Feyz Medical Sciences Journal
2026, Volume 30, Issue 5
Pages: 580-589
Doi: 10.48307/FMSJ.2026.30.5.580
Orginal Article

Acetaminophen Poisoning and Factors Associated with Liver Injury in Patients Referred to Shahid Beheshti Hospital, Kashan, Iran, from 2020 to 2023

Seyyed Ali NazemRazavi[1], Hamed Pahlavani[2], Mojtaba Maali[3], Fatemeh Sadat Asgarian[1*]

[1] Social Determinants of Health (SDH) Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
[2] Infectious Diseases Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
[3] Student Research Committee, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran

[*]**Corresponding author: Fatemeh Sadat Asgarian,** Social Determinants of Health (SDH) Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran
Email: fatisadat@yahoo.com

Received: 9 June 2026 **Revised:** 28 September 2026 **Accepted:** 28 September 2026

Abstract

Background and Aim: Acetaminophen is one of the most widely used analgesic and antipyretic drugs. An overdose can cause liver injury. This study aimed to investigate acetaminophen poisoning and factors associated with liver injury in patients hospitalized at Shahid Beheshti Hospital, Kashan, Iran, from 2020 to 2023.

Methods: This analytical cross-sectional study included 101 patients hospitalized with acetaminophen poisoning. Demographic characteristics, clinical symptoms, and final clinical outcomes were extracted from patients' medical records. After descriptive analysis, univariate and multivariate logistic regression analyses were performed to identify factors associated with liver injury. Results were reported as odds ratios (ORs) with 95% confidence intervals (CIs). Model fit was assessed using the Hosmer–Lemeshow test.

Results: Of the 101 patients, 36 (35.6%) were male, and 65 (64.4%) were female. Nausea and vomiting were the most common clinical symptoms, occurring in 67.3% of patients. Overall, 69.3% of patients had no liver injury, whereas 30.7% had liver injury. Most patients recovered and were discharged, and the mortality rate was 1%. In multivariate logistic regression analysis, the amount of acetaminophen consumed (OR=4.85; 95% CI: 1.92–12.25; P=0.001), the time interval between drug ingestion and hospitalization (OR=1.52; 95% CI: 1.02–2.27; P=0.039), and male sex (OR = 14.63; 95% CI: 1.75–122.52; P=0.013) were independently associated with liver injury.

Conclusion: The amount of acetaminophen consumed, delayed hospitalization, and male sex were associated with liver injury. Educational programs for physicians, pharmacists, and consumers regarding the risks of acetaminophen overdose and the identification of individuals at increased risk may help prevent and manage this complication.

Keywords: Acetaminophen poisoning, Hepatotoxicity, Drug-induced liver injury

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-29]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.5.580]

Copyright© 2026. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms. Downloaded from: http://feyz.kaums.ac.ir/

Extended Abstract

Background and Objective

Acetaminophen is one of the most commonly used analgesic and antipyretic drugs worldwide. This analytical cross-sectional study investigated patients hospitalized for acetaminophen poisoning at Shahid Beheshti Hospital in Kashan, Iran, from 2020 to 2023.

Methods

In this study, acetaminophen poisoning was suspected based on the patients' medical histories and information provided by the patients themselves and their companions. The study variables included demographic characteristics (age and sex), clinical symptoms, and final outcomes (recovery or death). The required data were extracted from patients' medical records and documented in data collection forms.

The collected data were entered into SPSS software, version 27, for statistical analysis. Categorical variables were reported as frequencies and percentages, while continuous variables were presented as medians and interquartile ranges (Median [IQR]). The normality of continuous variables was assessed using the Shapiro–Wilk test and visual inspection of normal probability–probability (P–P) plots. Given the non-normal distribution of continuous variables, the Mann–Whitney U test was used to compare these variables between the two groups.

To identify factors associated with liver injury, univariable logistic regression analyses were initially performed for each variable, and crude odds ratios (ORs) with 95% confidence intervals (CIs) were calculated. Variables with P values below 0.20 in the univariable analyses or those considered clinically relevant were subsequently entered into a multivariable logistic regression model using the Enter method.

For the regression analysis, the study outcome was defined as a binary variable. Patients with moderate or severe liver injury were classified into the liver injury group, whereas patients without liver injury were assigned to the no-liver-injury group. The three-level classification of liver injury severity was used solely to describe the severity of injury.

A census sampling method was employed, and only medical records meeting the inclusion criteria and containing complete information were included in the study. Records with missing data on the main study variables were excluded. Therefore, the statistical analyses were conducted using a complete-case analysis approach. The significance level was set at 0.05 for all statistical tests.

Results

A total of 101 patients were included in the study, of whom 36 (35.6%) were male and 65 (64.4%) were female. The most common clinical symptoms were nausea and vomiting, reported in 67.3% of patients. Overall, 69.3% of patients had no liver injury, whereas 30.7% developed liver injury. Most patients recovered and were discharged from the hospital, while only 1% of patients died.

In the multivariable logistic regression analysis, the dose of acetaminophen ingested (OR=4.85; 95% CI: 1.92–12.25; P=0.001), the time interval between drug ingestion and hospital admission (OR= 1.52; 95% CI: 1.02–2.27; P=0.039), and male sex (OR=14.63; 95% CI: 1.75–122.52; P=0.013) were independently associated with liver injury.

After adjustment for sex, acetaminophen dose, and the time elapsed before hospital

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-29]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.5.580]

presentation, acetaminophen dose, delayed hospital presentation, and male sex were identified as independent factors associated with liver injury. Although male sex was identified as an independent factor associated with liver injury, the relatively wide confidence interval for the odds ratio indicates uncertainty in the estimated effect size. This may be attributable, at least in part, to the limited sample size and the relatively small number of patients with liver injury. Therefore, this finding should be interpreted with caution and validated in future studies with larger sample sizes.

Conclusion

Educational programs targeting physicians, pharmacists, and medication users are essential. These programs should include comprehensive discussions of the risks associated with this commonly used analgesic and the identification of susceptible populations. Acetaminophen-induced liver injury is largely preventable, provided that patients seek medical attention promptly and specific treatment is initiated in a timely manner.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-29]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.5.580]

مجله علوم پزشکی فیض
دوره ۳۰، شماره ۵ آذر و دی
صفحات: ۵۸۹-۵۸۰
Doi: 10.48307/FMSJ.2026.30.5.580
اصیل پژوهشی

بررسی مسمومیت ناشی از مصرف قرص استامینوفن و عوامل مرتبط با آسیب کبدی در مراجعان به بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال‌های ۱۳۹۹ تا ۱۴۰۲

سید علی ناظم رضوی[۱]، حامد پهلوانی[۲]، مجتبی معالی[۳]، فاطمه سادات عسگریان[۱*]

[۱] مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی موثر برسلامت، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران
[۲] مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران
[۳] کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

دریافت مقاله: ۱۴۰۵/۰۳/۱۹ **اصلاح مقاله:** ۱۴۰۵/۰۷/۰۶ **پذیرش مقاله:** ۱۴۰۵/۰۷/۰۶

چکیده

زمینه و هدف: استامینوفن یکی از پرمصرف‌ترین داروهای ضددرد و ضدتب است که مصرف بیش از حد آن می‌تواند موجب آسیب کبدی شود. مطالعه حاضر با هدف بررسی مسمومیت با استامینوفن و عوامل مرتبط با آسیب کبدی در بیماران بستری‌شده در بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال‌های ۱۳۹۹ تا ۱۴۰۲ انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه مقطعی- تحلیلی بر روی ۱۰۱ بیمار بستری‌شده با تشخیص مسمومیت با استامینوفن انجام شد. اطلاعات دموگرافیک، علائم بالینی و پیامد نهایی بیماران از پرونده‌های پزشکی استخراج شد. پس از تحلیل توصیفی داده‌ها، عوامل مرتبط با آسیب کبدی با استفاده از رگرسیون لجستیک تک‌متغیره و چندمتغیره بررسی شدند. نتایج به‌صورت نسبت شانس (OR) و فاصله اطمینان ۹۵ درصد گزارش شد و برازش مدل با آزمون هاسمر—لمشو ارزیابی گردید.

یافته‌ها: از ۱۰۱ بیمار بررسی‌شده، ۳۶ نفر (۳۵/۶ درصد) مرد و ۶۵ نفر (۶۴/۴ درصد) زن بودند. تهوع و استفراغ با فراوانی ۶۷/۳ درصد، شایع‌ترین علائم بالینی بود. در مجموع، ۶۹/۳ درصد بیماران فاقد آسیب کبدی و ۳۰/۷ درصد دارای آسیب کبدی بودند. بیشتر بیماران بهبود یافتند و ترخیص شدند و میزان مرگ‌ومیر ۱ درصد بود. در تحلیل رگرسیون لجستیک چندمتغیره، مقدار مصرف استامینوفن (P=۰/۰۰۱؛ OR=۴/۸۵؛ ۹۵٪ CI: ۱/۹۲-۱۲/۲۵)، فاصله زمانی بین مصرف دارو و بستری‌شدن (P=۰/۰۳۹؛ OR=۱/۵۲؛ ۹۵٪ CI: ۱/۰۲-۲/۲۷) و جنس مذکر (P=۰/۰۱۳؛ OR=۱۴/۶۳؛ ۹۵٪ CI: ۱/۷۵-۱۲۲/۵۲) به‌طور مستقل با آسیب کبدی ارتباط داشتند.

نتیجه‌گیری: مقدار مصرف استامینوفن، تأخیر در بستری‌شدن و جنس مذکر از عوامل مرتبط با آسیب کبدی بودند. آموزش پزشکان، داروسازان و مصرف‌کنندگان درباره خطرات مصرف بیش از حد استامینوفن و شناسایی بیماران در معرض خطر می‌تواند در پیشگیری و مدیریت این عارضه مؤثر باشد.

کلیدواژه‌ها: مسمومیت با استامینوفن، سمیت کبدی، آسیب کبدی ناشی از دارو

*نویسنده مسئول: **فاطمه سادات عسگریان** پست الکترونیک: fatisadat@yahoo.com
آدرس: مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی موثر برسلامت، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-29]
[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.5.580]

مقدمه

مسمومیت با استامینوفن ممکن است در اثر اقدام به خودآزاری یا مصرف ناخواسته دوزهای مکرر این دارو برای درمان درد یا تب رخ دهد. اثرات سمی استامینوفن با آسیب سلول‌های کبدی مشخص می‌شود که ممکن است به آسیب حاد کبدی، نارسایی حاد کبدی یا مرگ منجر شود. در سال ۲۰۲۱، مراکز مسمومیت ایالات متحده بیش از ۸۰٬۰۰۰ مورد مرتبط با مصرف فرآورده‌های حاوی استامینوفن را ثبت کردند [۱]. در گزارش سالانه سیستم ملی داده‌های انجمن مراکز کنترل مسمومیت آمریکا در سال ۲۰۱۴، تعداد ۵۰٬۳۹۶ مورد مصرف استامینوفن به‌تنهایی و ۲۲٬۹۵۱ مورد مصرف استامینوفن همراه با سایر داروها گزارش شد. مصرف استامینوفن به‌تنهایی به ۶۵ مورد مرگ و مصرف هم‌زمان آن با سایر داروها به ۴۲ مورد مرگ منجر شد [۲]. در ایالات متحده، مسمومیت با استامینوفن شایع‌ترین علت نارسایی حاد کبد و دومین علت شایع نارسایی کبدی نیازمند پیوند بوده است [۲].

مصرف بیش از حد استامینوفن با عنوان مسمومیت با استامینوفن نیز شناخته می‌شود. انجمن مراکز کنترل مسمومیت آمریکا، استامینوفن را یکی از شایع‌ترین داروهای مرتبط با مسمومیت و سمیت عمدی و غیرعمدی می‌داند [۱]. برای بیشتر افراد، مصرف ۴۰۰۰ میلی‌گرم (۴ گرم) استامینوفن در یک دوره ۲۴ ساعته بی‌خطر است. مصرف بیش از حد تصادفی ممکن است زمانی رخ دهد که فرد به دلیل تسکین نیافتن درد یا تب پس از مصرف دوز توصیه‌شده، مقدار بیشتری از استامینوفن مصرف کند یا چندین داروی مختلف حاوی این ماده را به‌طور هم‌زمان مصرف کند. این داروها شامل قرص‌های خواب‌آور و داروهای سرماخوردگی، آنفلوانزا و آلرژی هستند. علاوه بر این، در مورد قرص‌های استامینوفن با رهش طولانی، این دارو برای مدت طولانی‌تری در بدن باقی می‌ماند [۲].

مصرف بیش از حد استامینوفن ممکن است در هر سنی رخ دهد. در کودکان زیر یک سال، این وضعیت ممکن است زمانی اتفاق بیفتد که مراقب، دوز نادرستی از داروهای حاوی استامینوفن را به کودک بدهد. مسمومیت تصادفی همچنین ممکن است در کودکان نوپا و خردسالانی رخ دهد که بدون نظارت به داروها دسترسی دارند. اگرچه مسمومیت با استامینوفن به‌ویژه در کودکان شایع است، بیشتر موارد جدی و کشنده در بزرگسالان رخ می‌دهد [۳-۵].

با توجه به اینکه در کشور ما مطالعات محدودی در زمینه بررسی علائم بالینی و سمیت کبدی در بیماران مبتلا به مسمومیت با استامینوفن انجام شده است و همچنین با در نظر گرفتن نتایج متناقض مطالعات انجام‌شده، بر آن شدیم تا این علائم را در بیماران دچار مسمومیت با استامینوفن مراجعه‌کننده به بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال‌های ۱۳۹۹ تا ۱۴۰۲ بررسی کنیم.

روش‌ها

جامعه و نمونه آماری

– نوع مطالعه و ملاحظات اخلاقی

این مطالعه به‌صورت گذشته‌نگر و مبتنی بر مرور پرونده‌ها انجام شد. پس از اخذ مجوز از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کاشان، پرونده بیماران بستری‌شده با مسمومیت ناشی از استامینوفن در بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال‌های ۱۳۹۹ تا ۱۴۰۲ بررسی شد. در این مطالعه، تشخیص مسمومیت با استامینوفن بر اساس شرح حال و اظهارات بیماران و همراهان آن‌ها مطرح شده بود. اطلاعات مورد نیاز شامل ویژگی‌های جمعیت‌شناختی (سن و جنس)، علائم بالینی و وضعیت نهایی بیماران (بهبودی یا مرگ) از پرونده‌های پزشکی استخراج و در فرم جمع‌آوری داده‌ها ثبت شد.

در مطالعه حاضر، بیماران فاقد افزایش آنزیم‌های کبدی در گروه بدون آسیب کبدی، بیماران دارای مقادیر آنزیم‌های کبدی بین ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ واحد بین‌المللی در لیتر (IU/L) در گروه دارای آسیب کبدی متوسط و بیماران دارای مقادیر آنزیم‌های کبدی بیش از ۱۰۰۰ واحد بین‌المللی در لیتر در گروه دارای آسیب کبدی شدید قرار گرفتند. سطح آنزیم‌های آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) پس از مسمومیت با استامینوفن به‌عنوان شاخص‌های اصلی آسیب کبدی در نظر گرفته شد و مقادیر آن‌ها در دو گروه ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ واحد بین‌المللی در لیتر و بیش از ۱۰۰۰ واحد بین‌المللی در لیتر طبقه‌بندی شدند. بنابراین، این طبقه‌بندی با هدف توصیف شدت افزایش سطح آنزیم‌های AST و ALT در جمعیت مورد مطالعه انجام شد و مقادیر مذکور به‌عنوان معیار مستقل و استاندارد تشخیص آسیب کبدی ناشی از دارو در نظر گرفته نشدند [۶].

پس از ارائه نتایج توصیفی و فراوانی آسیب کبدی، برای بررسی عوامل مرتبط با آسیب کبدی، ابتدا رگرسیون لجستیک تک‌متغیره برای هر یک از متغیرهای مستقل انجام شد. به‌منظور تحلیل عوامل مرتبط با آسیب کبدی، پیامد مطالعه به‌صورت یک متغیر دوحالتی تعریف شد؛ به‌طوری‌که بیماران دارای آسیب کبدی متوسط یا شدید در گروه دارای آسیب کبدی و بیماران فاقد آسیب کبدی در گروه بدون آسیب کبدی قرار گرفتند. سپس متغیرهای دارای اهمیت آماری یا بالینی، با استفاده از روش ورود هم‌زمان (Enter)، وارد مدل رگرسیون لجستیک چندمتغیره دوحالتی (Binary Logistic Regression) شدند. نتایج به‌صورت نسبت شانس (Odds Ratio) و فاصله اطمینان ۹۵ درصد گزارش شد. برازش مدل نیز با استفاده از آزمون هاسمر–لمشو (Hosmer–Lemeshow) ارزیابی شد.

داده‌های جمع‌آوری‌شده پس از کدگذاری در نرم‌افزار Excel وارد شدند و بر اساس اهداف اختصاصی مطالعه، با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۷ تجزیه‌وتحلیل شدند. اجرای طرح پس

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-29]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.5.580]

از تأیید کمیته اخلاق صورت گرفت. تمامی اطلاعات پرونده‌های بیماران محرمانه باقی ماند و داده‌ها بدون درج مشخصات قابل شناسایی استخراج شدند. اصول اخلاقی مربوط به رعایت حقوق بیماران و حفظ محرمانگی اطلاعات رعایت شد. همچنین، هزینه اضافی به بیماران تحمیل نشد و اطلاعات آنان بر اساس کدهای شناسایی وارد نرم‌افزار شد. در صورت ناقص بودن اطلاعات پرونده‌ها، برای تکمیل اطلاعات با بیماران یا همراهان آن‌ها تماس تلفنی برقرار شد.

معیارهای ورود

بستری بودن بیمار با تشخیص مسمومیت ناشی از استامینوفن در بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال‌های ۱۳۹۹ تا ۱۴۰۲.

معیارهای خروج

ناقص بودن پرونده بیمار.

ابتلا به بیماری مزمن کبدی.

مصرف الکل.

حجم نمونه و روش نمونه‌گیری

حجم نمونه این مطالعه شامل تمامی بیماران بستری‌شده با مسمومیت ناشی از استامینوفن در بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال‌های ۱۳۹۹ تا ۱۴۰۲ بود. تمامی بیماران واجد شرایط در دوره مورد مطالعه، به روش سرشماری (Census Sampling) وارد مطالعه شدند. در مجموع، ۱۰۱ بیمار در این مطالعه بررسی شدند.

محاسبات آماری: داده‌ها پس از جمع‌آوری، وارد نرم‌افزار SPSSنسخه ۲۷ شدند و مورد تجزیه‌وتحلیل قرار گرفتند. متغیرهای کیفی به‌صورت تعداد (درصد) و متغیرهای کمی به‌صورت میانه و دامنه بین چارکی ([IQR] Median) گزارش شدند. نرمال بودن توزیع متغیرهای کمی با استفاده از آزمون شاپیرو–ویلک (Shapiro–Wilk) و بررسی دیداری نمودار احتمال نرمال (Normal P–P Plot) ارزیابی شد. با توجه به غیرنرمال بودن توزیع متغیرهای کمی، برای مقایسه این متغیرها بین دو گروه از آزمون من–ویتنی یو (Mann–Whitney U) استفاده شد.

برای بررسی ارتباط بین متغیرهای کیفی، از آزمون کای‌دو (Chi-square) استفاده شد. در مواردی که فراوانی مورد انتظار در بیش از ۲۰ درصد سلول‌ها کمتر از ۵ بود، آزمون دقیق فیشر (Fisher's exact test) به کار رفت.

به‌منظور بررسی عوامل مرتبط با آسیب کبدی، ابتدا برای هر متغیر، رگرسیون لجستیک تک‌متغیره انجام شد و نسبت شانس خام (Crude Odds Ratio) همراه با فاصله اطمینان ۹۵ درصد محاسبه گردید. سپس متغیرهایی که در تحلیل تک‌متغیره دارای سطح معنی‌داری (P<۰/۲۰) بودند یا از نظر بالینی اهمیت داشتند، با استفاده از روش ورود هم‌زمان (Enter) وارد مدل رگرسیون لجستیک چندمتغیره شدند. پیش از اجرای مدل چندمتغیره، هم‌خطی بین متغیرهای مستقل با استفاده از عامل تورم واریانس (Variance Inflation Factor; VIF)بررسی شد. شواهدی از هم‌خطی قابل‌توجه مشاهده نشد و مقادیر VIF بین ۱/۱۹ تا ۱/۳۶ بود. همچنین، برازش مدل با استفاده از آزمون هاسمر–لمشو (Hosmer–Lemeshow) ارزیابی شد.

در تحلیل رگرسیون، پیامد مطالعه به‌صورت یک متغیر دوحالتی تعریف شد؛ به‌طوری‌که بیماران دارای آسیب کبدی متوسط یا شدید در گروه دارای آسیب کبدی و بیماران فاقد آسیب کبدی در گروه بدون آسیب کبدی قرار گرفتند. طبقه‌بندی سه‌سطحی شدت آسیب کبدی صرفاً برای توصیف شدت آسیب به کار رفت.

نمونه‌گیری به روش سرشماری انجام شد و فقط پرونده‌های واجد معیارهای ورود و دارای اطلاعات کامل وارد مطالعه شدند. پرونده‌های دارای اطلاعات ناقص در متغیرهای اصلی از مطالعه خارج شدند؛ بنابراین، تحلیل آماری بر اساس موارد کامل (Complete Case Analysis) انجام گرفت. سطح معنی‌داری آماری در تمامی آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

ملاحظات اخلاقی: این مطالعه برگرفته از پایان‌نامه دوره دکترای عمومی مصوب دانشگاه علوم پزشکی کاشان است که با کد اخلاق IR.KAUMS.MEDNT.REC.1403.030به تصویب رسیده است.

نتایج

بر اساس معیارهای ورود و خروج، ۱۰۱ بیمار وارد مطالعه شدند که از این تعداد، ۳۶ نفر (۳۵/۶ درصد) مرد و ۶۵ نفر (۶۴/۴ درصد) زن بودند. همان‌طور که در جدول–۱ مشاهده می‌شود، بیشتر بیماران مورد مطالعه زن بودند. دامنه سنی بیماران از ۱۳ تا ۵۴ سال بود و میانه سن آن‌ها ۲۲ سال با دامنه بین چارکی ۱۳ سال گزارش شد. ۷۹/۲ درصد بیماران دارای علائم مسمومیت بودند که شایع‌ترین آن‌ها تهوع و استفراغ بود (۶۷/۳ درصد). آسیب کبدی در ۳۰/۷ درصد بیماران مشاهده شد (نمودار–۱).

بر اساس نتایج جدول–۱، فراوانی آسیب کبدی در مردان بیشتر از زنان بود؛ به‌طوری‌که ۵۸/۳ درصد بیماران مرد دچار آسیب کبدی شده بودند. این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱). همچنین، میزان دوز مصرفی استامینوفن و فاصله زمانی بین مصرف دارو و بستری شدن، بین دو گروه فاقد آسیب کبدی و دارای آسیب کبدی تفاوت آماری معنی‌داری داشتند (P<۰/۰۰۱). میزان مصرف استامینوفن در بیماران دارای آسیب کبدی بیشتر بود (نمودار–۲). بر اساس آزمون من–ویتنی، تفاوت معنی‌داری در میانه سن بیماران بین دو گروه دارای آسیب کبدی و فاقد آسیب کبدی مشاهده نشد (P=۰/۶۲). همچنین، هیچ‌یک از علائم بالینی بررسی‌شده، شامل وجود علائم مسمومیت، تهوع و استفراغ، درد شکمی، سرگیجه و خواب‌آلودگی، ارتباط آماری معنی‌داری با آسیب کبدی نشان ندادند (P>۰/۰۵).

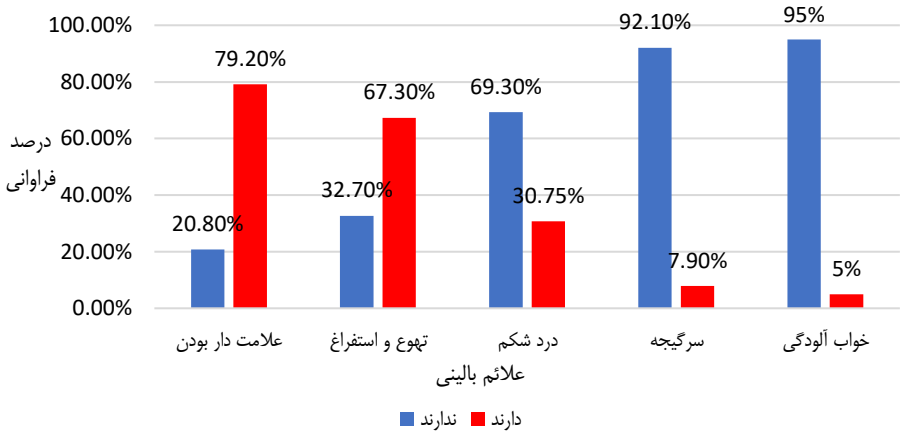
[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-29]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.5.580]

جدول-۱. مقایسه ویژگی‌های جمعیت‌شناختی، علائم بالینی و متغیرهای مرتبط با مصرف استامینوفن بر اساس وضعیت آسیب کبدی در بیماران مبتلا به مسمومیت با استامینوفن

متغیر		آسیب کبدی		P
		ندارد	دارد	
جنس	مرد	۱۵ (۴۱/۷۰)	۲۱ (۵۸/۳۰)	<۰/۰۰۱*
	زن	۵۵ (۸۴/۶۰)	۱۰ (۱۵/۴۰)	
علامت مسمومیت	دارد	۵۲ (۶۵/۰۰)	۲۸ (۳۵/۰۰)	۰/۰۶*
	ندارد	۱۸ (۸۵/۷۰)	۳ (۱۴/۳۰)	
تهوع و استفراغ	دارد	۴۴ (۶۴/۷۰)	۲۴ (۳۵/۳۰)	۰/۱۵*
	ندارد	۲۶ (۷۸/۸۰)	۷ (۲۱/۲۰)	
درد شکمی	دارد	۲۳ (۷۴/۲۰)	۸ (۲۵/۸۰)	۰/۴۷*
	ندارد	۴۷ (۶۷/۱۰)	۲۳ (۳۲/۹۰)	
سرگیجه	دارد	۳ (۳۷/۵۰)	۵ (۶۲/۵۰)	۰/۰۵۶**
	ندارد	۶۷ (۷۲/۰۰)	۲۶ (۲۸/۰۰)	
خواب آلودگی	دارد	۲ (۴۰/۰۰)	۳ (۶۰/۰۰)	۰/۱۶**
	ندارد	۶۸ (۷۰/۸۰)	۲۸ (۲۹/۲۰)	
سن		۲۲/۰۰ (۱۴/۰۰)	۲۳.۰۰ (۱۳/۰۰)	۰/۶۲***
فاصله زمانی از زمان مصرف تا بستری		۷/۰۰ (۲/۰۰)	۱۱/۰۰ (۴/۰۰)	<۰/۰۰۱***
میزان دوز مصرفی استامینوفن		۶/۰۰ (۲/۰۰)	۱۱/۰۰ (۵/۰۰)	<۰/۰۰۱***

* آزمون کای‌دو (Chi-square)
** آزمون دقیق فیشر (Fisher's exact test)
*** آزمون من–ویتنی یو (Mann–Whitney U)

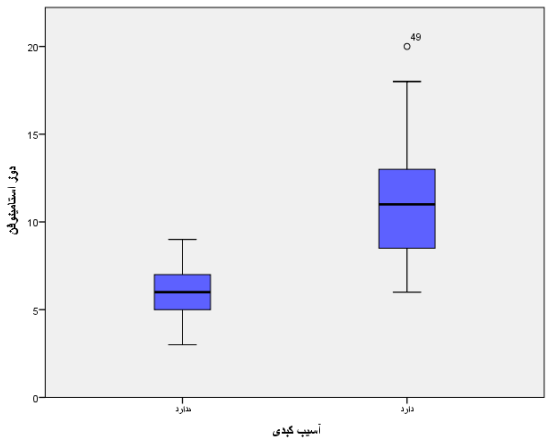


نمودار-۱. علائم بالینی بیماران با مسمومیت با قرص استامینوفن بستری شده در بیمارستان شهید بهشتی کاشان از سال ۱۳۹۹ تا ۱۴۰۲

نتایج رگرسیون لجستیک

به‌منظور شناسایی عوامل مستقل مرتبط با آسیب کبدی، رگرسیون لجستیک چندمتغیره انجام شد. نتایج نشان داد که پس از تعدیل اثر سایر متغیرهای واردشده به مدل، میزان دوز مصرفی استامینوفن (OR=4.85; 95% CI: 1.92-12.25; P=0.001)، فاصله زمانی بین مصرف دارو و بستری شدن (OR=1.52; 95% CI: 1.02-2.27; P=0.039) و جنس مذکر (OR=14.63; CI: 1.75-122.52; P=0.013) به‌طور مستقل با افزایش شانس آسیب کبدی همراه بودند (جدول-۲).

نتایج آزمون کلی مدل (Omnibus Test) نشان داد که مدل رگرسیون لجستیک از نظر آماری معنی‌دار بود (Omnibus χ^2=93.29, P<0.001). همچنین، آزمون هاسمر–لمشو



نمودار-۲. ارتباط دوز مصرفی استامینوفن با بروز سمیت کبدی در بیماران با مسمومیت با قرص استامینوفن بستری شده در بیمارستان شهید بهشتی کاشان از سال ۱۳۹۹ تا ۱۴۰۲

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-29]
[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.5.580]

(Hosmer–Lemeshow) نشان داد که شواهدی مبنی بر برازش نامناسب مدل وجود ندارد (P=۰/۹۰۹، χ^2=۳/۳۷) مقدار ضریب تعیین ناگل‌کرک (Nagelkerke R^2) برابر با ۰/۸۵۱ بود و دقت طبقه‌بندی مدل ۹۴/۱ درصد گزارش شد.

جدول-۲. نتایج رگرسیون لجستیک تک متغیره و چند متغیره برای بررسی عوامل مرتبط با آسیب کبدی در بیماران مبتلا به مسمومیت با استامینوفن

متغیر	OR خام (95% CI)	P	OR تعدیل شده (95% CI)	P
جنسیت (مرد نسبت به زن)	۷/۷۰ (۲/۹۹–۱۹/۸۱)	<۰/۰۰۱	۱۴/۶۳ (۱/۷۵–۱۲۲/۵۲)	۰/۰۱۳
میزان دوز مصرفی استامینوفن	۳/۸۳ (۲/۰۶–۷/۱۲)	<۰/۰۰۱	۴/۸۵ (۱/۹۲–۱۲/۲۵)	۰/۰۰۱
فاصله زمانی از زمان مصرف تا بستری	۱/۶۶ (۱/۳۴–۲/۰۵)	<۰/۰۰۱	۱/۵۲ (۱/۰۲–۲/۲۷)	۰/۰۳۹

در مجموع، پس از تعدیل اثر سایر متغیرهای واردشده به مدل، دوز مصرفی استامینوفن، تأخیر در مراجعه به بیمارستان و جنس مذکر به‌عنوان عوامل مستقل مرتبط با آسیب کبدی شناسایی شدند. بااین‌حال، فاصله اطمینان نسبت شانس مربوط به جنس مذکر نسبتاً وسیع بود که نشان‌دهنده عدم‌قطعیت در برآورد اندازه اثر است و ممکن است، دست‌کم تا حدی، با حجم نمونه محدود و تعداد نسبتاً کم موارد آسیب کبدی مرتبط باشد. بنابراین، این یافته باید با احتیاط تفسیر شود و در مطالعات آینده با حجم نمونه بزرگ‌تر مورد بررسی و تأیید قرار گیرد.

بحث

یافته مطالعه حاضر (OR=4.85) با نتایج مطالعات متعددی همخوانی دارد که نشان داده‌اند شدت آسیب کبدی با میزان استامینوفن مصرف‌شده ارتباط مستقیمی دارد. یکی از مطالعات نشان داده است که تأخیر در شروع درمان با اِن‌استیل‌سیستئین (N-acetylcysteine; NAC)از عوامل مهم افزایش خطر آسیب کبدی است [۷]. شروع درمان با NAC طی ۸ ساعت نخست پس از مصرف استامینوفن، تقریباً از بروز آسیب شدید کبدی پیشگیری می‌کند و با افزایش فاصله زمانی تا مراجعه و شروع درمان، احتمال بروز نارسایی کبدی افزایش می‌یابد [۸].

در مطالعه‌ای، یک‌سوم مصرف‌کنندگان مواد مخدر، به‌طور هم‌زمان از یک فرآورده حاوی استامینوفن بدون نسخه نیز استفاده می‌کردند. این یافته نشان‌دهنده آگاهی ناکافی بیماران از خطرات مصرف هم‌زمان استامینوفن بدون نسخه با داروهای تجویزشده است [۹]. انجام مصاحبه مستقل با بیماران پس از بهبودی می‌تواند به تعیین دقیق‌تر دوز مصرفی، شناسایی دلایل مصرف بیش از حد دارو و بررسی میزان آگاهی بیماران از پیامدهای مصرف بیش از حد این داروی رایج اما بالقوه خطرناک کمک کند [۱۰].

برخلاف بسیاری از انواع دیگر مسمومیت، نارسایی حاد کبدی ناشی از استامینوفن می‌تواند تهدیدکننده زندگی باشد و تجویز اِن‌استیل‌سیستئین می‌تواند نجات‌بخش باشد. تشخیص ندادن مسمومیت، تأخیر در شروع درمان یا قطع تجویز اِن‌استیل‌سیستئین ممکن است پیامدهای کشنده‌ای به دنبال داشته باشد. تدوین و به‌کارگیری دستورالعمل‌های بالینی برای مدیریت این بیماران می‌تواند به بهبود پیامدهای درمانی، کاهش مشکلات بیماران و مراقبان آن‌ها و کاهش هزینه‌ها از طریق کوتاه کردن مدت بستری در بیمارستان کمک کند [۱۱، ۱۲]. در موارد پیچیده یا هنگام مواجهه با پرسش‌های تخصصی، مشاوره با مرکز اطلاع‌رسانی مسمومیت‌ها (Poison Center; PC) یا متخصص سم‌شناسی بالینی اکیداً توصیه می‌شود.

اهمیت شرح حال بیمار، یکی از جنبه‌های گاه نادیده‌گرفته‌شده مراقبت‌های پزشکی است و خطا در اخذ شرح حال می‌تواند در روند تشخیص و درمان بیماران اختلال ایجاد کند. برای مثال، برآورد نادرست زمان مصرف استامینوفن ممکن است به این نتیجه‌گیری اشتباه منجر شود که تجویز اِن‌استیل‌سیستئین ضروری نیست یا می‌توان درمان را زودتر از موعد قطع کرد. این اشتباه بالقوه کشنده است؛ بنابراین، توصیه می‌شود در صورت وجود هرگونه تردید در مورد صحت شرح حال، بیمار تحت درمان با اِن‌استیل‌سیستئین قرار گیرد.

در طول ۲۵ سال گذشته، درک ما از اثرات سمی استامینوفن دستخوش تغییرات متعددی شده است. به‌طور خاص، بروز آسیب حاد کبدی، حتی با وجود شروع زودهنگام درمان با اِن‌استیل‌سیستئین، در بیماران با مصرف مقادیر پرخطر استامینوفن گزارش شده است [۱۳]. امروزه، بیشتر پزشکان عمومی افزایش دوز اِن‌استیل‌سیستئین را در موارد مصرف مقادیر پرخطر توصیه می‌کنند؛ بااین‌حال، رویه‌های درمانی متفاوت است و شواهد محدودی برای هدایت تصمیم‌گیری در این زمینه وجود دارد.

یکی دیگر از خطاهای بالقوه کشنده، قطع زودهنگام انفوزیون اِن‌استیل‌سیستئین است. برخی بیماران، به‌ویژه افرادی که مقادیر زیادی استامینوفن یا داروهای خوراکی همزمان که جذب را به تأخیر می‌اندازند، مصرف کرده اند ، ممکن است پس از پایان دوره اولیه ۲۱ ساعته انفوزیون، مطابق بروشور دارو، همچنان غلظت‌های خطرناکی از استامینوفن را در خون داشته باشند [۱۴].

در مطالعه Wang و همکاران در سال ۲۰۲۱ در استرالیا، ۷۹ درصد بیماران زن بودند و میانه سنی آن‌ها ۲۵ سال گزارش شد (دامنه بین چارکی: ۱۷ تا ۴۳ سال). بر اساس نتایج این مطالعه، وجود درد شکمی پس از مصرف بیش از حد استامینوفن، پیش‌بینی‌کننده بروز آسیب کبدی در بیماران دریافت‌کننده اِن‌استیل‌سیستئین نبود [۱۵]. در مطالعه حاضر نیز بیشتر بیماران

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-29]
[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.5.580]

زن بودند و، همسو با نتایج مطالعه مذکور، ارتباط معنی‌داری بین درد شکمی و بروز آسیب کبدی مشاهده نشد (P=۰/۴۷).

در مطالعه Mehrpour و همکاران در سال ۲۰۲۱، احتمال بروز پیامدهای شدید و آسیب کبدی شدید با افزایش سن بیشتر بود و این پیامدها در مردان فراوانی بیشتری داشتند [۱۶]. همسو با نتایج این مطالعه، در پژوهش حاضر نیز فراوانی آسیب کبدی در مردان بیشتر بود و این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱). بااین‌حال، برخلاف نتایج مطالعه مذکور، در مطالعه حاضر ارتباط معنی‌داری بین سن بیماران و بروز آسیب کبدی مشاهده نشد(P=۰/۸۰). همچنین، ارتباط درد شکمی با آسیب کبدی معنی‌دار نبود (P=۰/۴۷).

در مطالعه Castanares-Zapatero و همکاران در سال ۲۰۱۸ در بلژیک، بیماران دارای پیامدهای نامطلوب و آسیب کبدی، سن بالاتری داشتند؛ همچنین، مقادیرALT، بیلی‌روبین و لاکتات در آن‌ها بیشتر و مقادیر فاکتور V و pH شریانی پایین‌تر بود [۱۷]. برخلاف نتایج این مطالعه، در پژوهش حاضر ارتباط معنی‌داری بین سن بیماران و بروز آسیب کبدی مشاهده نشد (P=۰/۸۰).

در مطالعه Myers و همکاران در سال ۲۰۱۸، تعداد ۱۵۴۳ بیمار به دلیل مصرف بیش از حد استامینوفن در بیمارستان بستری شدند. از این تعداد، ۷۰ بیمار (۴/۵ درصد) دچار سمیت کبدی شدند و ۱۵ بیمار (۱٫۰ درصد) در بیمارستان فوت کردند. سن بالاتر، مصرف بیش از حد غیرعمدی، سوءمصرف الکل، بیماری زمینه‌ای کبدی و درمان با اِن‌استیل‌سیستئین، به‌طور مستقل با سمیت کبدی مرتبط بودند [۱۸]. در مطالعه حاضر، فراوانی آسیب کبدی ۳۰٫۷ درصد بود و ۱ درصد بیماران فوت کردند. همسو با نتایج مطالعه مذکور، در پژوهش حاضر نیز میزان دوز مصرفی استامینوفن با آسیب کبدی ارتباط معنی‌داری داشت (P<۰/۰۰۱)؛ بااین‌حال، برخلاف نتایج آن مطالعه، ارتباط معنی‌داری بین سن بیماران و آسیب کبدی مشاهده نشد (P=۰/۸۰).

میزان مصرف بیش از حد غیرعمدی استامینوفن در استرالیا ۳۱ درصد برآورد شده است؛ درحالی‌که مصرف بیش از حد غیرعمدی این دارو در بریتانیا و سایر کشورهای اروپایی به‌ندرت گزارش می‌شود [۲۱–۱۹].

در نهایت، برای مدیریت مصرف بیش از حد استامینوفن، باید مراکز درمانی مناسب با امکانات لازم وجود داشته باشند. همچنین، توصیه می‌شود بیماران به بخش‌های اورژانسی ارجاع شوند که امکان اندازه‌گیری به‌موقع غلظت سرمی استامینوفن و نیز سنجش آنزیم‌های کبدی ALT و AST را داشته باشند.

مسمومیت با استامینوفن، در صورت عدم شروع به‌موقع درمان با اِن‌استیل‌سیستئین، ممکن است به نارسایی حاد کبدی و مرگ منجر شود. پژوهش‌های آینده باید بر بهبود شیوه اخذ شرح حال در بیماران دچار مسمومیت و انجام مطالعات مقایسه‌ای درباره اثربخشی و ایمنی رژیم‌های مختلف اِن‌استیل‌سیستئین در مسمومیت با استامینوفن تمرکز کنند.

آسیب کبدی ناشی از استامینوفن تا حد زیادی قابل پیشگیری است؛ مشروط بر آنکه بیماران به‌موقع مراجعه کنند و درمان اختصاصی در زمان مناسب آغاز شود. همچنین، شناسایی عوامل خطر مستقل می‌تواند به اولویت‌بندی بیماران پرخطر در بخش اورژانس و کاهش بروز نارسایی حاد کبدی کمک کند. آموزش عمومی درباره مصرف ایمن استامینوفن و ارجاع سریع بیماران مشکوک به مسمومیت، نقش مهمی در کاهش عوارض و مرگ‌ومیر دارد. انجام مطالعات چندمرکزی با حجم نمونه بیشتر و بررسی شاخص‌های زیستی جدید برای بهبود مدل‌های پیش‌بینی آسیب کبدی نیز توصیه می‌شود.

محدودیت‌های مطالعه

محدودیت اصلی این مطالعه، کمبود شواهد با کیفیت بالا برای پشتیبانی از تصمیم‌گیری‌های بالینی در مدیریت مسمومیت با استامینوفن است. همچنین، تفاوت احتمالی در دوز مصرفی استامینوفن، زمان شروع درمان و استفاده از استیل‌سیستئین می‌تواند بر نتایج تأثیرگذار باشد. گذشته‌نگر بودن مطالعه نیز از دیگر محدودیت‌هاست؛ زیرا تصمیمات درمانی ممکن است بر اساس اطلاعاتی اتخاذ شده باشند که در پرونده پزشکی ثبت نشده‌اند یا به‌صورت نادرست ثبت شده‌اند.

از دیگر محدودیت‌ها می‌توان به در دسترس نبودن اطلاعات مربوط به عمدی یا غیرعمدی بودن مصرف استامینوفن و فقدان داده‌هایی نظیر نسبت نرمال‌شده بین‌المللی (INR)، بیلی‌روبین، کراتینین، سابقه بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) و مدت بستری اشاره کرد. همچنین، سطح سرمی استامینوفن اندازه‌گیری نشده، زمان و نوع درمان به‌طور دقیق ثبت نشده و مطالعه تنها در یک مرکز درمانی انجام شده است. بررسی این متغیرها در مطالعات آینده‌نگر ضروری است.

با وجود قدرت تمایز گزارش‌شده برای مدل رگرسیون لجستیک، با توجه به حجم نمونه نسبتاً محدود و وجود تنها ۳۱ مورد آسیب کبدی، نتایج حاصل از مدل باید با احتیاط تفسیر شوند و اعتبارسنجی آن در مطالعات آینده با حجم نمونه بزرگ‌تر و در مراکز درمانی متعدد انجام گیرد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه می‌تواند به شناسایی عوامل مرتبط با بروز آسیب کبدی در بیماران مبتلا به مسمومیت با استامینوفن کمک کند. توجه به عواملی مانند مقدار مصرف، فاصله زمانی بین مصرف دارو و مراجعه به بیمارستان و یافته‌های آزمایشگاهی می‌تواند در شناسایی بیماران پرخطر و بهبود ارزیابی و مدیریت بالینی آنان مؤثر باشد .با توجه به اهمیت تشخیص و درمان به‌موقع، بررسی دقیق

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-29]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.5.580]

این عوامل می‌تواند در کاهش عوارض کبدی ناشی از مسمومیت نقش داشته باشد.

تشکر و قدردانی: نویسندگان از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان شهید بهشتی کاشان، به‌دلیل همکاری و حمایت در انجام این مطالعه، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌کنند.

نقش نویسندگان: همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله یا بازنگری آن سهیم بودند و همه با تایید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می‌پذیرند.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, Spyker DA, Bronstein AC, Rivers LJ, et al. 2020 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 38th annual report. Clin Toxicol (Phila). 2021;59(12):1282-1501. doi:10.1080/15563650.2021.1989785 PMid:34890263

2. Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, McMillan N, Schauben JL. 2014 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 32nd annual report. Clin Toxicol (Phila). 2015;53(10):962-1147. doi:10.3109/15563650.2015.1102927 PMid:26624241

3. Ferner RE, Dear JW, Bateman DN. Management of paracetamol poisoning. BMJ. 2011;342. doi:10.1136/bmj.d2218 PMid:21508044

4. James LP, Capparelli EV, Simpson PM, Network of Pediatric Pharmacology Research Units. National Institutes of Child Health and Human Development. Acetaminophen-associated hepatic injury: evaluation of acetaminophen protein adducts in children and adolescents with acetaminophen overdose. Clin Pharmacol Ther. 2008;84(6):684-90. doi:10.1038/clpt.2008.190 PMid:18923390 PMCid:PMC2929246

5. Farrell SE, Miller MA. Acetaminophen toxicity. Medscape Reference: Drugs, Disease, and Procedures. 2014.

6. Popiolek I, Hydzik P, Jagielski P, Zrodlowska M, Mystek K, Porebski G. Risk factors for hepatotoxicity due to paracetamol overdose in adults. Medicina (Kaunas). 2021;57(8):752. doi:10.3390/medicina57080752 PMid:34440958 PMCid:PMC8402128

7. Lee WM. Acetaminophen (APAP) hepatotoxicity-isn't it time for APAP to go away? J Hepatol. 2017;67(6):1324-31. doi:10.1016/j.jhep.2017.07.005 PMid:28734939 PMCid:PMC5696016

8. Heard KJ. Acetylcysteine for acetaminophen poisoning. N Engl J Med. 2008;359(3):285-92. doi:10.1056/NEJMct0708278 PMid:18635433 PMCid:PMC2637612

9. Chen L, Schneider S, Wax P. Knowledge about acetaminophen toxicity among emergency department visitors. Vet Hum Toxicol. 2002;44(6):370-3.

10. Hawton K, Townsend E, Deeks J, Appleby L, Gunnell D, Bennewith O, et al. Effects of legislation restricting pack sizes of paracetamol and salicylate on self poisoning in the United Kingdom: before and after study. BMJ. 2001;322(7296):1203. doi:10.1136/bmj.322.7296.1203 PMid:11358770 PMCid:PMC31616

11. Awad NI, Geib AJ, Roy A, Cocchio C, Bridgeman PJ. Protocol deviations in intravenous acetylcysteine therapy for acetaminophen toxicity. Am J Emerg Med. 2020;38(4):830-3. doi:10.1016/j.ajem.2019.158405 PMid:31466910

12. Hayes BD, Klein-Schwartz W, Doyon S. Frequency of medication errors with intravenous acetylcysteine for acetaminophen overdose. Ann Pharmacother. 2008;42(6):766-70. doi:10.1345/aph.1K685 PMid:18445707

13. Marks DJ, Dargan PI, Archer JR, Davies CL, Dines AM, Wood DM, et al. Outcomes from massive paracetamol overdose: a retrospective observational study. Br J Clin Pharmacol. 2017;83(6):1263-72. doi:10.1111/bcp.13214 PMid:28002875

14. Doyon S, Klein-Schwartz W. Hepatotoxicity despite early administration of intravenous N-acetylcysteine for acute acetaminophen overdose. Acad Emerg Med. 2009;16(1):34-9. doi:10.1111/j.1553-2712.2008.00296.x PMid:19007345

15. Wang C, Wong A. The presence of abdominal pain associated with acetaminophen overdose does not predict severity of liver injury. Am J Emerg Med. 2024;79:52-7. doi:10.1016/j.ajem.2024.02.011 PMid:38364689

16. Mehrpour O, Saeedi F, Hadianfar A, Mégarbane B, Hoyte C. Prognostic factors of acetaminophen exposure in the United States: an analysis of 39,000 patients. Hum Exp Toxicol. 2021;40(12 Suppl). doi:10.1177/09603271211061503 PMid:34772307

17. Castanares-Zapatero D, Dinant V, Ruggiano I, Willem H, Laterre PF, Hantson P. Pattern of paracetamol poisoning: influence on outcome and complications. Toxics. 2018;6(4):58. doi:10.3390/toxics6040058 PMid:30274302 PMCid:PMC6315900

18. Myers RP, Shaheen AA, Li B, Dean S, Quan H. Impact of liver disease, alcohol abuse, and unintentional ingestions on the outcomes of acetaminophen overdose. Clin Gastroenterol Hepatol. 2008;6(8):918-25. doi:10.1016/j.cgh.2008.02.053 PMid:18486561

19. Makin A, Williams R. Paracetamol hepatotoxicity and alcohol consumption in deliberate and accidental overdose. QJM. 2000;93(6):341-9. doi:10.1093/qjmed/93.6.341 PMid:10873183

20. Larsen FS, Kirkegaard P, Rasmussen A, Hansen BA. The Danish liver transplantation program and patients with serious acetaminophen intoxication. Transplant Proc. 1995; 27(6): 3519-20.

21. Gow PJ, Jones RM, Dobson JL, Angus PW. Etiology and outcome of fulminant hepatic failure managed at an Australian liver transplant unit. J Gastroenterol Hepatol. 2004;19(2):154-9. doi:10.1111/j.1440-1746.2004.03273.x PMid:14731124

How to Cite this Article:
NazemRazavi S A, Asgarian F S, Pahlavani H, Maali S M. Acetaminophen Poisoning and Factors Associated with Liver Injury in Patients Referred to Shahid Beheshti Hospital, Kashan, Iran, from 2020 to 2023. Feyz Med Sci J. 2026; 30(5):580-589. doi: 10.48307/FMSJ.2026.30.5.580

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-29]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.5.580]