 1.1 herë). Tek pacientët e grupit A (me 1.1 herë) dhe tek pacientët e grupit B (me 1.12 herë) dhe të gjitha këto lidhje janë shumë domethënëse statistikisht.

Kontrolli i efekteve të gjinsë, moshës dhe dozës së AIP-së (analiza multivariate) ruajti po këto tendenca dhe domethënie statistikore si në rastin e analizës univariate.

**Tabela 24. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me PaO<sub>2</sub>; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>PaO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	0.91	0.87	0.94	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi A</b>	<b>PaO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	0.91	0.86	0.96	<b>0.001</b>
<b>Grupi B</b>	<b>PaO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	0.89	0.85	0.94	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Analiza multivariate ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>PaO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	0.91	0.88	0.95	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi A</b>	<b>PaO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	0.93	0.89	0.99	<b>0.011</b>
<b>Grupi B</b>	<b>PaO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	0.89	0.84	0.95	<b>0.001</b>

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (e pa-përpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën, gjininë dhe dozën e AIP-së.

#### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me PaCO<sub>2</sub>**

Tabela 25 në vijim paraqet lidhjen midis PaCO<sub>2</sub> (në mmHg) me eksitus letalis.

Mund të vihet re që në analizën univariate, rritja me një njësi e PaCO<sub>2</sub> (plus 1 mmHg), rrit gjasat e eksitus letalis në të gjithë pacientët (me 1.06 herë). Tek pacientët e grupit A (me 1.05 herë) dhe tek pacientët e grupit B (me 1.01 herë), por të gjitha këto lidhje janë jo domethënëse statistikisht.

Kontrolli i efekteve të gjinsë, moshës dhe dozës së AIP-së (analiza multivariate) ruajti po këto tendenca dhe domethënie statistikore si në rastin e analizës univariate, por forca e lidhjes rritet tek të gjithë pacientët, si dhe tek pacientët e grupit A.

**Tabela 25. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me PaCO<sub>2</sub>; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>PaCO<sub>2</sub></b> (mmHg)	1.06	0.87	1.29	0.552
<b>Grupi A</b>	<b>PaCO<sub>2</sub></b> (mmHg)	1.05	0.85	1.31	0.631
<b>Grupi B</b>	<b>PaCO<sub>2</sub></b> (mmHg)	1.01	0.60	1.70	0.958
<b>Analiza multivariate ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>PaCO<sub>2</sub></b> (mmHg)	1.14	0.91	1.43	0.259
<b>Grupi A</b>	<b>PaCO<sub>2</sub></b> (mmHg)	1.38	0.74	2.59	0.312
<b>Grupi B</b>	<b>PaCO<sub>2</sub></b> (mmHg)	-	-	-	-

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (i pa-përpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) vetëm për dozën e AIP-së.

### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me azoteminë**

Tabela 26 në vijim paraqet lidhjen midis azotemisë (në mg/dL) me eksitus letalis.

Mund të vihet re që në analizën univariate, rritja me një njësi e azotemisë (plus 1 mg/dL), rrit gjasat e eksitus letalis në të gjithë pacientët (me 1.23 herë). Tek pacientët e grupit A (me 1.17 herë) dhe tek pacientët e grupit B (me 1.37 herë) dhe të gjitha këto lidhje janë shumë domethënëse statistikisht.

Kontrolli i efekteve të gjinsë, moshës dhe dozës së AIP-së (analiza multivariate) ruajti po këto tendenca dhe domethënie statistikore si në rastin e analizës univariate, por lidhjet forcohen lehtë tek të gjithë pacientët dhe tek pacientët e grupit B.

**Tabela 26. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me azoteminë; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Azotemia (mg/dL)</b>	1.23	1.16	1.30	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Azotemia (mg/dL)</b>	1.17	1.09	1.25	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi B</b>	<b>Azotemia (mg/dL)</b>	1.37	1.22	1.54	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Analiza multivariate ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Azotemia (mg/dL)</b>	1.23	1.15	1.31	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Azotemia (mg/dL)</b>	1.15	1.07	1.24	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi B</b>	<b>Azotemia (mg/dL)</b>	1.42	1.22	1.66	<b>&lt; 0.001</b>

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (i pa-përpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën, gjininë dhe dozën e AIP-së.

### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me gliceminë**

Tabela 27 në vijim paraqet lidhjen midis glicemisë (në mg/dL) me eksitus letalis.

Mund të vihet re që në analizën univariate, rritja me një njësi e glicemisë (plus 1 mg / dL), rrit gjasat e eksitus letalis në të gjithë pacientët (me 1.05 herë). Tek pacientët e grupit A (me 1.06 herë) dhe tek pacientët e grupit B (me 1.05 herë) dhe të gjitha këto lidhje janë shumë domethënëse statistikisht.

Kontrolli i efekteve të gjinsë, moshës dhe dozës së AIP-së (analiza multivariate) ruajtë po këto tendenca dhe domethënie statistikore si në rastin e analizës univariate.

**Tabela 27. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me gliceminë; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Glicemia (mg/dL)</b>	1.05	1.04	1.07	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Glicemia (mg/dL)</b>	1.06	1.03	1.10	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi B</b>	<b>Glicemia (mg/dL)</b>	1.05	1.03	1.08	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Analiza multivariate ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Glicemia (mg/dL)</b>	1.05	1.03	1.08	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Glicemia (mg/dL)</b>	1.07	1.03	1.12	<b>0.001</b>
<b>Grupi B</b>	<b>Glicemia (mg/dL)</b>	1.05	1.02	1.08	<b>&lt; 0.001</b>

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (i pa-përpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën, gjininë dhe dozën e AIP-së.

### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me kreatininë**

Tabela 28 në vijim paraqet lidhjen midis kreatinmisë (në mg / dL) me eksitus letalis.

Mund të vihet re që në analizën univariate, rritja me një njësi e kreatinmisë (plus 1 mg / dL), rrit shumë herë gjasat e eksitus letalis në të gjithë pacientët. Tek pacientët e grupit A dhe tek pacientët e grupit B të gjitha këto lidhje janë shumë domethënëse statistikisht.

Kontrolli i efekteve të gjinsë, moshës dhe dozës së AIP-së (analiza multivariate), ruajti po këto tendenca dhe domethënie statistikore si në rastin e analizës univariate, por lidhjet dobësohen tek të gjitha grupet në studim, gjithsesi duke mbetur shumë të forta.



**Tabela 28. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me kreatininë; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Kreatinemi a (mg/dL)</b>	11360	1031	125068	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Kreatinemi a (mg/dL)</b>	171104	2083	99999	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi B</b>	<b>Kreatinemi a (mg/dL)</b>	1714	92	31829	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Analiza multivariate ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Kreatinemi a (mg/dL)</b>	3665	314	42664	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi A</b>	<b>Kreatinemi a (mg/dL)</b>	87783	875	8798729	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Grupi B</b>	<b>Kreatinemi a (mg/dL)</b>	406	18.7	8828	<b>&lt; 0.001</b>

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (i pa-përpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën, gjininë dhe dozën e AIP-së.

### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me bilirubineminë**

Tabela 29 në vijim paraqet lidhjen midis bilirubinemisë (në mg/dL) me eksitus letalis.

Mund të vihet re që në analizën univariate, rritja me një njësi e bilirubinemisë (plus 1 mg/dL), rrit gjasat e eksitus letalis në të gjithë pacientët (me 1.55 herë) [lidhje jo domethënëse nga ana statistikore] dhe tek pacientët e grupit B (me 6.36 herë) [lidhje domethënëse nga ana statistikore], por i ul gjasat e eksitus letalis me 2.78 herë tek pacientët e grupit A [lidhje jo domethënëse nga ana statistikore].

Kontrolli i efekteve të gjinsë, moshës dhe dozës së AIP-së (analiza multivariate) ruajti po këto tendenca dhe domethënie statistikore si në rastin e analizës univariate, por lidhjet dobësohen kur merren në shqyrtim të gjithë pacientët dhe forcohen tek pacientët e grupit A dhe tek pacientët e grupit B.

**Tabela 29. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me bilirubineminë; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Bilirubine mia (mg/dL)</b>	1.55	0.59	4.04	0.374
<b>Grupi A</b>	<b>Bilirubine mia (mg/dL)</b>	0.34	0.08	1.54	0.161
<b>Grupi B</b>	<b>Bilirubine mia (mg/dL)</b>	6.36	1.32	30.73	<b>0.021</b>
<b>Analiza multivariate ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Bilirubine mia (mg/dL)</b>	1.45	0.47	4.49	0.523
<b>Grupi A)</b>	<b>Bilirubine mia (mg/dL)</b>	0.14	0.02	0.98	0.138
<b>Grupi B</b>	<b>Bilirubine mia (mg/dL)</b>	11.14	1.95	63.57	<b>0.007</b>

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (i pa-përpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën, gjininë dhe dozën e AIP-së.

#### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me AST**

Tabela 30 në vijim paraqet lidhjen midis AST (në UI/L) me eksitus letalis.

Mund të vihet re që në analizën univariate, rritja me një njësi e AST (në UI/L), rrit gjasat e eksitus letalis në të gjithë pacientët (me 1.01 herë) [lidhja statistikisht domethënëse]. Tek pacientët e grupit A (me 1.02 herë) dhe tek pacientët e grupit B (me 1.01 herë). Lidhjet tek pacientët e grupit A dhe pacientët e grupit B rezultuan jo domethënëse statistikisht.

Kontrolli i efekteve të gjinsë, moshës dhe dozës së AIP-së (analiza multivariate) ruajti po këto tendenca dhe forcë të lidhjeve, si në rastin e analizës univariate, dhe të gjitha lidhjet kthehen në jo domethënëse statistikisht ( $P > 0.05$ ).

**Tabela 30. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me AST; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	AST (UI/L)	1.01	1.00	1.03	<b>0.027</b>
<b>Grupi A</b>	AST (UI/L)	1.02	0.99	1.05	0.079
<b>Grupi B</b>	AST (UI/L)	1.01	0.99	1.02	0.103
<b>Analiza multivariate ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	AST (UI/L)	1.01	0.99	1.02	0.071
<b>Grupi A</b>	AST (UI/L)	1.01	0.98	1.03	0.537
<b>Grupi B</b>	AST (UI/L)	1.01	0.99	1.02	0.070

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (i pa-përpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën, gjininë dhe dozën e AIP-së.

### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me ALT**

Tabela 31 në vijim paraqet lidhjen midis ALT (në UI / L) me eksitus letalis.

Mund të vihet re që në analizën univariate, rritja me një njësi e ALT (në UI / L), rrit gjasat e eksitus letalis në të gjithë pacientët (me 1.02 herë) [lidhja statistikisht domethënëse]. Tek pacientët e grupit A (me 1.04 herë) dhe tek pacientët e grupit B (me 1.01 herë). Lidhjet tek të gjithë pacientët dhe tek pacientët e grupit A rezultuan shumë domethënëse statistikisht kurse lidhja tek pacientët e grupit B rezultoi me domethënie statistikore në kufi ( $P = 0.051$ ).

Kontrolli i efekteve të gjinsë, moshës dhe dozës së AIP-së (analiza multivariate) rezultoi në dobësimin e lidhjeve në të tre grupet në studim, krahasuar me rezultatet e analizës univariate, por lidhja tek pacientët e grupit A u kthye në jo domethënëse

statistikisht ( $P = 0.176$ ) kurse tek pacientët e grupit B lidhja fitoi domethënien statistikore ( $P = 0.025$ ).

**Tabela 31. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me ALT; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	ALT (UI/L)	1.02	1.01	1.03	<b>0.011</b>
<b>Grupi A</b>	ALT (UI/L)	1.04	1.01	1.08	<b>0.012</b>
<b>Grupi B</b>	ALT (UI/L)	1.01	1.00	1.02	0.051
<b>Analiza multivariate ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	ALT (UI/L)	1.01	1.00	1.02	<b>0.017</b>
<b>Grupi A</b>	ALT (UI/L)	1.02	0.99	1.06	0.176
<b>Grupi B</b>	ALT (UI/L)	1.01	1.00	1.02	<b>0.025</b>

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (i pa-përpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën, gjininë dhe dozën e AIP-së.

### **Analiza e lidhjes së eksitus letalis me hemoglobinën**

Tabela 32 në vijim paraqet lidhjen midis hemoglobinës me eksitus letalis.

Mund të vihet re që në analizën univariate, rritja me një njësi e hemoglobinës, rrit gjasat e eksitus letalis tek pacientët e grupit A (me 1.15 herë) [lidhja statistikisht jo domethënëse], por i ul gjasat e eksitus letalis kur analizohen të gjithë pacientët (me 1.26 herë) dhe tek pacientët e grupit B (me 1.56 herë). Sidoqoftë të gjitha këto lidhje nuk arritën domethënien statistikore në analizën univariate.

Kontrolli i efekteve të gjinsë, moshës dhe dozës së AIP-së (analiza multivariate) rezultoi në ruajtjen e të njëjtave tendencave të lidhjeve si në analizën univariate (rritja me një njësi e hemoglobinës ul gjasat e eksitus letalis tek të gjithë pacientët dhe pacientët e grupit B, por i rrit tek pacientët e grupit A), por lidhja tek pacientët e grupi

A dobësohet ndërkohë që forcohet tek dy grupet e tjera dhe tek pacientët e grupit B arrin madje edhe domethënien statistikore ( $P = 0.038$ ).

**Tabela 32. Lidhja (shoqërimi) e eksitus letalis me hemoglobinë; raporti i gjasave (OR) nga testi i Regresionit Logjistik Binar**

Grupi i studimit	Variabli	Raporti i gjasave (OR) *	Intervali i besimit 95%		Vlera e P-së
			Kufiri i poshtëm	Kufiri i sipërm	
<b>Analiza univariate §</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Hemoglobina</b>	0.79	0.53	1.18	0.252
<b>Grupi A</b>	<b>Hemoglobina</b>	1.15	0.58	2.29	0.692
<b>Grupi B</b>	<b>Hemoglobina</b>	0.64	0.38	1.08	0.093
<b>Analiza multivariate ‡</b>					
<b>Të gjithë pacientët</b>	<b>Hemoglobina</b>	0.62	0.38	1.02	0.061
<b>Grupi A</b>	<b>Hemoglobina</b>	1.07	0.45	2.55	0.883
<b>Grupi B</b>	<b>Hemoglobina</b>	0.49	0.25	0.96	<b>0.038</b>

\* Raporti i gjasave (OR): eksitus letalis vs. mbijetesë.

§ Analiza univariate: i pa-axhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (i pa-përpunuar) të OR.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) njëkohësisht për moshën, gjininë dhe dozën e AIP-së të gëlltitur.

## Diskutimi

Toksiciteti i lartë i AIP, mos njohja e mekanizmave të saktë të helmimit, mungesa e antidotit dhe mungesa e një protokollit të suksesshëm trajtimi, parashtruan kërkesën për fillimin e këtij studimi. Në këtë punim janë bërë përpjekje për të dhënë një kontribut në paraqitjen e të gjitha përpjekjeve për uljen e vdekshmërisë nga HAAIP, të referuara në literaturë nga institucionet shëndetësore më prestigjioze ndërkombëtare, zgjidhjen sa më efikase të një sërë çështjesh dhe vendosjen e një protokollit sa më efektiv në trajtimin e këtyre të helmuarve.

Ky punim në raport me teorinë dhe metodat ekzistuese, përbën një punim specifik dhe origjinal mbi uljen e vdekshmërisë në pacientët me HAAIP, duke përdorur si metodë dekontaminuese vetëm lavazhin gastrik me  $\text{KMnO}_4$  të holluar 1 : 10 000, brenda orës së parë pas gëlltitjes të tabletave AIP dhe të pasuar me trajtimin mbështetës. Solucioni  $\text{KMnO}_4$  i holluar 1 : 10 000 është pothuajse trajtim rutinë për të gjitha HAAIP e ardhura brenda orës së parë në shumë klinika toksikologjike në botë, por në literaturë

ai është i shoqëruar me karbon aktiv, vaj të arrës së kokosit apo bajames së ëmbël. Mungesa e këtyre të fundit në tregun farmaceutik shqiptar, kushtëzoi dhe fokusoi këtë studim vetëm në përdorimin e solucionit  $\text{KMnO}_4$  të holluar 1 : 10 000, pasuar nga trajtimi mbështetës. Kjo metodë dekontaminuese u përzgjedh edhe për arsyen e kostos më të lirë të krahasuar me metodat e tjera të gjetura në literaturë.

Punimi duhet kuptuar jo vetëm si një përpjekje për vendosjen e një protokollit sa më efektiv, por edhe si përpjekje për evidentimin e problematikave specifike dhe të përgjithshme të shkaktuara nga HAAIP. Gjithashtu ai duhet kuptuar edhe si paraqitje e tezave apo hipotezave më të reja, që kontribuojnë në zgjidhjen apo sqarimin e mjaft çështjeve të pazgjidhura plotësisht deri tani, të shkaktuara nga HAAIP. Paraqitja e tezave dhe hipotezave të reja në këtë punim duhet kuptuar si një pikënisje për punime më të thelluara në këto drejtime në të ardhmen.

HAAIP paraqesin një çështje madhore në Shëndetin Publik, duke përbërë një nga shkaqet kryesore të vdekjeve të parakohshme në urgjencat mjekësore në rang kombëtar dhe ndërkombëtar, me një vdekshmëri nga 30 – 100 % të rasteve, në varësi të dozës së marrë (në kushte ideale mbi 1.5 g AIP)<sup>[91]</sup>. Vdekshmëria mund të arrijë mbi 60 % madje edhe në spitalet me eksperiencë dhe të pajisura me të gjithë mbështetjen e duhur<sup>[4]</sup>. Në këtë studim vdekshmëria rezultoi në një normë të përgjithshme në vlerat 45% në të dy grupet, me një dozë mesatare të pacientëve të vdekur 6.58 g AIP. Këto rezultate po të krahasohen me vendet në zhvillim, mund të vlersohen mjaft të mira, por duhet të theksojmë se dozat e marra nga pacientët e përfshirë në studim janë llogaritur vetëm nëpërmjet anamnezës, në pamundësi objektive për përcaktimin e saj me mbështetje laboratorike. Në këtë kontekst, diagnozat duhet të konsiderohen vetëm si diagnoza klinike dhe jo si përfundimtare. Diagnoza përfundimtare është e konfirmuar vetëm post mortum, ku në të dy grupet studimore ishte kryer autopsia. Në këto raste krahas ndryshimeve specifike të strukturave organore, ju ishte kryer edhe testi cilësor me nitrat argjendi apo diacetat plumbi për praninë e metalfosfideve dhe fosfinës. Të dhënat anatomopatologjike nuk u përfshinë, pasi nuk ishin pjesë e qëllimit të këtij studimi. Doza e marrë prej pacientëve ishte dhe është e debatueshme, pasi nuk mund të përcaktohet saktë nëse tabletat AIP kanë qenë të mbajtura në kushte me parametra ideal. Tabletat AIP siç e dimë kur bien në kontakt me mjedisin dhe lagështinë çlirojnë gazin  $\text{PH}_3$ .  $\text{PH}_3$  është atribuesi kryesor i toksicitetit të AIP. Kështu që tabletat AIP zotërojnë sasi më të vogla të  $\text{PH}_3$ . Mundësia për të llogaritur saktësisht dozën e përbërësit aktiv ( $\text{PH}_3$ ) tek pacientët me HAAIP ishte e lidhur me pamundësinë për bërjen e testeve gjysëm sasiore apo sasiore, për arsye të mungesës të potentiometrit dhe kromatografit specifik, si dhe mungesës së reagentëve specifik të tyre. Megjithatë edhe në literaturë, këto teste nuk gjenden të përdorura në studimet klinike. Ato gjenden vetëm në studimet mjekoligjore apo laboratorike<sup>[53]</sup>. Këto ishin arsyet që në studim është tentuar të shmangen pasaktësitë e llogaritjes së dozës, duke mos përfshirë në studim rastet ku evidentohet qartësisht nga anamneza, kontakti i AIP me mjedisin apo lagështinë para gëlltitjes.

Doza mesatare në këtë studim është thjesht doza mesatare aritmetike e cila do të ishte më sinjifikative po të shoqërohej me peshën trupore mesatare të pacientëve.

Raporti midis dozës mesatare të marrë dhe peshës mesatare të pacientëve do të na jepte mundësinë për të përcaktuar dhe krahasuar atë me literaturën botërore, pasi sipas përlllogaritjeve LD<sub>50</sub> për një pacient 70 kg është 2.415 g AIP komerciale (AIP 56 %) [12]. Pasaktësia e dozës së PH<sub>3</sub> nuk ndikon përsa i përket qëllimit të studimit, pasi në mënyrë të tërthortë duke u mbështetur në kushtet e barabarta në pranim dhe sasi të tabletave të gëlltitur në të dy grupet ishin statistikisht të krahasueshme dhe kishin të njëjtin trend.

Në këtë studim vihet re që pacientët e grupit A kanë 1.76 herë më shumë gjasa për të pësuar eksitus letalis, krahasuar me pacientët e grupit B në analizën univariate dhe ky ndryshim është domethënës nga ana statistikore (P = 0.047). Rritja me 1 gram e dozës së AIP-së shoqërohet me rritjen e gjasave të eksitus letalis me 1.12 herë dhe kjo lidhje është domethënëse statistikisht (P = 0.006). Ky trend ruhet edhe tek pacientët e grupit A, por për çdo gram rritje të dozës së AIP-së gjasat për eksitus letalis rriten me 1.29 (P = 0.009). Ruajtja e trendit pozitiv në këtë grup mendoj se është ndikimi i mjekimit mbështetës të aplikuar në këta pacientë. Tek pacientët e grupit B rritet me 1.06 herë rreziku për eksitus letalis. Kjo shifër më e ulët në grupin B mund të jetë si rezultat i ndikimit të lavazhit gastrik me solucion KMnO<sub>4</sub> të holluar 1 : 10 000. Rezultatet e mësipërme shprehin praninë e lidhjes shkak-pasojë, pra lidhjen mes HAAP dhe trajtimit me solucion KMnO<sub>4</sub> të holluar brenda orës parë pas gëlltitjes të tabletave AIP dhe të pasuar me mjekim mbështetës.

Kjo lidhje fillon dhe zbehet nëse krahasojmë faktorët prognostikë (doza letale, koma, presioni sistolik, diureza, acidoza dhe kreatinemia), ku pacientët e grupit A i kanë më të rënduara sesa ato të grupit B. Prandaj kërkesa për studime të mëtejshme në këtë fushë vazhdon të jetë e vlefshme.

Në këtë studim ekspozimet kishin qenë jo-aksidentale në 97 % të rasteve dhe në 3 % të rasteve aksidentale, me gëlltitje nga goja (Grupi A 98 % dhe 2 % dhe grupi B 96 % dhe 4 %). Në një studim të kryer në vitin 2012 mbi vetëvrasjet, në 22 vende të BE [3], helmimet jo-aksidentale përfaqësonin 0 – 92 % të rasteve, me një mesatare prej 40 %. Në këtë seri rastesh 27 % (N = 38) të viktimave kishte të dhëna të qarta të sëmundjeve mendore, kryesisht depresione madhore dhe çrregullime të tjera afektive. Në 12 % (N = 17) ishin evidentuar tentativa të përsëritura për vetëvrasje (suicid). Sëmundjet kronike dhe abuzimi me alkoolin, drogat dhe lojrat e fatit ishin faktorë minor të riskut të ndeshur në këtë studim. Migracioni i brendshëm, vështirësitë ekonomike, integrimi social kulturor, si dhe tipet e ndryshme të violencës me problematikat e tyre, ishin elementë që nxisin stresin psiko-social dhe predispozimin për vetëdëmtime. Shifra e lartë prej 97 % të rasteve jo-aksidentale lidhet me faktin se në studim janë përjashtuar rastet me abuzim me alkoolin, drogat dhe sëmundjet mendore të cilat mund të ulnin përqindjen e helmimeve jo-aksidentale duke rritur ato aksidentale, si pasojë e uljes së vetëdijes. Gjithsesi, në këto dy seri rastesh retrospektive, ishte e vështirë që të gjendeshin të dhëna relevante në lidhje me faktorët e riskut për ekspozimet toksike. Pavarësisht këtij fakti, lehtësia për të siguruar mjetet e suicitit dhe konfirmimi tashmë i AIP me "statusin e një mjeti ideal" për suicitid, ku në këtë kontekst edhe masmedia ka rolin e vet, ishin dy elementë esencial të riskut. Mungesa e informacionit të përshtatshëm, legjislacioni i mangët dhe veçanërisht aplikimi i tij në administrimin e produkteve të tilla vdekjeprurëse, ishin gjithashtu faktorë të tjerë të riskut.

Në këtë studim është gjetur se shumica e viktimave ishin të rinj, rezultat i gjetur në të gjitha studimet ku objekt studimi ishte HAAIP. Moshë mesatare në këtë studim është  $37.37 \pm 15.2$  vjeç (Grupi A 40.2 vjeç dhe grupi B 34.5 vjeç). Incidenca ishte më e lartë në femra me 66 % dhe më e ulët në meshkuj 34 %. Moshë mesatare ishte më e lartë për meshkuj me 39.69 vjeç ndërsa për femrat kishte qenë 36.23 vjeç. Raporti meshkuj femra ishte afërsisht 1 : 2, i cili është një raport i pazakontë për vendet në zhvillim. Zakonisht në literaturë në vendet në zhvillim ky raport është me predominancë të gjinisë mashkullore. Gupta et al., 2006 e gjeti raportin mashkull : femër 1.9 : 1.0. Ky raport lidhur me gjininë mendoj se lidhet me mentalitetin dhe statusin social të viktimave në vendin tonë. Arsyet e këtij raporti të përmbysur në vendin tonë, do të ishin një temë studimi për psikologët dhe punonjësit socialë për të arritur në përfundime më të sakta dhe nuk paraqesin rëndësi përsa i përket qëllimit të këtij studimi. Studimi i agjentëve të stresit në vendin tonë mund të ishte një drejtim i duhur për shpjegimin e këtij raporti. Përsa i përket shpërndarjes demografike 33 % ishin nga zonat urbane dhe 67 % nga ato rurale në të dy grupet në studim. Raporte të ngjashme gjenden në shumicën e literaturës botërore. Karamjit et al. në 2003 e gjeti raportin rural : urban në 64 % me 36 % dhe Gupta et al., në 2006 në 60 % me 40 %. Shumica e vetëvrasjeve ndodhin në rajone rurale pasi mundësia për të patur AIP i kthen shumë akte impulsive të vetëhelmimit në vetëvrasje. Raporti meshkuj / femra në zonat urbane ishte 1 / 1.2 dhe në zonat rurale 1 / 2.5.

Si në analizën univariate ashtu dhe në atë multivariate mund të vihet re që rritja e kohëqëndrimit në spital me 1 njësi (1 ditë, në këtë rast) i ul në mënyrë domethënëse gjasat e eksitus letalis në tërësi me 4.76 herë (analiza univariate) dhe 5.26 herë (analiza multivariate). Ka shumë mundësi që rezultatet të detyrohen përdorimit të solucionit  $\text{KMnO}_4$  të holluar dhe mjekimit mbështetës. Kohëzgjatja e qëndrimit mesatar në spital është në mënyrë domethënëse më e lartë për pacientët e grupit B sesa A (përkatësisht 2.20 ditë vs. 1.66 ditë) dhe ky ndryshim është domethënës nga ana statistikore ( $P = 0.01$ ). Ka shumë mundësi që rezultatet në grupin B të detyrohen përdorimit të solucionit  $\text{KMnO}_4$  të holluar.

Stresorët socialë të shoqëruar me vetëvrasjen ishin agjentët kryesorë të stresit dhe janë gjetur më shumë në zonat rurale. Stresorët mjedisorë, kimik dhe stresorët e vendit të punës ishin më të rrallë, por janë gjetur më shumë në zonat urbane.



## Konkluzione

Përvoja e shërbimit tonë të Adiktologjisë dhe Toksikologjisë Klinike me pacientët me HAAIP, njohja e gjerë me literaturën botërore, si dhe përfundimet e këtij studimi erdhën në konkluzionet e mëposhtme:

1. HAAIP ka shkallë të lartë të vdekshmërisë për shkak të:
  - a. Mosnjohjes së saktë të mekanizmave toksikë të AIP.
  - b. Mungesës të një antidoti specifik.
  - c. Mungesës të një protokollit standart trajtimi efektiv.
2. Në kontekstin vendor përfshirë infrastrukturën, mjetet diagnostike, farmakologjike, lehtësinë e marrjes së AIP dhe mos respektimi i legjislacionit për mbajtjen, marrjen dhe përdorimin e AIP janë fusha ku duhet ndërhyrë. Ndërhyrja në këto fusha mund të uli ndjeshëm vdekshmërinë nga ky helm si metoda parandaluese apo duke përsheptuar kohën e ndihmës së parë.
3. HAAIP e trajtuar me solucion  $\text{KMnO}_4$  të holluar brenda orës parë pas gëlltimit të tabletave AIP dhe të pasuar me mjekim mbështetës nuk mund të konsiderohet përfundimisht si protokoll standart trajtimi efektiv, por duhet të merret në konsideratë. Ky mos evidentim i qartë i veprimit efektiv të  $\text{KMnO}_4$ , shtron nevojën për studim të tjera më të mirëorganizuara, me grupe ekspertësh dhe me më shumë mjete në dispozicion.
4. Gjetja e faktorëve prognostikë të vdekshmërisë (doza, intervali midis gëlltimit dhe fillimit të trajtimit, koma, presioni sistolik, diureza, acidoza dhe kreatinemia) mund të ndihmojnë në marrjen e masave më efektive për të trajtuar pacientët me HAAIP.

## Rekomandime

Në përfundim të këtij studimi do të rekomandoja disa masa që mendoj se mund të ndikojnë në uljen e vdekshmërisë nga HAAP në vendin tonë si mëposhtë:

1. Ligje të rrepta për të kufizuar importimin, tregtimin, transportin, ruajtjen dhe përdorimin e AIP.
  - a. Ndalimin e futjes dhe shitjes së AIP në Shqipëri ose
  - b. Zëvendësimin me agjentë kimikë me efekte të njëjta dhe më pak toksike se AIP ose
  - c. Përdorim të AIP vetëm nga persona të çertifikuar për dezinfektim dhe dënim me ligj i përdorimit të saj nga persona të pa autorizuar nga agronomi i zonës, mjeku i familjes dhe psikiatri apo psikologu i zonës.
  - d. Dhënia me recetë e AIP në tri fletë, një origjinale dhe dy kopje. Receta origjinale duhet të dorëzohet në Inspektoratin e Mbrojtjes së Bimëve, ndërsa përsa i përket dy kopjeve të tjera, njërin duhet ta mbajë njësia e tregtimit me pakicë, të cilën ia bashkëlidh librit të saj, ndërsa tjetrën përdoruesi i autorizuar për përdorim. Dhënia e recetës në këtë mënyrë duhet të jetë një kërkesë rigoroze e Inspektoratit të Mbrojtjes së Bimëve dhe duhet dhënë vetëm nga agronomi apo persona të licencuar.
2. Tregtarët (transportuesit, magazinuesit dhe shitësit) që nuk ndjekin udhëzimet e sistemit shëndetësor dhe nuk zbatojnë rregullat dhe ligjet duhet të ndëshkohen me ligje të rrepta.
3. Krijimin dhe mbështetjen e punimeve shkencore për përmirësimin e njohurive në njohjen e mekanizmave toksike të AIP dhe vendosjen e protokolleve standarte sa më të suksesshme në trajtim.

## Literatura e konsultuar

1. Bertolote, J. M.; Fleischmann, A.; Eddleston, M.; Gunnell, D. *Deaths from pesticide poisoning: a global response. British Journal of Psychiatry*; Sep 2006, Vol. 189, p201-3
2. Gunnell D, Eddleston M, Phillips MR, Konradsen F. *The global distribution of fatal pesticide self-poisoning: systematic review. BioMed Central Public Health.* 2007;7:357.
3. "Suicide Fact sheet N°398" WHO. April 2016. Retrieved 3 March 2016
4. Muhammad Nadeem, Mudassir Shafiq, Faran Maqbool, Arshad Iqbal, Haider Zaigham Baqai, Mutti Ullah Khan. *Mortality Indicators of Aluminium Phosphide Poisoning: Experience at DHQ Hospital Rawalpindi.* 2015; 11(2): 64-66
5. Amursi E, Qirjako G, Ndrio M, Nelaj E, Anaku D, Toi E, et al. *Suicide: an increasing phenomenon in Albania. Inj Prev.* 2010;16:A246-7
6. Kegley, S.E., Hill, B.R., Orme S., Choi A.H., *PAN Pesticide Database, 2016*
7. Republika e Shqipërisë. *Ministria e Bujqësisë, Ushqimit dhe Mbrojtjes së Konsumatorit. Drejtoria e shëndetit të kafshëve dhe mbrojtjes së bimëve. Lista e PMB-ve të miratuara.* 2009.
8. White, W. E.; Bushey, A. H.; Holtzclaw, H. F.; Hengeveld, F. W. (1953). Bailar, J. C., ed. "Aluminum Phosphide". *Inorganic Syntheses. Inorganic Syntheses. Vol. 4:* 23-25.
9. *Pesticide comprising aluminum phosphide United States Patent 3917823*
10. Holleman, A. F.; Wiberg, E. "Inorganic Chemistry" Academic Press: San Diego, 2001.
11. *Applicator's manual for degesch phostoxin. Pellets and Tablets.*
12. *DEGESCH America, Inc. Material safety data sheet: Aluminum phosphide. Canada 2013.*
13. *National Service Center for Environmental Publications (NSCEP). United States Environmental Protection Agency (EPA) Fact Sheet Reregistration Eligibility Decision (RED) Aluminum and Magnesium Phosphide 1998.*
14. *DEGESCH America, Inc. Phostoxin 2016.*
15. *International Programme on Chemical Safety (IPCS). PH<sub>3</sub> and selected metal phosphides. Environmental Health Criteria 73. WHO. Geneva. 1988*
16. *NIOSH Alert: Preventing Phosphine Poisoning and Explosions during Fumigation. 1999*
17. *Detlev Möller. Chemistry of the Climate System. Page 21. 2010*
18. *U.S. EPA, Pesticides, label, degesch phostoxin prepac rope. 2010*
19. *Thomas B. Rauchfuss. An Outline of Its Chemistry, Biochemistry and Technology, Fifth Edition, Studies in Inorganic Chemistry, #20 By D. E. C. Corbridge (University of Leeds). Elsevier: Amsterdam. 1995. 1220 pp.*
20. *Chugh SN, Pal R, Singh V, Seth S. Serial blood phosphine levels in acute aluminium phosphide poisoning. J Assoc Physicians India. 1996;44(3):184-5.*
21. *European Chemical Agency. Opinion proposing harmonised classification and labelling at Community level of aluminium phosphide ECHA/RAC/CLH-O-000002201-92-01/F. 2011.*

22. Gehring, P.J., Nolan, R.J., Watanabe, P.G. and Schumann, A.M. 1991. Chapter 14: Solvent, Fumigants and Related Compounds, In Hayes, W.J. and Laws, E.R., Jr. (Eds.) *Handbook of Pesticide Toxicology*, Academic Press, New York, NY.
23. M. Abdollahi O. Mehrpour, in *Encyclopedia of Toxicology (Third Edition)*, 2014.
24. J. J. Lawless and H. T. Searle, "Kinetics of the reaction between phosphine and sodium hypochlorite in alkaline solution," *Journal of the Chemical Society*, no. 10, pp. 4200–4205, 1962.
25. N. R. Price, "A comparison of the uptake and metabolism of <sup>32</sup>P-radiolabelled phosphine in susceptible and resistant strains of the lesser grain borer (*Rhyzopertha dominica*)," *Comparative Biochemistry and Physiology Part C*, vol. 69, no. 1, pp. 129–131, 1981.
26. Nisa S. Nath, Ishita Bhattacharya, Andrew G. Tuck, David I. Schlipalius, and Paul R. Ebert. *Mechanisms of Phosphine Toxicity. Journal of Toxicology Volume 2011, Article ID 494168, 9 pages doi:10.1155/2011/494168. 2011*
27. Dua R, Gill KD. *Effect of aluminium phosphide exposure on kinetic properties of cytochrome oxidase and mitochondrial energy metabolism in rat brain. Biochim Biophys Acta. 2004;1674(1):4-11.*
28. Hsu CH, Chi BC, Liu MY, Li JH, Chen CJ, Chen RY. *Phosphine-induced oxidative damage in rats: role of glutathione. Toxicology. 2002;179(1-2):1-8.*
29. Chugh SN, Dushyant, Ram S, Arora B, Malhotra KC. *Incidence and outcome of aluminium phosphide poisoning in a hospital study. Indian J Med Res. 1991;94:232-5.*
30. Marashi SM, Arefi M, Behnoush B, Nasrabad MG, Nasri-Nasrabadi Z. *Could hydroxyethyl starch be a therapeutic option in management of acute aluminum phosphide toxicity? Med Hypotheses. 2011;76:596-8.*
31. Steven Zuryn, Jujiao Kuang, and Paul Eber. *Mitochondrial Modulation of Phosphine Toxicity and Resistance in Caenorhabditis elegans. Toxicological sciences 102(1), 179–186. 2008*
32. H. Nakakita, Y. Katsumata, and T. Ozawa, "The effect of phosphine on respiration of rat liver mitochondria," *Journal of Biochemistry*, vol. 69, no. 3, pp. 589–593, 1971.
33. W. Chefurka, K. P. Kashi, and E. J. Bond, "The effect of phosphine on electron transport in mitochondria," *Pesticide Biochemistry and Physiology*, vol. 6, no. 1, pp. 65–84, 1976.
34. M. Al-Azzawi, Z. Al-Hakkak, and B. Al-Adhami, "In vitro inhibitory effects of phosphine on human and mouse serum cholinesterase," *Toxicological & Environmental Chemistry*, vol. 29, no. 1, pp. 53–56, 1990.
35. W. T. Potter, V. F. Garry, J. T. Kelly, R. Tarone, J. Griffith, and R. L. Nelson, "Radiometric assay of red cell and plasma cholinesterase in pesticide applicators from Minnesota," *Toxicology and Applied Pharmacology*, vol. 119, no. 1, pp. 150–155, 1993.
36. S. Mittra, S. S. Peshin, and S. B. Lall, "Cholinesterase inhibition by aluminium phosphide poisoning in rats and effects of atropine and pralidoxime chloride," *Acta Pharmacologica Sinica*, vol. 22, no. 1, pp. 37–39, 2001.

37. P. Ježek, L. Plecítá-Hlavatá, K. Smolková, and R. Rossignol, "Distinctions and similarities of cell bioenergetics and the role of mitochondria in hypoxia, cancer, and embryonic development," *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, vol. 42, no. 5, pp. 604–622, 2010.
38. S. Miwa, J. St-Pierre, L. Partridge, and M. D. Brand, "Superoxide and hydrogen peroxide production by *Drosophila* mitochondria," *Free Radical Biology and Medicine*, vol. 35, no. 8, pp. 938–948, 2003.
39. C. J. Bolter and W. Chefurka, "Extramitochondrial release of hydrogen peroxide from insect and mouse liver mitochondria using the respiratory inhibitors phosphine, myxothiazol, and antimycin and spectral analysis of inhibited cytochromes," *Archives of Biochemistry and Biophysics*, vol. 278, no. 1, pp. 65–72, 1990.
40. G. B. Quistad, S. E. Sparks, and J. E. Casida, "Chemical model for phosphine-induced lipid peroxidation," *Pest Management Science*, vol. 56, no. 9, pp. 779–783, 2000.
41. M. Q. Chaudhry and N. R. Price, "A spectral study of the biochemical reactions of phosphine with various haemproteins," *Pesticide Biochemistry and Physiology*, vol. 36, no. 1, pp. 14–21, 1990.
42. R. Dua and K. D. Gill, "Aluminium phosphide exposure: implications on rat brain lipid peroxidation and antioxidant defence system," *Pharmacology and Toxicology*, vol. 89, no. 6, pp. 315–319, 2001.
43. Marashi SM, Majidi M, Raji-Asadabadi H, NasriNasrabadi Z. A common misconception in the management of aluminium phosphide poisoning. *Arh Hig Rada Toksikol.* 2013; 64:475-6.
44. Proudfoot AT. Aluminium and zinc phosphide poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2009; 47:89-100.
45. Jonathan Borak, Kent R. Olson. *Managing Hazardous Materials Incidents: Medical Management Guidelines for Acute Chemical Exposures Volume III.* Page 89. 2014.
46. Hryhorczuk, D.O., S.E. Aks, and J.W. Turk. 1992. Unusual occupational toxins. *Occup. Med.* 7(3):567-586.
47. Y. S. Bansal, Dalbir Singh, Puneet Setia, S. D. Attrey. *Precautions while Conducting Silver Nitrate Test for Detection of Aluminium Phosphide.* 2006: 28 (3)
48. Curry A. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1976. *Poison Detection in Human Organs*; pp. 128–9.
49. Mital HS, Mehrotra TN, Dwivedi KK, Gera M. A study of aluminium phosphide poisoning with special reference to its spot diagnosis by silver nitrate test. *J Assoc Physicians India* 1992; 40:473–4.
50. Behrooz Hashemi-Domeneh, Nasim Zamani, Hossein Hassanian-Moghaddam, Mitra Rahimi, Shahin Shadnia, Peyman Erfantalab, and Ali Ostadi. A review of aluminium phosphide poisoning and a flowchart to treat it *Arh Hig Rada Toksikol* 2016; 67:183-193
51. Gurjar M, Baronia AK, Azim A, Sharma K. Managing aluminum phosphide poisonings. *J Emerg Trauma Shock* 2011;4:378-84.

52. National Research Council (US) Committee on Acute Exposure Guideline Levels. Phosphine and eight metal phosphides. In: *Acute exposure guideline levels for delected airborne chemicals*. Vol. 6. Washington (DC): National Academics Press; 2008. p. 73.
53. Musshoff F. A gas chromatographic analysis of phosphine in biological material in a case of suicide. *Forensic Sci Int*. 2008; 177: e35–8.
54. Anand R, Binukumar BK, Gill KD. Aluminum phosphide poisoning: an unsolved riddle. *J Appl Toxicol* 2011; 31:499- 505. doi: 10.1002/jat.1692
55. Louriz M, Dendane T, Abidi K, Madani N, Abouqal R, Zeggwagh AA. Prognostic factors of acute aluminum phosphide poisoning. *Indian J Med Sci* 2009; 63:227-34. doi: 10.4103/0019-5359.53386
56. ATSDR - Medical Management Guidelines (MMGs): Phosphine, 2014.
57. Wahab A, Zaheer MS, Wahab S, Khan RA. Acute aluminium phosphide poisoning: An update. *Hong Kong J Emerg Med*. 2008;15:152–5.
58. Omid Mehrpour, Ahmad Amozeshi, Bita Dadpou, Zohreh Oghabian, Nasim Zamani, Shahram Amini, and Robert S. Hoffman. Successful treatment of cardiogenic shock with an intraaortic balloon pump following aluminium phosphide poisoning. *Arh Hig Rada Toksikol*. 2014 Mar;65(1):121-6.
59. Singh RB, Rastogi SS, Singh DS. Cardiovascular manifestations of aluminium phosphide intoxication. *J Assoc Physicians India*. 1989;37:590–2.
60. Chugh SN, Chugh K, Ram S, Malhotra KC. Electrocardiographic abnormalities in aluminium phosphide poisoning with special reference to its incidence, pathogenesis, mortality and histopathology. *J Indian Med Assoc*. 1991; 89:32–5.
61. Mehrpour O, Jafarzadeh M, Abdollahi M. A systematic review of aluminium phosphide poisoning. *Arh Hig Rada Toksikol* 2012;63:61-73. doi: 10.2478/10004-1254-63-2012- 2182
62. Katira R, Elhance GP, Mehrotra ML, Srivastava SS, Mitra A, Agarwala R, et al. A study of aluminium phosphide (ALP) poisoning with special reference to electrocardiographic changes. *J Assoc Physicians India*. 1990;38:471–3.
63. Siwach SB, Singh H, Jagdish, Katyal VK, Bhardwaj G. Cardiac arrhythmias in aluminium phosphide poisoning studied by on continuous holter and cardioscopic monitoring. *J Assoc Physicians India*. 1998; 46:598–601.
64. Shah V, Baxi S, Vyas T. 2009 Severe myocardial depression in a patient with aluminium phosphide poisoning: a clinical, electrocardiographical and histopathological correlation. *Indian J Crit Care Med* 13:41
65. Anand R, Kumari P, Kaushal A et al. Effects of acute aluminum phosphide exposure on rats—a biochemical and histological correlation. *Toxicol Lett* 215:62–69. 2012
66. Gupta MS, Malik A, Sharma VK. Cardiovascular manifestations in aluminium phosphide poisoning with special reference to echocardiographic changes. *J Assoc Physicians India*. 1995; 43:773.
67. Bhasin P, Mital HS, Mitra A. An echocardiographic study in aluminium phosphide poisoning (abstract) *J Assoc Physicians India*. 1991; 39:851.

68. Akkaoui M, Achour S, Abidi K, Himdi B, Madani A, Zeggwagh AA, et al. *Reversible myocardial injury associated with aluminium phosphide poisoning. Clin Toxicol (Phila) 2007; 45:728–31.*
69. Alex T Proudfoot. *Aluminium and zinc phosphide poisoning. Clin Toxicol (Phila) 2009;47:89–100.*
70. Alter P, Grimm W, Maisch B. *Lethal heart failure caused by aluminium phosphide poisoning. Intensive Care Med 2001;27:327. PMID: 11280664*
71. R.G. Bogle, P. Theron, P. Brooks, P.I. Dargan, J. Redhead. *Aluminium phosphide poisoning. Emerg Med J 2006;23(1):e3. doi: 10.1136/emj.2004.015941.*
72. Mehrpour O, Jafarzadeh M, Abdollahi M. *A systematic review of aluminium phosphide poisoning. Arh Hig Rada Toksikol 2012; 63:61-73. doi: 10.2478/10004-1254-63-2012- 2182.*
73. Hugar, Basappa S.; Praveen, Shivaramareddy; Hosahally, Jayanth S.; Kainoor, Sunilkumar; Shetty, Akshith Raj S. *Gastrointestinal Hemorrhage in Aluminum Phosphide Poisoning. Journal of Forensic Sciences, Volume 60, Supplement 1, 1 January 2015, pp. S261-S263(3).*
74. Jain RK, Gouda NB, Sharma VK, Dubey TN, Shende A, Malik R, Tiwari G. *Esophageal complications following aluminium phosphide ingestion: An emerging issue among survivors of poisoning. Dysphagia 2010; 25:271-6. doi: 10.1007/s00455-009-9251-y*
75. Madan K, Chalamalasetty SB, Sharma M, Makharia G. *Corrosive-like strictures caused by ingestion of aluminium phosphide. Natl Med J India 2006; 19:313-4. PMID: 17343015*
76. Verma R, Gupta S, Bahl D, Gupta A. *Aluminium phosphide poisoning: late presentation as oesophageal stricture. JK Sci 2006; 8:235-6*
77. R.K. Jain, N.B. Gouda, V.K. Sharma, T.N. Dubey, A. Shende, R. Malik, G. Tiwari. *Esophageal Complications Following Aluminium Phosphide Ingestion: An Emerging Issue Among Survivors of Poisoning. Dysphagia (2010) 25: 271. doi.org/10.1007/s00455-009-9251-y.*
78. Memiş D, Tokatlıoğlu D, Koyuncu O, Hekimoğlu S. *Fatal aluminium phosphide poisoning. Eur J Anaesthesiol 2007; 24(03):292-3.*
79. Saleki S, Ardalan FA, Javidan-Nejad A. *Liver histopathology of fatal phosphine poisoning. Forensic Sci Int 2007; 166:190- 3. doi: 10.1016/j.forsciint.2006.05.033*
80. Saif Q, Khan R, Sharma A. *Aluminium phosphide induced acute kidney injury. Egypt J Intern Med 2015; 27:115-7*
81. Mohammad Mashayekhian, Hossein Hassanian-Moghaddam, Mitra Rahimi, Nasim Zamani, Abbas Aghabiklooei, Shahin Shadnia. *Elevated Carboxyhaemoglobin Concentrations by Pulse CO-Oximetry is Associated with Severe Aluminium Phosphide Poisoning. Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology. 2016. Volume 119, Issue 3, Pages 322–329.*
82. Mehrpour O, Shadnia S, Soltaninejad K, Yaghmaei A. *Evaluation of electrolytes and blood glucose level in aluminum phosphide poisoning. Sci J Forensic Med 2009;15:49-53.*

83. Chugh SN, Kishore K, Aggarwal N, Attri S. Hypoglycemia in acute aluminium phosphide poisoning. *J Assoc Physicians India* 2000;48:855-6.
84. Mehrpour O, Dolati M, Soltaninejad K, Shadnia S, Nazparvar B. Evaluation of histopathological changes in fatal aluminum phosphide poisoning. *Indian J Forensic Med Toxicol* 2008;2:34-6
85. Brautbar N, Howard J. Phosphine toxicity: report of two cases and review of the literature. *Toxicol Ind Health* 2002;18:71-5.
86. Chan LT, Crowley RJ, Delliou D, Geyer R. Phosphine analysis in post mortem specimens following ingestion of aluminium phosphide. *J Anal Toxicol* 1983 JulAug;7(4):165-7
87. Deepti Sharma, Lal Chand Mittal, S. R. Meena, C. P. Meena, Govind Yadav. *Aluminium Phosphide Poisoning*; 2014; p 333-339.
88. Jalali N, Shadnia S, Abdofiahi M, Pajoumand A. Survival following severe aluminium phosphide poisoning. *J Pharm Pract Res* 2002; 32:297-9.
89. Krisham Vij. *Textbook of Forensic Medicine and Toxicology: Principles & Practice*, Fifth edition. 2011. Chapter 44 Fumigants Page 543.
90. Mohan Gurjar, Arvind K Baronia, Afzal Azim, and Kalpana Sharma. *Managing aluminum phosphide poisonings*; 2011; 4(3): 378–384.
91. Nasri Nasrabadi Z, Marashi SM. Comments on “A systematic review of aluminium phosphide poisoning”. *Arh Hig Rada Toksikol* 2012; 63:551.
92. Subramanian Senthilkumaran, Chidambaram Ananth, Ritesh G Menezes, and Ponniah Thirumalaikolundusubramanian. *Aluminium phosphide poisoning: Need for revised treatment guidelines*. 2015; 59(12): 831–832.
93. Vijay Kumar Agrawal, Abhishek Bansal, Ranjeet Kumar Singh, Bhanwar Lal Kumawat, and Parul Mahajan. *Aluminum phosphide poisoning: Possible role of supportive measures in the absence of specific antidote*. 2015;19(2): 109–112.
94. Devi KJ, Soreingam K, Singh VK. Role of coconut oil and soda bicarbonate in gastric lavage in the management of celphos poisoning. *J Health Res Rev* 2016; 3:31-4.
95. Saidi H, Shojaie S. Effect of sweet almond oil on survival rate and plasma cholinesterase activity of aluminum phosphide-intoxicated rats. *Hum Exp Toxicol* 2012;31:518- 22.
96. Hassanian-Moghaddam H, Shahbazi A. Gastric ventilation: a new approach to metal phosphide fumigant ingestion. *Clin Toxicol (Phila)* 2012; 50:435-7.
97. A Wahab, MS Zaheer, S Wahab, RA Khan; *Acute aluminium phosphide poisoning: an update*; *Hong Kong j.emerg.med.* 2008; 15:152-155
98. S.M. Marashia, M. Majidib, M. Sadeghianc, R. Abdia, H. Sarhaddia, Z.N. Nasrabadiid. Removal of phosphine from the bloodstream using hemoperfusion device consisting of metal-promoted carbon nanotubes. *Hypothesis* 2013, 11(1): e6, doi:10.5779/hypothesis.v11i1.345.
99. Jonville-Bera AP, Autret-Leca E, Gruel Y. Acquired type I von Willebrand's disease associated with highly substituted hydroxyethyl starch. *N Engl J Med* 2001;345:622-3.
100. Rioux JP, Lessard M, De Bortoli B, Roy P, Albert M, Verdant C, Madore F, Troyanov S. Pentastarch 10% (250 kDa/0.45) is an independent risk factor of acute kidney injury following cardiac surgery. *Crit Care Med* 2009;37:1293-8.



101. Chugh SN, Kolley T, Kakkar R, Chugh K, Sharma A. A critical evaluation of anti-peroxidant effect of intravenous magnesium in acute aluminium phosphide poisoning. *Magnes Res.* 1997; 10:225–30.
102. Singh UK, Chakraborty B, Prasad R. 1997. Aluminium phosphide poisoning: A growing concern in pediatric population. *Indian Pediatrics.* 34; 650 – 51
103. Moghadamnia AA, Abdollahi M. An epidemiological study of poisoning in northern Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health J* 2002;8:88-94
104. 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;47:35-8
105. Chugh SN, Kumar P, Aggarwal HK, Sharma A, Mahajan SK, Malhotra KC. Efficacy of magnesium sulphate in aluminium phosphide poisoning-comparison of two different dose schedules. *J Assoc Physicians India.* 1994; 42:373–5.
106. Chugh SN, Kamar P, Sharma A, Chugh K, Mittal A, Arora B. Magnesium status and parenteral magnesium sulphate therapy in acute aluminum phosphide intoxication. *Magnes Res.* 1994; 7:289–94.
107. Singh RB, Rastogi SS, Singh DS. Cardiovascular manifestations of aluminium phosphide intoxication. *J Assoc Physicians India.* 1989;37:590–2
108. Sushil Kumar, Elhence GP, Mital HS, Mehrotra VS, Khanna PN. 1990. Intravenous magnesium sulphate therapy in aluminium phosphide poisoning. *JAPI.* 38 (1); 32.
109. Sanaei-Zadeh H, Farajidana H. Is there a role for digoxin in the management of acute aluminum phosphide poisoning? *Med Hypotheses* 2011;76:765-6. doi: 10.1016/j.mehy.2011.02.023
110. Siddaiah L, Adhyapak S, Jaydev S, Shetty G, Varghese K, Patil C, et al. Intra-aortic balloon pump in toxic myocarditis due to aluminium phosphide poisoning. *J Med Toxicol.* 2009; 5:80–3.
111. Chacko J, Shivaprasad C. Fatal aluminium phosphide poisoning due to myocardial depression refractory to high dose inotropic support and intra-aortic balloon counterpulsation. *Indian J Crit Care Med.* 2008; 12:37–8.
112. Janion M, Stepień A, Sielski J, Gutkowski W. Is the intraaortic balloon pump a method of brain protection during cardiogenic shock after drug intoxication? *J Emerg Med* 2010;38:162-7. doi: 10.1016/j.jemermed.2007.10.037
113. Baud FJ, Megarbane B, Deye N, Leprince P. Clinical review: Aggressive management and extracorporeal support for drug-induced cardiotoxicity. *Critical Care.* 2007;11:207.
114. Mehrpour O, Singh S. Rice tablet poisoning: a major concern in Iranian population. *Hum Exp Toxicol* 2010;29:701-2.
115. Hassanian-Moghaddam H, Zamani N, Rahimi M, Hajesmaeili M, Taherkhani M, Sadeghi R. Successful treatment of aluminium phosphide poisoning by extracorporeal membrane oxygenation. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2016;118:243-6.
116. Dueñas A, Pérez-Castrillon JL, Cobos MA, Herreros V. Treatment of the cardiovascular manifestations of phosphine poisoning with trimetazidene, a new anti ischemic drug. *Am J Emerg Med.* 1999; 17:219–20.

117. M.H. Asghari, M. Abdollahi, M.R. Oliveira, S.M. Nabavi. A review of the protective role of melatonin during phosphine-induced cardiotoxicity: focus on mitochondrial dysfunction, oxidative stress and apoptosis. 2016. Doi.org/10.1111/jphp.12682
118. Ching-Hung Hsu, Bor-Cheng Han, Ming-Yie Liu, Ching-Ying Yeh, John E Casida. Phosphine-induced oxidative damage in rats: attenuation by melatonin. *Free Radical Biology and Medicine* Volume 28, Issue 4, 15 February 2000, Pages 636-642. doi.org/10.1016/S0891-5849(99)00277-4
119. Jaiswal S, Verma RK, Tewari N. Aluminium phosphide poisoning: Effect of correction of severe metabolic acidosis on patient outcome. *Indian J Crit Care Med.* 2009; 13: 21–4
120. Siwach SB. 1997. Recent trends in the management of acute aluminium phosphide poisoning. *Post Graduate Medicine.* 11; 411 – 413.
121. Lakshmi B. Methemoglobinemia with aluminium phosphide poisoning. *Am J Emerg Med.* 2002; 20:130–2.
122. Shadnia S, Soltaninejad K, Hassanian-Moghaddam H, Sadeghi A, Rahimzadeh H, Zamani N, Ghasemi-Toussi A, Abdollahi M. Methemoglobinemia in aluminum phosphide poisoning. *Hum Exp Toxicol* 2011; 30:250-3.
123. Younsuck Koh: Update in acute respiratory distress syndrome. *Journal of Intensive Care* 2014 2:2.
124. Steinberg KP, Hudson LD, Goodman RB, Hough CL, Lankester PN, Hyzy R, Thompson BT, Ancukiewicz M, National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network: Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2006, 354: 1671-1684.
125. Jain RK, Gouda NB, Sharma VK, Dubey TN, Shende A, Malik R, et al. Esophageal complications following aluminium phosphide ingestion: An emerging issue among survivors of poisoning. *Dysphagia.* 2010; 25:271–6.
126. Mehrpour O., Alfred S., Shadnia S., Keyler D.E., Soltaninejad K., Chalaki N., et al. — Hyperglycemia in acute aluminum phosphide poisoning as a potential prognostic factor. *Hum Exp Toxicol.*2008; 27 : 591-595.
127. Moghadamnia AA. An update on toxicology of aluminum phosphide. *Daru* 2012; 20:25.
128. Saidi H, Shokraneh F, Ghafouri H-B, Shojaie S. Effects of hyperbaric oxygenation on survival time of aluminum phosphide intoxicated rats. *J Res Med Sci* 2011;16:1306-12.
129. Hassanian-Moghaddam H, Shahnazi M, Zamani N, Rahimi M, Bahrami-Motlagh H, Amiri H. Plain abdominal radiography: A powerful tool to prognosticate outcome in patients with zinc phosphide poisoning. *Clin Radiol* 2014;69:1062-5.
130. Hsu CH, Chi BC, Liu MY, Li JH, Chen CJ, Chen RY. Phosphine- induced oxidative damage in rats: Role of glutathione. *Toxicology.* 2002;179:1–8.
131. Hsu CH, Han BC, Liu MY, Yeh CY, Casida JE. Phosphide-induced oxidative damage in rats: Attenuation by melatonin. *Free Radic Biol Med.* 2000;28:636–42.

132. Chaudhry D, Rai AS. *N-acetyl cysteine in aluminum phosphide poisoning: Myth or hope. Indian J Crit Care Med* 2014;18:646-7. Doi:10.4103/0972-5229.142172
133. Dhruva Chaudhry and Anmol Singh Rai; *N-acetyl cysteine in aluminum phosphide poisoning: Myth or hope;2014; 18(10): 646–647*
134. Ibegbu AO, Babatunde AO, Alatisè AT, Dassah SJ, Umana UE, Hamman WO, et al. *Effects of vitamin E administration on phostoxin-induced changes in the kidney of adult Wistar rats. J Exp Clin Anat* 2013;12:62-7.
135. A.H. Abdolghaffari, A. Baghaei, R. Solgi, M. Gooshe, M. Baeri, M. Navaei-Nigjeh, Sh. Hassani, A. Jafari. S.M. Rezayat, A.R. Dehpour, Sh.E. Mehr, M. Abdollahi. *Molecular and biochemical evidences on the protective effects of triiodothyronine against phosphine-induced cardiac and mitochondrial toxicity. Life Sciences, 139 (2015), pp 30-39, doi.org/10.1016/j.lfs.2015.07.026*
136. MH Goharbari, F Taghaddosinejad, M Arefi, M Sharifzadeh, M Mojtahedzadeh, S Nikfar, M Baeri, M Rahimifard, M Abdollahi. *Therapeutic effects of oral liothyronine on aluminum phosphide poisoning as an adjuvant therapy: A clinical trial. Human & Experjmentak Toxicology* 37 (2017), pp 107-117, doi.org/10.1177/0960327117694074
137. M. Humayun, I. Haider, A. Badshah, F. Subhan. *Protective role of G6PD deficiency in aluminium phosphide poisoning. Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan.* 25 (2015), pp S66-S68, doi.org/04.2015/JCPSP.S66S68
138. A. Salimi, M. Paezi, B.S. Yousefsani, Sh. Shadnia, H. Hassanian-Moghaddam, N. Zamani, J. Pourahmad. *Inhibition of glucose-6-phosphate dehydrogenase protects hepatocytes from aluminum phosphide-induced toxicity. Pesticide Biochemistry and Physiology, 143, (2017), pp 141-146, doi.org/10.1016/j.pestbp.2017.08.005,*
139. M. Soltani, S.F. Shetab-Boushehri, S.V. Shetab-Boushehri. *Chemical reaction between boric acid and phosphine indicates boric acid as an antidote for aluminium phosphide poisoning. Sultan Qaboos University Med. J., doi: 10.18295/squmj.2016.16.03.007*
140. A. Baghaei, R. Solgi, A. Jafari, A.H. Abdolghaffari, A. Golaghaei, M.H. Asghari, M. Sharifzadeh M. Abdollahi. *Molecular and biochemical evidence on the protection of cardiomyocytes from phosphine-induced oxidative stress, mitochondrial dysfunction and apoptosis by acetyl-l-carnitine. Environmental Toxicology Pharmacology, 42 (2016), pp. 30-37, dio.org/10.1016/j.etap.2015.12.019*
141. Mitra S, Peshin S, Lall S. *Cholinesterase inhibition by aluminium phosphide poisoning in rats and effects of atropine and pralidoxime chloride. Acta Pharmacol Sin* 2001;22:37-9.
142. Ravikanti Karthik, Hari Prasad Kanakapura Veerendranath, Siddraj Wali, Murali N T Mohan, Praveen A. C. Kumar, and Gaganam Trimurthy. *Suicidal Ingestion of Potassium Permanganate Crystals: A Rare Encounter. Toxicol International* 2014 Sep-Dec; 21(3): 331–334. doi: 10.4103/0971-6580.155392
143. Ellenhorn M. *Potassium permanganate. In: Ellenhorn M, Schonwald S, Ordog G, et al., editors. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. pp. 1606–1607.*

144. Suinil K, Nadikuda, Pradeep M, Venkategowda, Surath M, Rao, Raghuram Kondala. *Effective Approach to Potassium Permanganate Poisoning: Case Report and Review of Literature September 2015.*
145. Johnson TB, Cassidy DD. *Unintentional ingestion of potassium permanganate. Pediatr Emerg Care.* 2004; 20:185–187.
146. Young RJ, Critchley JA, Young KK, Freebairn RC, Reynolds AP, Lolin YI. *Fatal acute hepatorenal failure following potassium permanganate ingestion. Hum Exp Toxicol.* 1996; 15:259–261.
147. Hershkovitz E, Weizman Z. *Potassium permanganate poisoning in infancy. Harefuah.* 1991; 120:512–513.
148. Kochhar R, Das K, Mehta SK. *Potassium permanganate induced oesophageal stricture. Hum Toxicol.* 1986; 5:393–394.
149. Rumack B, Burrington J. *Caustic ingestions: a rational look at diluents. Clin Toxicol.* 1977; 11:27–34.
150. Waters DS, Waters D, Sewalls T. *Poisoning.* In: Stone CK, Humphries RL, editors. *Current Emergency Diagnosis & Treatment.* 5 edition. pp. 963–1011.
151. Christian A, Tomaszewski. *Caustics.* In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency Medicine. A comprehensive study guide.* New-York: McGraw-Hill; 2004. pp. 530–532.
152. Southwood T, Lamb CM, Freeman J. *Ingestion of potassium permanganate crystals by a three year old boy. Med J.* 1987;146:639–640.
153. Hoffman RS, Nelson LS, Howland MA, Levin NA, Flomenbaum NE, Goldfrank LR. *Goldfrank's Manual of Toxicologic Emergencies.* New York (NY): McGraw Hill Publishing; 2007.
154. Nasrabadi ZN, Marashi SM. *Comments on "A systematic review of aluminium phosphide poisoning". Arh Hig Rada Toksikol* 2012;63:551.
155. Shadnia S, Rahimi M, Pajoumand A, Rasouli MH, Abdollahi M. *Successful treatment of acute aluminium phosphide poisoning: possible benefit of coconut oil. Hum Exp Toxicol* 2005;24:215-8.
156. Pajoumand A, Jalali N, Abdollahi M, Shadnia S. *Survival following severe aluminum phosphide poisoning. J Pharm Pract Res* 2002;32:297-9