

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ОСТРОГО ТОКСИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

Тяпкина М. А. ORCID ID 0000-0002-1860-3171,
Осипянц А. А. ORCID ID 0009-0005-2019-098X

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» Министерства
здравоохранения Российской Федерации, Саратов, Российская Федерация, e-mail: mariya-tyapkina@yandex.ru*

Острое повреждение миокарда может быть обусловлено не только ишемией, инфекционными агентами, иммунными нарушениями, но и воздействием химических веществ. В клинической практике можно встретиться с острым повреждением миокарда, вызванным контактом с пестицидом. Цель исследования – описать клиническое наблюдение острого обратимого повреждения миокарда в результате контакта с пестицидом, наиболее вероятно – фосфидом алюминия. Материал и методы исследования: объективный осмотр пациента, анализ медицинской документации. У пациента 67 лет через несколько часов после погрузки зерна остро появилась клиника гастроэнтерита, острой сердечно-сосудистой недостаточности, в последующем выявлены проявления острого повреждения миокарда, острой почечной, печеночной недостаточности. На фоне терапии через 2 недели от начала заболевания полностью купировались явления полиорганной недостаточности, в том числе проявления поражения миокарда. С учетом четкой связи острого развития заболевания с контактом с зерном, обработанным пестицидом, обратимости процесса, отсутствия убедительных данных за альтернативную патологию, объяснившую столь выраженную полиорганную недостаточность, был сделан вывод о том, что наиболее вероятным этиологическим фактором явился пестицид. Данное наблюдение напоминает о такой редкой, но возможной причине острого повреждения миокарда и других внутренних органов, как воздействие ядовитых химических веществ.

Ключевые слова: острое повреждение миокарда, полиорганная недостаточность, пестицид.

CLINICAL OBSERVATION OF ACUTE TOXIC MYOCARDIAL INJURY

Tyapkina M. A. ORCID ID 0000-0002-1860-3171,
Osipyants A. A. ORCID ID 0009-0005-2019-098X

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
“Saratov State Medical University named after V. I. Razumovskiy” of the Ministry of Health of the Russian Federation,
Saratov, Russian Federation, e-mail: mariya-tyapkina@yandex.ru*

Acute myocardial damage can be caused not only by ischemia, infectious agents and immune disorders, but also by exposure to chemicals. Acute myocardial damage caused by contact with pesticides can be encountered in clinical practice. The purpose of this study is to describe a clinical observation of acute reversible myocardial damage resulting from contact with a pesticide, most likely aluminum phosphide. Materials and methods of research: objective examination of the patient and analysis of medical records. A 67-year-old patient developed acute gastroenteritis and acute cardiovascular failure a few hours after loading the grain. Subsequently, he was diagnosed with acute myocardial damage, acute renal failure and acute liver failure. Against the background of therapy, 2 weeks after the onset of the disease, the symptoms of multiple organ failure, including those of myocardial damage, were completely resolved. Given the clear connection between the acute development of the disease and contact with pesticide-treated grain, the reversibility of the process, and the lack of convincing evidence for alternative pathologies that could explain the severe multiple organ failure, it was concluded that the most likely etiological factor was the pesticide. This observation reminds us of a rare but possible cause of acute myocardial and other organ damage, such as exposure to toxic chemicals.

Keywords: acute myocardial damage, multiple organ failure, pesticide.

Введение

Острое повреждение миокарда может быть обусловлено не только ишемией, инфекционными агентами, воспалительными и иммунными нарушениями, но и воздействием

различных химических веществ. В качестве токсических факторов в литературе указываются алкоголь, лекарственные препараты, соли тяжелых металлов, различные яды [1, 2]. Среди лекарственных препаратов наиболее часто кардиотоксический эффект описывают при использовании противоопухолевых средств, прежде всего препаратов из группы антрациклинов и ингибиторов HER2, реже – ингибиторов протеасомы, алкилирующих средств, антиметаболитов [3]. Большое количество случаев токсического повреждения миокарда на фоне введения антрациклиновых антибиотиков связано с их широким применением в различных схемах химиотерапевтического лечения, учитывая их высокую противоопухолевую активность [4]. Среди редких причин острого токсического повреждения миокарда указывают укусы змей, скорпионов, пауков, пчел, ос, воздействие монооксида углерода, солей тяжелых металлов [5, 6]. В представленном клиническом наблюдении острое обратимое повреждение миокарда в рамках полиорганного повреждения, наиболее вероятно, было обусловлено воздействием фосфидного фумиганта.

Цель исследования – провести описание клинического наблюдения острого обратимого повреждения миокарда в рамках полиорганного поражения, развившегося в результате воздействия пестицида, наиболее вероятно – фосфида алюминия.

Материал и методы исследования

Объективное обследование пациента, анализ медицинской документации, в том числе данные лабораторных и инструментальных исследований. Информированное согласие на публикацию данных материалов от пациента получено.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациент 67 лет, фермер, до момента настоящего ухудшения здоровья хорошо справлялся с физическими нагрузками, не курил, употребление алкоголя редкое. Инфаркты миокарда, головного мозга, сахарный диабет отрицает. Коронарные боли, одышка при нагрузке, отеки ранее не беспокоили. Более 15 лет страдает гипертонической болезнью, регулярно принимает периндоприл 5 мг, индапамид 1,5 мг, на этом фоне артериальное давление (АД) в нормотензивном диапазоне.

Заболел остро вечером 05.11.2025, когда внезапно появилась выраженная слабость, многократная рвота съеденной пищей, зафиксирована гипотония (60/20 мм рт. ст.), через несколько часов присоединилась водянистая диарея до 10 раз в сутки. За медицинской помощью не обращался, лечился самостоятельно без значимого эффекта. В связи с сохранением симптомов, появлением одышки при небольшой нагрузке 07.11.25 (почти через двое суток от появления симптомов) пациент госпитализирован в Центральную районную больницу г. Балашова. Лабораторно выявлено значимое повышение острофазовых маркеров воспаления (лейкоцитоз до $15 \cdot 10^9/\text{л}$, СРБ 120 мг/л), повышение азотемии (креатинин 267

мкмоль/л, мочевины 14 ммоль/л), трансаминаз более, чем в 10 раз (АЛТ 600 ЕД/л, АСТ 460 ЕД/л). Лабораторного подтверждения кишечной инфекции не получено. Начата инфузионная, антибактериальная (цефтриаксон 2 г в сутки внутривенно) и вазопрессорная терапия, на фоне чего купировались рвота и диарея, достигнута нормотензия. Через два дня в связи с сохранением одышки при минимальной нагрузке и нарастанием лабораторных проявлений полиорганной недостаточности пациент был переведен в палату интенсивной терапии Областной клинической больницы г. Саратова.

На момент госпитализации в областной стационар сознание ясное, жалобы на слабость, одышку при поворотах в постели. Кожные покровы обычной окраски, гиперстеник (индекс массы тела – 28 кг/м²), температура – 36,6 С°. Тоны сердца ритмичные, ослабление 1 тона на верхушке, частота сердечных сокращений – 90 в минуту, АД 110/70 мм рт.ст. Дыхание жесткое, хрипов нет, частота дыхательных движений – 20 в минуту, сатурация гемоглобина кислородом – 92 %. Живот мягкий, безболезненный, печень, селезенка не пальпируются. Диурез 1,5 литра в сутки, моча светло-желтая, стула нет.

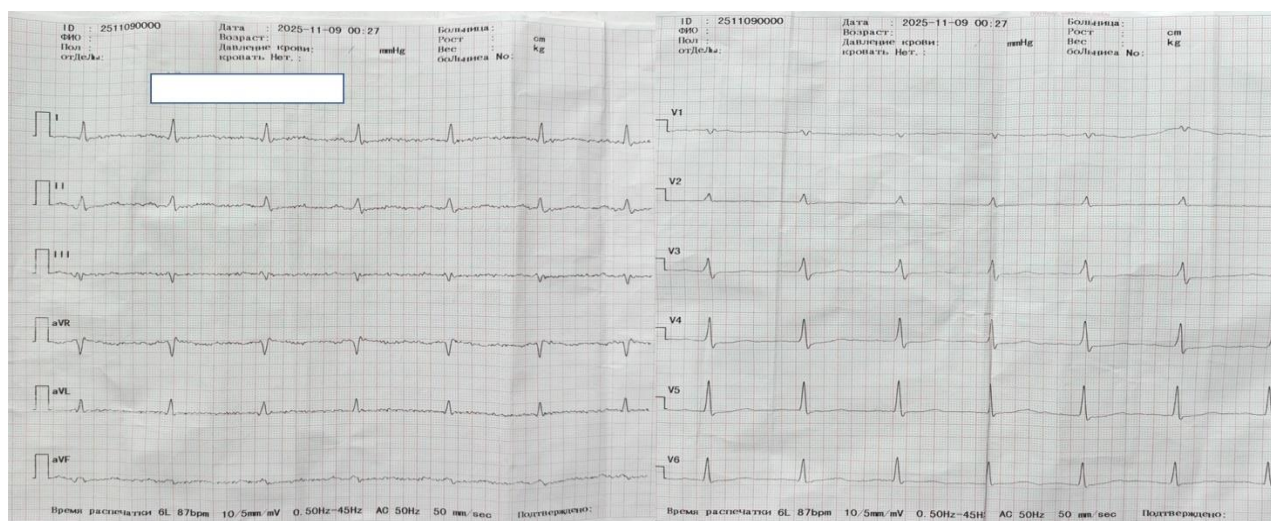
Лабораторно выявлено значительное повышение острофазовых показателей, анемия легкой степени (гемоглобин 105 г/л), тромбоцитопения, выраженный синдром цитолиза (повышение трансаминаз более, чем в 30 раз), дальнейшее нарастание азотемии, повышение маркеров некроза миокарда и натрийуретического пептида (таблица). На электрокардиограмме (ЭКГ) – тахикардия и неспецифические диффузные нарушения реполяризации в виде сглаженного зубца Т (рис. 1). При эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлено снижение фракции выброса левого желудочка до 44 % (по Simpson), систолическая дисфункция правого желудочка (TAPSE 1,43 см), диффузный гипокинез левого желудочка, расширение полостей предсердий (индексированный объем левого и правого предсердий – 41 и 42 мл/м²), декомпенсация кровообращения по большому кругу, легочная гипертензия 1 степени (систолическое давление в легочной артерии 45 мм рт. ст.). При компьютерной томографии органов брюшной полости, почек, грудной клетки – умеренные интерстициальные изменения в легких, гепатоспленомегалии нет, паренхима почек 15 мм с двух сторон, чашечно-лоханочная система не расширена.

Лабораторные показатели в динамике

Показатель	09.11.25	11.11.2025	13.11.2025	17.11.25
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	47	98	160	340
Креатинин, мкмоль/л	307	112	95	80

АЛТ, ЕД/л	1822	415	120	90
АСТ, ЕД/л	1365	325	60	36
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	36	20	11	9
СРБ, мг/л	250	130	15	5
Прокальцитонин, нг/мл	25,7	14,7	5,1	0,1
Тропонин, нг/мл	1,6	0,2	0,1	
КФК, ЕД/л	1004	510	210	205
NT-proBNP		792	102	

Примечание: составлена авторами на основе данных, полученных в ходе исследования



*Рис. 1. ЭКГ пациента при поступлении
в Областную клиническую больницу (5-е сутки болезни) (фото авторов)*

Таким образом, при дообследовании выявлены остро развившиеся выраженные полиорганные повреждения и нарушения. Был сформулирован предварительный диагноз: «Острое повреждение миокарда неизвестной этиологии. Относительная недостаточность митрального клапана 2 степени, трикуспидального клапана 3 степени. Легочная гипертензия 1 степени. Острый гастроэнтерит. Гепатит высокой степени активности. Нефрит. Анемия легкой степени. Тромбоцитопения. Осложнения: Сердечная недостаточность 2 стадии с

умеренно сниженной ФВ (44 %). Острое почечное повреждение 2 степени, неолитурическая форма».

Учитывая особенности клинической картины, проводилась дифференциальная диагностика с сепсисом, острыми инфекционными заболеваниями, диффузными заболеваниями соединительной ткани, острым отравлением неизвестным веществом. В план обследования включены посевы крови на стерильность, консультация инфекциониста, исследование крови на вирусные гепатиты, ВИЧ, бактериологическое исследование кала на возбудителей кишечных инфекций, токсины А и В *clostridium difficile*, исследование парных сывороток на геморрагическую лихорадку с почечным синдромом, иммунологические исследования (антинуклеарный фактор, антинейтрофильные цитоплазматические антитела, антитела к двуспиральной ДНК).

Продолжена инфузионная (растворы кристаллоидов 1 л в сутки) и антибактериальная терапия (цефтриаксон 2 г в сутки внутривенно). Учитывая нормализацию гемодинамики и сатурации гемоглобина кислородом, введение вазопрессоров и оксигенотерапия отменены, добавлены β-блокаторы (бисопролол 2,5 мг в сутки), гепатопротекторы (адemetионин 800 мг в сутки внутривенно). Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы, антагонисты альдостерона не назначены из-за острого почечного повреждения. Несмотря на выраженные лабораторные изменения (5-е сутки заболевания) самочувствие удовлетворительное, одышки в покое, при разговоре нет, тошноты, рвоты, диареи нет, появился аппетит. Учитывая положительную клиническую динамику, нормализацию гемодинамических показателей, сатурации гемоглобина кислородом, от назначения глюкокортикостероидов решено воздержаться. В дальнейшем отмечено постепенное значимое улучшение лабораторных показателей. К 12 дню заболевания зафиксирована нормализация острофазовых показателей, азотемии, маркеров некроза миокарда и натрийуретического пептида, количества тромбоцитов в крови, практически нормализовались концентрации трансаминаз (таблица). На ЭКГ тахикардия и нарушения процессов реполяризации купировались (рис. 2). При ЭхоКГ зафиксировано восстановление систолической функции желудочков (восстановление фракции выброса левого желудочка – 56 % (по Simpson), показателя TAPSE правого желудочка – 1,8 см), отсутствие нарушений локальной сократимости и застоя крови по большому кругу кровообращения, снижение систолического давления в легочной артерии до 35 мм рт. ст. К моменту выписки самочувствие у пациента удовлетворительное, толерантность к физическим нагрузкам восстановлена.

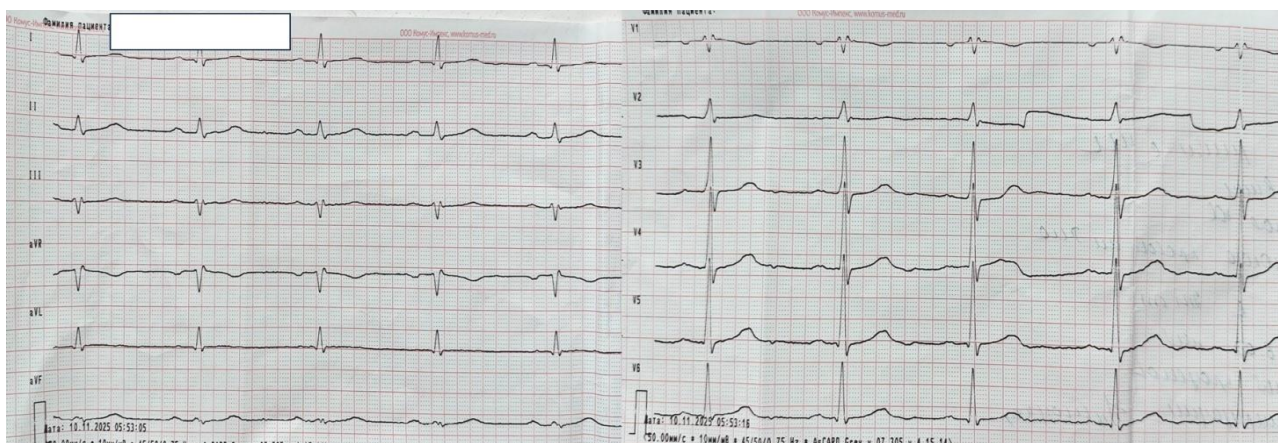


Рис. 2. ЭКГ пациента в динамике (10-е сутки заболевания) (фото авторов)

На амбулаторный этап рекомендовано продолжить прием бисопролола 5 мг в сутки, периндоприла 5 мг в сутки, в связи с дислипидемией (липопротеиды низкой плотности 2,8 ммоль/л) и нормализацией трансаминаз добавлен аторвастатин 20 мг в сутки. Через месяц после выписки самочувствие удовлетворительное, переносимость физических нагрузок хорошая, АД в нормотензивном диапазоне. В общем, биохимическом анализах крови патологии не выявлено, трансаминазы в норме, достигнуты целевые значения липопротеидов низкой плотности – 1,8 ммоль/л.

Быстрая клиническая и лабораторная положительная динамика, отсутствие лихорадки в начале заболевания, несмотря на выраженную воспалительную реакцию со стороны крови, гипотония в дебюте заболевания, а не на высоте полиорганной недостаточности, отсутствие роста посевов крови на стерильность и убедительных входных ворот для инфекции заставили усомниться в первоначальной диагностической версии сепсиса. Значимое повышение прокальцитонина было расценено как маркер острого воспаления и полиорганного повреждения, а не в рамках бактериального поражения. Убедительных данных за специфический инфекционный, аутоиммунный процесс также не получено. Генез острого повреждения миокарда оставался неясен. Отсутствие типичных коронарных болей и характерных изменений на ЭКГ, быстрое восстановление систолической функции желудочков и локальной сократимости левого желудочка заставляло усомниться в ишемическом генезе острого повреждения миокарда. В связи с повышением азотемии от проведения коронароангиографии решено было воздержаться. Предполагалось развитие у пациента миокардита в рамках тяжелого инфекционного процесса или системного заболевания соединительной ткани. Однако их наличие не было подтверждено в ходе обследования. К сожалению, по техническим причинам выполнить магнитно-резонансную томографию сердца с отсроченным контрастированием и эндомиокардиальную биопсию не удалось. Продолжался

поиск причины, объяснившей остро развившиеся выраженные, но обратимые полиорганные повреждения.

При тщательном сборе анамнеза было установлено, что за несколько часов до резкого ухудшения самочувствия пациент участвовал в погрузке зерна в мешки в закрытом зернохранилище. Специальных индивидуальных средств защиты не использовал, придерживал мешки руками без перчаток. Пациент утверждал, что зерно было привезено из Турции, то есть зерно перед транспортировкой могло быть обработано пестицидами. Фумигация зерновых грузов в трюмах судов широко используется в повседневной практике морских грузоперевозок. Как правило, для этой цели используются фосфиды. Когда эти вещества вступают в контакт с влагой в воздухе или зернах, они выделяют фосфин – газ, который убивает сельскохозяйственных вредителей. При нарушении правил дефумигации происходят случаи отравления людей на речных и морских судах, в зернохранилищах, описаны отравления в быту при самостоятельной борьбе с насекомыми и грызунами [7]. Чаще используется фосфид алюминия, он продается в виде темно-серых таблеток. Это очень токсичный фумигант, относится к I классу опасности. В странах Африки, Индии, Ближнего Востока прием фосфида алюминия является одним из основных методов самоубийства, поскольку он дешевый и легко доступен [8].

Отравление происходит ингаляционным или пероральным путем. При случайном или преднамеренном проглатывании отравление возникает в результате образования ядовитого газа в пищеварительном тракте, который быстро всасывается, вызывая системные эффекты. Точный механизм действия неизвестен, у животных вещество индуцирует неконкурентное ингибирование митохондриальной цитохромоксидазы, что приводит к выработке активных форм кислорода и индукции апоптоза [9]. При пероральном приеме фосфин вызывает выраженную рвоту, диарею, проявления эндотоксического шока и периферической сосудистой недостаточности. Через 12–24 ч присоединяется клиника печеночной, почечной недостаточности, поражения миокарда. Отравление фосфидом алюминия ассоциировано с высокой смертностью, варьирующейся от 30 до 80 % [8, 10]. Данные патологоанатомических исследований показывают, что смерть наступает в результате шока, острого миокардита, полиорганной недостаточности, отека легких [11]. Кардиомиоциты являются одной из основных мишеней для фосфидов. Кардиотоксичность, вызванная данными пестицидами, включает в себя прямое повреждение ткани миокарда, миокардит, перикардит. У некоторых пациентов наблюдаются изменения на ЭКГ, имитирующие ишемию миокарда (уплощение/инверсия зубца Т, депрессия сегмента ST), что в совокупности с повышением уровня маркеров некроза миокарда может приводить к ошибочной диагностике острого коронарного синдрома [12, 13]. Результаты аутопсии показывают расслоение и фрагментацию

миокардиальных волокон, вакуолизацию миоцитов, очаговый некроз, а также нейтрофильную и эозинофильную инфильтрацию [14].

В данной клинической ситуации отмечено типичное для отравления фосфидами сочетание симптомов и динамики развития заболевания (острый гастроэнтерит, распределительный шок, затем полиорганная недостаточность), выявлена четкая хронологическая связь появления симптомов с погрузкой зерна без средств защиты, произошло быстрое обратное развитие процесса, убедительные данные за альтернативную патологию, объяснившую столь выраженную полиорганную недостаточность, отсутствовали. Таким образом, клиническая картина совместима с вероятным токсическим поражением миокарда и полиорганным повреждением после возможного воздействия фосфидного фумиганта. Фосфид алюминия рассматривается как наиболее вероятный, но не подтвержденный фактор. С целью лабораторной диагностики отравления фосфидами используются тесты с аммония молибдатом и нитритом серебра для обнаружения фосфида в выдыхаемом воздухе или желудочном содержимом. Наиболее чувствительным методом диагностики отравления фосфидами является газовая хроматография крови [15]. В описанной клинической ситуации токсикологическое исследование не проводилось по техническим причинам, а также ввиду позднего обращения пациента за медицинской помощью.

Наиболее часто для обработки зерна при морской транспортировке используется именно фумигант фосфид алюминия. Фумигация разрешается только специально обученным и обеспеченным средствами индивидуальной защиты бригадам. Допуск людей к обработанному зерну должен осуществляться только после тщательного проветривания помещений и при содержании фосфина в воздухе не более допустимых концентраций [7]. В данном случае, вероятно, не были соблюдены все меры безопасности, в том числе пациент не использовал индивидуальные средства защиты.

Специфического антидота при отравлении фосфидами, доказавшего эффективность в клинических исследованиях, в настоящее время не существует. Изучалось применение ацетилцистеина, магния сульфата, глюкозо-инсулиновой смеси и др., однако убедительных доказательств эффективности получено не было. Рекомендована неспецифическая посиндромная коррекция имеющихся нарушений. Продолжается поиск эффективных лечебных стратегий, однако смертность при отравлении фосфидами остается высокой [10]. В представленном клиническом случае ввиду позднего обращения за медицинской помощью и поздней диагностикой вероятного отравления фосфидом антидотная терапия не проводилась. На фоне симптоматической терапии отмечен благоприятный исход, что может быть обусловлено в том числе малой дозой химического вещества.

Заключение

Данное клиническое наблюдение свидетельствует о необходимости соблюдения защитных мер при работе с химикатами, в том числе в быту, и подчеркивает необходимость учитывать такую редкую для Российской Федерации, но возможную причину острого повреждения миокарда и других органов, как воздействие ядовитых химических веществ.

Ограничения исследования. По техническим причинам не были проведены токсикологическое обследование пациента и анализ зерна, не выполнены визуализация сердца второго уровня (магнитно-резонансная томография сердца с отсроченным контрастированием) и эндомиокардиальная биопсия, не уточнена коронарная анатомия. Описано единичное наблюдение, что не позволяет экстраполировать результаты на общую популяцию.

Список литературы

1. Hantson P. Mechanisms of toxic cardiomyopathy // Clin Toxicol (Phila). 2019. Vol 57. Is. 1. P. 1- 9. DOI: 10.1080/15563650.2018.1497172.
2. Varga Z., Ferdinandy P., Liaudet L., Pacher P. Drug-induced mitochondrial dysfunction and cardiotoxicity // Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2015. Vol 309. Is 9. P. 1453-67. DOI: 10.1152/ajpheart.00554.2015.
3. Плохова Е. В., Дундуа Д. П. Основные принципы профилактики и лечения кардиотоксичности на фоне химиотерапии у онкологических пациентов // Клиническая практика. 2019. Т. 10. № 1. С. 30–40. DOI: 10.17816/clinpract10130–40.
4. Zheng P. P., Li J., Kros J. M. Breakthroughs in modern cancer therapy and elusive cardiotoxicity: Critical research-practice gaps, challenges, and insights // Med Res Rev. 2018. Vol. 38. Is. 1. P. 325-376. DOI: 10.1002/med.21463.
5. Арутюнов Г. П., Драгунов Д. О., Жиров И. В., Моисеева О. М., Палеев Ф. Н., Соколова А. В., Апханова Т. В., Арутюнов А. Г., Благова О. В., Габрусенко С. А., Гарганеева А. А., Гендлин Г. Е., Гиляревский С. Р., Дупляков Д. В., Зайратьянц О. В., Каратеев Д. Е., Козиолова Н. А., Космачева Е. Д., Кочетов А. Г., Лопатин Ю. М., Мелехов А. В., Митрофанова Л. Б., Нарусов О. Ю., Насонова С. Н., Недоступ А. В., Никулина С. Ю., Орлова Я. А., Потешкина Н. Г., Привалова Е. В., Ребров А. П., Саидова М. А., Седов В. П., Сеницын В. Е., Ситникова М. Ю., Скворцов А. А., Скибицкий В. В., Стукалова О. В., Тарловская Е. И., Терещенко С. Н., Усов В. Ю., Фомин И. В., Чесникова А. И., Шапошник И. И., Шостак Н. А., Шляхто Е. В. Миокардиты.

Клинические рекомендации 2025 // Российский кардиологический журнал. 2025. Т. 30 (8). С. 6458. DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6458. EDN: YDUWYZ.

6. Лужников Е. А. Медицинская токсикология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 928 с. ISBN: 978-5-9704-2971-6.

7. Афонина К. Д. Фумиганты как угроза жизни моряков при транспортировке зерна // Бюллетень инновационных технологий. 2023. Т. 7. № 1 (25). С. 64-66. EDN: UXPMPO.

8. Hosseini S., Forouzes M., Maleknia M., Valiyari S., Maniati M., Samimi A. The Molecular Mechanism of Aluminum Phosphide poisoning in Cardiovascular Disease: Pathophysiology and Diagnostic Approach // Cardiovasc Toxicol. 2020. Vol. 20. Is. 5. P. 454-461. DOI: 10.1007/s12012-020-09592-4.

9. Bogale D. E., Ejigu B. D., Muche T. A. Clinical profile and treatment outcome of aluminum phosphide poisoning in Felege Hiwot Referral Hospital, Northwest Ethiopia: a retrospective study // Open Access Emergency Medicine. 2021. Vol. 13. P. 239–248. DOI: 10.2147/OAEM.S313181.

10. Sarkar M. K., Ghosh N., Rakesh U., Prasad R., Raj R. Acute aluminium phosphide poisoning: a case report of rare survival with cardiac, metabolic, hepatic, and renal complications // J. Family Med Prim Care. 2022. Vol. 11. Is. 11. P. 7452–7455. DOI: 10.4103/jfmprc.jfmprc_615_22.

11. Afandiyev I. N. O. Mass Occupational Phosphine Poisoning of a Dry-Cargo Ship Crew: A Case Report // Iran J. Public. Health. 2022. Vol. 51. Is. 6. P. 1428-1431. DOI: 10.18502/ijph.v51i6.9700.

12. Gebray H. M., Chekol A. L. Survival after aluminum phosphide poisoning with cardiotoxicity: a case report // J. Med Case Reports. 2024. Vol. 18. Is. 1. P. 614. DOI: 10.1186/s13256-024-04988-0.

13. Ataei Z., Dadpour B., Alizadeh A., Mousavi S. R., Moshiri M., Sheikhveisi Z., Banaye Yazdipour A. Cardiovascular Conditions in Patients With Aluminum Phosphide Poisoning // International Journal of Medical Toxicology and Forensic Medicine. 2021. Vol. 11. Is. 2. P. 30188. DOI: 10.32598/ijmtfm.v11i2.30188.

14. Elabbassi W., Chowdhury M., Fachtartz A. Severe reversible myocardial injury associated with aluminium phosphide toxicity: a case report and review of literature // J. Saudi Heart Assoc // 2014. Vol. 26. Is. 4. P. 216–21. DOI: 10.1016/j.jsha.2013.11.006.

15. Karakaya S., Yavuz C. Aluminum phosphide: Toxicological profiles, health risks, environmental impact, and management protocols: A review // Turkish Journal of Emergency Medicine. 2025. Vol. 25. Is. 3. P. 178-190. DOI: 10.4103/tjem.tjem_49_25.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare that there is no conflict of interest.

Финансирование: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.

Financing: The research was performed without external funding.