مقاله پژوهشی

بررسی تغییرات سطوح الکترولیت ها و قند خون در بیماران دچار مسمومیت حاد ناشی از فسفید آلومینیوم (قرص برنج)

دکتر امید مهرپور* - دکتر شاهین شادنیا** - دکتر کامبیز سلطانی نژاد*** - دکتر اسداله یغمایی****

* متخصص پزشکی قانونی و مسمومیت‌ها، استادیار دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند
** متخصص سم‌شناسی، استادیار دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکزپزشکی آموزشی و درمانی لقمان حکیم
*** متخصص سم‌شناسی، استادیار مرکز تحقیقات پزشکی قانونی
**** دستیار پزشکی قانونی و مسمومیت‌ها، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

زمینه و هدف: در ایران انواعی از فرآورده‌های فومیگانت حاوی فسفید آلومینیوم که به قرص برنج معروف می‌باشند، به طورگسترده‌ای جهت از بین بردن حشرات در بسیاری از مناطق کشور از جمله استان‌های شمالی مورد استفاده قرار می‌گیرند. هدف از مطالعه حاضر، بررسی تغییرات الکترولیت‌ها و قند خون در بیماران دچار مسمومیت حاد ناشی از فسفید آلومینیوم با هدف بررسی جایگاه این تغییرات در تعیین پیش آگهی این بیماران می باشد.

روش بررسی: این مطالعه به صورت بررسی مورد- شاهد انجام گرفت. کلیه بیماران دچار مسمومیت حاد با فسفید آلومینیوم که از فروردین ۱۳۸٤ لغایت اردیبهشت ماه ۱۳۸۵ به بخش مسمومین بیمارستان لقمان حکیم تهران مراجعه و در بخش مراقبت های ویژه بستری شده بودند، مورد مطالعه قرارگرفتند. بیماران به دو گروه بیماران فوت شده در اثر مسمومیت (مورد) و بهبود یافته (شاهد) تقسیم شدند. اطلاعات دموگرافیک و تغییرات الکترولیت ها و قندخون در هرگروه بررسی و با هم مقایسه گردیدند.

یافته‌ها: در دوره زمانی یاد شده، ٤٥ بیمار (۲۱ زن و ۲٤ مرد) که با تشخیص بالینی مسمومیت حاد ناشی از فسفید آلومینیوم در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شده بودند،در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران ۱۱/۵۸±۲۷/۲۹ سال و دامنه سنی از ۱٤ تا ٦۲ سال متغیر بود. از کل بیماران، ۳۲ بیمار در اثر مسمومیت فوت نموده و ۱۳ بیمار زنده ماندند. میزان سدیم و پتاسیم سرم در گروه بیماران فوت شده به ترتیب ۱/۱±۱٤۰/۳۸ و ۰/۱٤±۳/۹۵ میلی‌مول در لیتر و در گروه شاهد ٤/۰۹±۱۳۹/٦۹ و ۰/۱۱±۳/۸٦ میلی مول در لیتر گزارش گردید. هایپو کالمی و هایپرکالمی به ترتیب در ۱۷/۷۹٪ و ٤/٤٪ مشاهده شد همچنین هایپوناترمی و هایپرناترمی به ترتیب در٦/٦٪ و ۱۵/۵٪ بیماران مشاهده شد. میزان بیکربنات سرم درگروه مورد و شاهد به ترتیب ۰/۹±۱۱/۲۵ و ۱/۰۸± ۱۲/۳ میلی مول در لیتر گزارش گردید. دامنه تغییرات قند خون در بیماران از ۱۸ تا ٤۳۲ میلی گرم در دسی‌لیتر متغیر بود. میانگین قند خون در بیمارانی که در اثر مسمومیت فوت شدند ۲۰/۱۸ ± ۲۲۲/٦ میلی گرم در دسی‌لیتر و درگروه بهبود یافته ۱۳/۷± ۱٤۳/٤ میلی‌گرم در دسی لیتر بود. ٤/٤٪ بیماران هایپوگلیسمی و ۵۷/۷٪ بیماران هایپرگلیسمی داشتند.

نتیجه‌گیری: با وجود ایجاد تغییرات وسیع در غلظت الکترولیت‌ها و بیکربنات و قند خون، این موارد می‌توانند نشاندهنده شدت مسمومیت بوده و در این بیماران این موضوع می‌تواند نقش مهمی در برنامه‌ریزی درمانی داشته باشد.

واژگان کلیدی: فسفید آلومینیوم، مسمومیت حاد، قرص برنج، قندخون، الکترولیت سرم

وصول مقاله: ۱۳۸٦/۱۲/۱۹ تأیید مقاله: ۱۳۸۷/٦/۲٦

نویسنده پاسخگو: بیرجند، بیمارستان ولی عصر، گروه داخلی omid.mehrpour@yahoo.com.au

مقدمه

فسفید آلومینیوم در مناطق مختلف کشور به ویژه در نواحی شمالی آن، تحت عنوان «قرص برنج» توسط کشاورزان به عنوان فومیگانت (ماده تدخینی) جهت نگهداری محصولات کشاورزی از جمله برنج مورد استفاده قرار می‌گیرد (۲، ۱). فسفیدآلومینیم اولین بار در کشور هندوستان به عنوان جونده‌کش عرضه گردید (۳، ۱). سمیت فسفید آلومینیم به علت تولیدگاز فسفین در مجاورت رطوبت هوا، آب یا مجاورت با اسید هیدروکلریدریک در معده می‌باشد (۵-۱). در گذشته تعداد موارد مسمومیت با فسفین و فسفیدهای فلزی نسبتاً

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-26]

انـدک بوده به طوری که از سـال ۱۹۰۰ میلادی لغایـت ۱۹۵۸ تنها ۵۹ مورد مسـمومیت با گاز فسـفین و فسفیدهای فلزی با مرگ و میر ۲۶ نفر در مقالات گزارش شـده است (۷، ۶). در ۳۵ سال اخیر، موارد زیادی از مسمومیت با میزان مرگ و میر بالا در اثر تماس با فسفیدهای آلومینیوم، روی و کلسیم گزارش شده که به جز موارد نادری از آنها که به صورت تصادفی بوده، عمده آنها به علت خودکشی بوده است (۹، ۸، ۱). در مطالعه‌ای که درسـال ۱۹۹۴ در بیمارستان لقمان حکیم تهران صـورت گرفت، ۴۸ نفـر از ۷۰۰۰ بیمار مسـموم مراجعه‌کننده به آن بیمارستان به‌علت مسـمومیت با فسفیدآلومینیوم یا فسفیدروی بودند (۱۰). مقدم‌نیـا و عبدالهـی در مطالعه‌ای در فاصله سـال‌های ۲۰۰۰-۱۹۹۷ میلادی نشـان دادند که مسـمومیت‌های ناشـی از فسفیدهای آلومینیوم و روی بعد از مواد مخدر به عنوان یکی از شـایع‌ترین عوامل بروز مسمومیت در استان مازندران محسوب می‌شود (۱۱).

فسـفید آلومینیوم بسیار سمی است و مسـمومیت با آن مرگ و میـر بالایی دارد. در مطالعه‌ای که توسـط Singh و همکاران در هند انجام شد، نشان داده شد که در فاصله سال‌های ۹۴-۱۹۸۹ میلادی، از مجموع ۱۹۵ مورد مسـمومیت حاد ناشی از مصرف خوراکی با فسفید آلومینیم ۱۱۵ نفر به علت مسمومیت شدید فوت نمودند (۱۲).

فسـفین حاصل از فسفیدهای فلزی، یک سم میتوکندریایی است که مکانیسم سمیت‌زایی آن به طور دقیق شناخته نشده است. این سم احتمالاً باعث مهار غیررقابتی آنزیم سیتوکروم اکسیداز در میتوکندری و اختلال در سیسـتم انتقال الکترون و فسفریلاسـیون اکسـیداتیو در سـلول می‌شـود (۱۴، ۱۳، ۸، ۳). این اختلال در فرآینـد تولید انرژی در میتوکندری، منجر به سـمیت و مرگ سـلولی گسـترده، آسیب و نکـروز در بافت‌ها می‌گردد (۱۵). فسـفین موجب مهـار فعالیت آنزیم سیتوکروم اکسیداز در سـلول‌های عضلانی قلب گردیده، این تغییرات در میتوکنـدری و پروتئین‌های میوکارد باعـث اختلال در نفوذپذیری غشـاء نسبت به یون‌های سدیم، پتاسیم، منیزیوم و کلسیم و در نهایت سـبب ایجاد تغییر در پتانسیل غشای سلول‌های عضلانی قلب می‌شود (۱۷، ۱۶). ایـن تغییـرات فیزیوپاتولوژیک در میـوکارد، عروق خونی محیطی کوچک و سلول‌های ریوی آشکارتر است (۱۸، ۸).

میزان بالای مرگ و میر در مسمومیت با فسفید آلومینیوم مربوط به بروز شـوک مقاوم به درمان، اسـیدوز متابولیک شدید، آریتمی‌های قلبی و سندرم زجر تنفسی بالغین (ARDS) است (۱۹).

مطالعات حیوانی نیز نشان می‌دهند که مهار سیتوکروم اکسیداز، باعث نوسـانات غلظت گلوکز خون ثانویه بـه تغییرات الکترولیت‌ها در مسمومیت با فسفید آلومینیوم می‌شود (۲۰).

از این رو هدف از مطالعه حاضر، بررسـی تغییرات الکترولیت‌ها و قند خون در بیماران دچار مسـمومیت حاد ناشی از فسفید آلومینیوم با هدف بررسـی جایگاه احتمالی این تغییرات در تعیین پیش آگهی و درمان در بیماران مسموم می باشد.

روش بررسی

مطالعـه حاضر به صورت بررسـی مورد- شـاهد و به صورت غیر مداخله‌ای انجام شـد. کلیه بیماران دچار مسـمومیت حاد با فسـفید آلومینیوم که از اول فروردین ماه سـال ۱۳۸۴ تا اردیبهشت ماه ۱۳۸۵ با تشـخیص بالینی مسمومیت با فسفید آلومینیوم به بخش مسمومین بیمارسـتان لقمان حکیم تهران مراجعـه و در بخش مراقبت‌های ویژه بسـتری شـده بودند مورد مطالعه قرار گرفتنـد. اطلاعات دموگرافیک بیماران در پرسشنامه ای که به همین منظور طراحی شده بود گردآوری شد. قابل ذکر است معیار بستری شدن بیماران در بخش مراقبت های ویژه، شـدت علایم بالینی و نیاز به انتوباسـیون و تهویه مکانیکی بوده اسـت. این بیمـاران در نهایت بـه دو گروه بیماران فوت شـده در اثر مسمومیت (مورد) و بهبود یافته از مسمومیت (شاهد) تقسیم شدند. از کلیه بیماران در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه و سپس در فواصل زمانی ۶ سـاعته نمونه خون وریدی تهیه و جهـت اندازه‌گیری گلوکز، سدیم، پتاسیم و بیکربنات به آزمایشگاه ارسال گردید.

نتایـج حاصلـه در دو گـروه بـا اسـتفـاده از آزمـون‌هـای آمـاری t- test و Chi-square و بـا اسـتفاده از نـرم افـزار SPSS (Version 11.0.5) مـورد ارزیابـی آماری قـرار گرفتند. کلیه تفاوت ها با ارزش P< ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شدند.

یافته‌ها

در دوره زمانـی مذکـور، ۴۵ بیمـار شـامل ۲۱ زن و ۲۴ مرد، با تشخیص بالینی مسمومیت با فسفید آلومینیوم (قرص برنج) در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارسـتان بستری و مورد مطالعه قرار گرفتند. تمام بیماران سـم را از راه خوراکی و به قصد خودکشی مصرف نموده بودند. میانگین سـنی بیماران ۱۱/۵۸±۲۷/۲۹ سال بود. جوان‌ترین بیمار ۱۴ ساله و مسـن ترین بیمار ۶۲ ساله بود. ۳۲ نفر از بیماران فوت نمودند (۷۱/۷۷٪) و ۱۳ بیمـار بهبود یافتند. قابل ذکر اسـت میانگین سـنی بیماران دردو گروه فوت شده و نجات یافته از نظر آماری تفاوت معنی-داری با هم نداشتند.

از نظر فراوانی نسبی، بیشـتر مسمومیت‌ها (۳۸/۵ ٪) درمحدوده سـنی ۲۹-۲۰ سـال و پس از آن در محدوده سـنی۱۹-۱۰ سال (به میزان ۳۰/۷۶٪) مشاهده شـد. عمده بیماران (۴۴/۴۴٪ از بیماران) با مصرف یک عدد از قرص برنج محتوی فسـفید آلومینیوم مسموم شده بودند. میانگین زمان ارجاع بیماران به بیمارستان در دو گروه به ترتیب ۲/۵۸±۲/۸۹ و ۴/۸۶ ± ۴/۲۵ ساعت بود.

در بررسـی غلظت های الکترولیت های سـرم نتایج زیر بدسـت آمد:

میانگیـن غلظـت سـدیم خـون در ایـن بیمـاران ۱۳۸ /۵ ± ۱۴۰ /۱۵ mmol/L و دامنـه تغییـرات آن

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-26]

mmol/L ۱۵۲ - ۱۳۰ بوده است. هایپوناترمی در ۳ بیمار وجود داشت که از این تعداد ۶۶٪ فوت کردند. سدیم نرمال در ۳۵ نفر (۷۷/۷٪) مشاهده شد که از این تعداد ۵۱٪ فوت نمودند و هایپرناترمی در ۷ بیمار (۱۵/۵٪) وجود داشت که ۸۵٪ مرگ و میر همراه بود. میانگین غلظت پتاسیم خون mmol /L ۰/۶۳ ± ۳/۹۲ و دامنه تغییرات آن mmol/L ۶ - ۲/۶ بود. هایپو کالمی در ۸ نفر (۱۷/۷٪) وجود داشت که با ۸۷/۵٪ مرگ و میر همراه بود. پتاسیم نرمال در ۳۵ نفر (۷۷/۷٪) مشاهده شد که مرگ و میر ۵۷/۷۷٪ بود. هایپرکالمی در ۲ نفر (۴/۴۴٪) مشاهده شد که با مرگ و میر ۱۰۰٪ همراه بود. میانگین غلظت بیکربنات خون mmol/L ۴/۳۸ ± ۱۱/۶۰ و دامنه تغییرات آن نیز mmol/L ۱۹ - ۵/۳ بود. بیکربنات بیشتر از ۲۰ در هیچ بیماری وجود نداشت. در حالی که بیکربنات زیر ۱۵ در ۳۱ بیمار (۶۸/۸٪) وجود داشت که با مرگ و میر ۷۴/۱۹٪ همراه بود. بیکربنات خون بین (mmol/L) ۲۰ - ۱۵ در ۱۴ بیمار (۳۱/۱٪) وجود داشت و مرگ و میر آن ۶۴٪ بود. میانگین گلوکز خون در کل بیماران مسموم ۱۹۹/۷۱±۱۸/۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، که دامنه تغییرات آن از ۱۸ تا ۴۳۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر متغیر بوده است. میانگین قند خون در آن دسته از بیمارانی که در اثر مسمومیت فوت شده بودند، ۲۲۲/۵۹± ۲۰/۱۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در گروه بهبود یافته ۱۴۳/۳۸±۱۳/۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر گزارش شد.

رابطه بین درصد مرگ و میر و تغییرات غلظت سدیم، پتاسیم، بیکربنات و قند خون در جداول ۱ و ۲ آورده شده است.

جدول ۱- مقایسه میانگین غلظت قند و الکترولیت ها در بیماران فوت شده با بیماران بهبود یافته

	کل مسمومین (n=۵۴)	بیماران بهبود یافته (n=۳۱)	بیماران فوت شده (n=۲۳)	P value
گلوکز (mg/dL)	۱۹۹٫۷۱±۱۸٫۳۰	۱۴۳٫۸۳ ± ۳۱٫۷	۲۲۲٫۹۵ ± ۲۰٫۱۸	۰٫۰۲۱
پتاسیم (mmol/L)	۳٫۹۲±۰٫۶۳	۳٫۸۶±۰٫۱۱	۳٫۹۵±۰٫۱۴	۰٫۶
سدیم(mmol/L)	۱۴۰٫۱۵±۵٫۱۳۸	۱۳۹٫۹۶ ±۱٫۱۳	۱۴۰٫۳۸±۱٫۱	۰٫۶۹
بیکربنات (mmol/L)	۱۱٫۶۰±۴٫۳۸	۱۲٫۳ ± ۱٫۰۸	۱۱٫۲۵± ۰٫۹	۰٫۴۶

- نتایج به صورت Mean±SE نشان داده شده است.

جدول ۲- فراوانی تغییرات غلظت پتاسیم و سدیم و بیکربنات سدیم و قند خون و درصد مرگ و میر مشاهده شده در بیماران مسموم

	غلظت ماده در خون (mg/dL)	تعداد بیماران	درصد	درصد مرگ و میر
غلظت گلوکز (mg/dL)	< ۵۰	۲	۴۴/۴	۱۰۰
	۵۰–۱۴۰	۱۷	۳۷ /۷۷	۴۷ /۰۵
	> ۱۴۰	۲۶	۵۷ /۷۹	۸۴ /۶۱
غلظت پتاسیم (mmol/L)	<۳ /۵	۸	۱۷ /۷۹	۸۷ /۵
	۳ /۵–۵	۳۵	۷۷/۷۷	۵۷ /۷۷
	>۵	۲	۴۴/۴	۱۰۰
غلظت سدیم (mmol/L)	<۱۳۵	۳	۶۶/۶	۶۶/۶۶
	۱۳۵–۱۴۵	۳۵	۷۷ /۷۹	۵۱ /۲۸
	>۱۴۵	۷	۱۵ /۵۵	۸۵ /۷۱
غلظت بیکربنات (mmol/L)	<۱۵	۳۱	۶۸ /۸۸	۷۴ /۱۹
	۱۵–۲۰	۱۴	۳۱ /۱۲	۶۴ /۲۸
	>۲۰	۰	۰	۰

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-26]

بحث

مسمومیت با فسفید آلومینیوم می‌تواند منجر به اختلال در عملکرد تمام ارگان‌های حیاتی بدن شود. مطالعات هیستوپاتولوژیک تجربی در انسان و حیوانات نشانگر بروز تغییرات دژنراتیو در بافت کبد، ریه، مغز، قلب و کلیه‌ها می‌باشد (۲۱، ۳). سایر مطالعات حیوانی نشان می‌دهند که مسمومیت با فسفید آلومینیوم می‌تواند منجر به نوسان در غلظت گلوکز خون شود که این تغییرات ثانویه به تغییر در میزان الکترولیت‌ها و هورمون‌ها است (۲۰).

Abder-Rhman درسال ۱۹۹۹ در مطالعه‌ای نشان داد که مسمومیت با فسفید آلومینیوم می‌تواند باعث بروز هیپرگلیسمی و هیپوگلیسمی در بیماران شود، ضمن اینکه عدم تغییر در سطوح قند خون نیز در جریان مسمومیت در این بیماران مشاهده گردیده است (۲۲). در مطالعه ما تغییرات قند خون به ویژه در گروه فوت‌شده‌ها به صورت هایپرگلیسمی بود که می‌تواند ناشی از کمبود انسولین در این بیماران باشد.

اختلالات آب و الکترولیت ممکن است در مسمومیت‌های شدید با فسفید آلومینیوم رخ دهد. هیپوکالمی ناشی از اسیدوز متابولیک و نارسایی کلیه و هیپرمنیزیمی گزارش شده است (۲۳). هر چند در بعضی مراجع از هیپرکالمی به عنوان اختلال الکترولیتی شایع در این نوع مسمومیت نام برده می‌شود (۲۴).

کاهش نسبی سطوح انسولین در مسمومیت با فسفین می‌تواند باعث کاهش نفوذپذیری سلول‌های عضلانی نسبت به گلوکز شده، خروج آب از بافت عضلانی و در نهایت به هیپوناترمی منجر شود. در مطالعه حاضر، بروز هیپرناترمی در بیماران می‌تواند به دریافت سدیم از طریق تجویز سالین نرمال (که جهت درمان هیپوتانسیون تجویز می‌شود) و یا تجویز بیکربنات سدیم جهت جبران اسیدوز متابولیک در این بیماران اشاره کرد.

رهبر طارمسری و همکاران در مطالعه‌ای بر روی بیماران مسموم با فسفید آلومینیوم مشاهده نمودند که ۹۲٪ از بیماران دارای غلظت‌های طبیعی سدیم می‌باشند (۲۶).

در مطالعه ما، از ۴۵ بیمار ۸ نفر دچار هیپوکالمی (غلظت پتاسیم کمتر از ۳/۵ میلی‌مول در لیتر) بودند که از این تعداد ۷ نفر فوت نمودند. مکانیسم هیپوکالمی ایجاد شده کاملاً مشخص نمی‌باشد. یکی از مکانیسم‌های احتمالی، هیپرگلیسمی ناشی از مسمومیت است که می‌تواند با ایجاد دیورز اسموتیک سبب دفع پتاسیم شود (۲۴). باید توجه داشت عواملی مانند کاهش احتمالی سطح انسولین خون که سبب جابجایی پتاسیم به خارج سلول‌ها می‌شود در این مسمومیت می‌تواند سبب کاهش پتاسیم خون گردد. در مطالعه ما، ۲ نفر از بیماران با هیپرکالمی (غلظت پتاسیم بیشتر از ۵ میلی‌مول در لیتر) بودند که هر دو نفر فوت نمودند. هایپرکالمی می‌تواند ناشی از اسیدوز متابولیک حاصل از مسمومیت با فسفین باشد (۲۴). فسفین می‌تواند باعث کاهش میزان انسولین شود (۲۲) و هیپرتونیسیته ناشی از هیپرگلیسمی می‌تواند سبب خروج پتاسیم از سلول‌ها و هیپرکالمی شود.

در مطالعه ما، ۷۷٪ بیماران بهبود یافته دارای مقادیر طبیعی سدیم بودند. در مطالعه رهبر و همکاران، هیپوناترمی در ۶/۹٪ از بیماران مشاهده شد که با نتایج حاصله در مطالعه ما همخوانی دارد (۶/۶۶٪ بیماران در مطالعه ما دچار هیپوناترمی بودند). در مطالعه ما، میزان بیکربنات سرم در بیماران مسموم، کاهش یافته و در تمام موارد کمتر از ۲۰ mmol/L بود، که این امر می‌تواند ناشی از ایجاد اسیدوز متابولیک ایجاد شده در مسمومیت‌های شدید ناشی از فسفید آلومینیوم باشد. این یافته‌ها با سایر منابع هم‌خوانی دارد (۲۶، ۱۷، ۲۴).

نتیجه‌گیری

با وجود ایجاد تغییرات وسیع در غلظت الکترولیت‌ها و بیکربنات و قند خون، این موارد می‌توانند نشاندهنده شدت مسمومیت بوده و در بیماران دچار مسمومیت با فسفید آلومینیوم این موضوع می‌تواند نقش مهمی در برنامه‌ریزی درمانی داشته باشد. در پایان پیشنهاد می‌شود با استفاده از تجویز همزمان انسولین – گلوکز (که باعث افزایش ورود گلوکز به داخل سلول‌ها می‌شود) در بیماران دچار مسمومیت حاد ناشی از فسفید آلومینیوم و بررسی کامل غلظت کورتیکواستروییدها و سایر الکترولیت‌ها سرم به ویژه منیزیوم و کلسیم و ارتباط آنها با سطوح گلوکز خون، جایگاه این نوع رژیم دارویی در درمان این نوع مسمومیت مشخص گردد.

References

1- Shadnia S, Mehrpour O, Abdollahi M. Unintentional poisoning by phosphine released from Aluminum phosphide. Hum Exp Toxicol. 2008; 27: 87–89.

2-Mehrpour O, Dolati M, Soltannejad, K, Shadnia S, Nazparvar B. Evaluation of histopathological changes in fatal aluminum phosphide poisoning. Indian journal of forensic medicine toxicology 2008; 2:34 -36.

3- Gupta S, Ahlawat SK. Aluminum phosphide poisoning-a review. J Toxicol Clin Toxicol. 1995; 3319 ;(1) -24.

4- Sinha US, Kapoor AK, Singh AK, Gupta A,

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-26]

Mehrotra R. Histopathological changes in cases of aluminum phosphide poisoning. Indian J Pathol Microbiol, 2005; 48(2):80 177- .

5- Mehrpour O, Alfred S, Shadnia S, Keyler DE, Soltaninejad K, Chalaki N, Sedaghat M. Hyperglycemia in acute aluminum phosphide poisoning as a potential prognostic factor. Hum Exp Toxicol. 2008; 27; 591.

6- Plunkett, ER. Handbook of Industrial Toxicology. 3rd ed. New York: Chemical Publishing Company. 1987: 430-2.

7- Morgan DP. Recognition and Management of Pesticide Poisoning. 3rd ed. US environmental protection agency. Washington DC: US government printing office. 1982: 68.

8- Haddad LM, Shannon MW, Winchester JF. Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 3rd ed., Philadelphia: WB Saunders Company. 1998; 872-3.

9- Shadnia S, Rahimi M, Pajoumand A, Rasouli MH, Abdollahi M. Successful treatment of acute ALP Poisoning: possible benefit of coconut oil. Hum Exp Toxicol. 2005; 24: 215-8.

10- Abdollahi M, Jalali N, Sabzevari O, Nikfar Sh, Fallahpour M. A retrospective study of poisoning in Tehran. J Toxicol Clin Toxicol. 1997; 35:387 -93.

11- Moghaddamnia AA, Abdollahi M. An epidemiological study of poisoning in northern Islamic Republic of Iran. East Mediaterr Health J. 2002; 8: 88-94.

12- Singh S, Singh D, Wig N, Jit I, Sharma BK. Aluminum phosphide ingestion- a clinicopathologic study. J Toxicol Clin Toxicol. 1996; 34(6): 703-6.

13- Lall SB, Peshin SS, Mitra S. Methemoglobinemia in aluminum phosphide poisoning in rats. Indian J Exp Biol. 2000; 38: 95.

14- Chugh SN, Aggarwal HK, Mahajan SK. Zinc phosphide intoxication symptoms: analysis of 20 cases. Int J Clin Pharmacol Ther. 1998; 36: 406-7.

15- Ecocichon DJ. Toxic effects of pesticides. Klaassen CD. Ed. Casarett and Doulls Toxicology: The Basic Science of Poison. 5th ed. New York: Mc Graw-Hill Company. 1996; 681.

16- Jain SM, Bharani A, Sepaha GC, Sanghvi VC, Raman. PG. Electrocardiography changes in aluminum phosphide (AlP) poisoning. J Assoc Physician's India. 1985; 33: 406-9

17- Shadnia, Sh., Soltaninejad K., Ghaemi, M, Abdollahi M. Review on rice tablet toxicology Babol J Med Sci. 2006; 8; 53-63.

18- Singh S, Dilawari JB, Vashist R , Malhotra, H S, Sharma, B K. Aluminum phosphide ingestion. BMJ. 1985; 290: 1110-1.

19- Sood.AK, Ficp A, mahajan A, Dua MD. intravascular hemolysis after ALP ingestin. J Royal society Med. 1997; 90:47-48

20- Brautbar N, Howard J. Phosphine toxicity: report of two cases and review of literature. Toxicol Ind Health 2002; 18: 71-75.

21- Okolie NP, Aligbe JU, Osakue EE. Phostoxin-inducedbiochemicalandpathomorphologiacal changes in rabbits. Indian J Exp Biol. 2004: 42(11): 1096-9.

22- Abder Rahman H. Effect of ALP on blood glucose level. Vet Hum Toxicol. 1999: 41(1):31-2.

23- Balali M . Phosphine. Poison center of Imam Reza Hospital , Mashad. 1991 Nov. available from URL: http://www.intox.org/databank/ documents/ chemical/phosphin/pim865.htm

24- Dart RC. The 5 minute Toxicology Consult. Philadelphia 2004: 580-81.

26- Rahbar Taramsary M, Orangpoor R, Zarkami T. Survey patients poisoned with aluminum phosphide (Rice Tablet). Gilan J Med Sci. 2004: 56;42 -47.

27- Duenas A, Perez-castrillon JL, cabos MA.Treatment of the cardiovascular manifestation of phosphine poisoning with trimetazidine; a new anti- ischemic drug. A M J Emerg Med. 1999; 17: 219-20.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-26]