

مقاله پژوهشی

## بررسی تغییرات سطوح الکترولیت‌ها 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 اسدالله یغمایی\*\*\*\*

\* متخصص پزشکی قانونی و مسمومیت‌ها، استادیار دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

\*\* متخصص سم‌شناسی، استادیار دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز پزشکی 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 می‌باشد، به طور گسترده‌ای 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 پیش‌آگهی این بیماران می‌باشد.

روش برسی: این مطالعه به صورت بررسی مورد-شاهد انجام گرفت. کلیه بیماران دچار مسمومیت حاد با فسفید آلومینیوم که از فروردین ۱۳۸۴ لغایت اردیبهشت ماه ۱۳۸۵ به بخش مسمومین بیمارستان لقمان حکیم تهران مراجعه و در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شده بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. بیماران به دو گروه بیماران فوت شده در اثر مسمومیت (مورد) و بهبود یافته (شاهد) تقسیم شدند. اطلاعات دموگرافیک و تغییرات الکترولیت‌ها و قندخون در هر گروه بررسی و با هم مقایسه گردیدند.

یافته‌ها: در دوره زمانی یاد شده، ۴۵ بیمار (۲۱ زن و ۲۴ 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  $27/29 \pm 11/58$  سال و دامنه سنی از ۱۴ تا ۶۲ 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  $11/38 \pm 0/14$  و  $3/95 \pm 0/14$  میلی مول در لیتر و در گروه شاهد  $13/9/69 \pm 4/0/11$  و  $3/86 \pm 0/11$  میلی مول در لیتر گزارش گردید. هایپو کالمی و هایپر کالمی به ترتیب در  $17/79 \pm 4/4$ % و  $15/5 \pm 4/4$ % مشاهده شد همچنین هایپوناترمی و هایپرناترمی به ترتیب در  $6/76 \pm 1/18$  و  $1/18 \pm 1/18$  بیماران مشاهده شد. میزان بیکربنات سرم در گروه مورد و شاهد به ترتیب  $11/25 \pm 0/9$  و  $12/3 \pm 1/0/8$  میلی مول در لیتر گزارش گردید. دامنه تغییرات قند خون در بیماران از ۱۸ تا ۴۲۲ میلی گرم در دسی لیتر متغیر بود. میانگین قند خون در بیمارانی که در اثر مسمومیت فوت شدند  $22/2/6 \pm 20/18$  میلی گرم در دسی لیتر و در گروه بهبود یافته  $14/37 \pm 1/13/7$  میلی گرم در دسی لیتر بود.  $4/4 \pm 0/4$  بیماران هایپو گلیسمی و  $7/57 \pm 0/57$  بیماران هایپر گلیسمی داشتند.

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

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

تأثید مقاله: ۱۳۸۷/۶/۲۶

وصول مقاله: ۱۳۸۶/۱۲/۱۹

نویسنده پاسخ‌گو: بیرجند، بیمارستان ولی عصر، گروه داخلی [omid.mehrpour@yahoo.com.au](mailto:omid.mehrpour@yahoo.com.au)

### مقدمه

جمله برنج مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱، ۲). فسفیدآلومینیم اولین بار در کشور هندوستان به عنوان جونده‌کش عرضه گردید (۱، ۳).

سمیت فسفیدآلومینیم به علت تولیدگاز فسفین در مجاورت رطوبت هوای آب یا مجاورت با اسید هیدروکلریدریک در معده می‌باشد (۱-۵).

فسفیدآلومینیوم 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

## روش برداشت

مطالعه حاضر به صورت بررسی مورد-شاهد و به صورت غیر مداخله‌ای انجام شد. کلیه بیماران دچار مسمومیت حاد با فسفید آلومینیوم که از اول فروردین ماه سال ۱۳۸۴ تا اردیبهشت ماه ۱۳۸۵ با تشخیص بالینی مسمومیت با فسفید آلومینیوم به بخش مسمومین بیمارستان لقمان حکیم تهران مراجعه و در بخش مراقبت‌های ویژه بستره شده بودند مورد مطالعه قرار گرفتند. اطلاعات دموگرافیک بیماران در پرسشنامه‌ای که به همین منظور طراحی شده بود گردآوری شد. قابل ذکر است معیار بستره شدن بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه، شدت علایم بالینی و نیاز به انتوپاسیون و تهییه مکانیکی بوده است. این بیماران در نهایت به دو گروه بیماران فوت شده در اثر مسمومیت (مورد) و بهبود یافته از مسمومیت (شاهد) تقسیم شدند. از کلیه بیماران در بد و وجود به بخش مراقبت‌های ویژه و سپس در فواصل زمانی ۶ ساعته نمونه خون و ریدی تهییه و جهت اندازه‌گیری گلوكن، سدیم، پتاسیم و بیکربنات به آزمایشگاه ارسال گردید.

نتایج حاصله در دو گروه با استفاده از آزمون‌های آماری t- test و Chi-square و با استفاده از نرم افزار SPSS (Version 11.0.5) مورد ارزیابی آماری قرار گرفتند. کلیه تفاوت‌ها با ارزش  $P < 0.05$  معنی دار در نظر گرفته شدند.

## یافته‌ها

در دوره زمانی مذکور، ۴۵ بیمار شامل ۲۱ زن و ۲۴ مرد، با تشخیص بالینی مسمومیت با فسفید آلومینیوم (قرص برنج) در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان بستره و مورد مطالعه قرار گرفتند. تمام بیماران سم را از راه خوارکی و به قصد خودکشی مصرف نموده بودند. میانگین سنی بیماران  $27/29 \pm 11/58$  سال بود. جوان‌ترین بیمار ۱۴ ساله و مسن‌ترین بیمار ۶۲ ساله بود. ۳۲ نفر از بیماران فوت نمودند (۷۱/۷۷٪) و ۱۳ بیمار بهبود یافتند. قابل ذکر است میانگین سنی بیماران در دو گروه فوت شده و نجات یافته از نظر آماری تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند.

از نظر فراوانی نسی، بیشتر مسمومیت‌ها (۳۸/۵٪) در محدوده سنی ۲۰-۲۹ سال و پس از آن در محدوده سنی ۱۰-۱۹ سال (به میزان ۳۰/۷۶٪) مشاهده شد. عمدۀ بیماران (۴۴/۴۴٪ از بیماران) با مصرف یک عدد از قرص برنج محتوى فسفید آلومینیوم مسموم شده بودند. میانگین زمان ارجاع بیماران به بیمارستان در دو گروه به ترتیب  $2/89 \pm 2/58$  و  $4/86 \pm 4/25$  ساعت بود.

در بررسی غلظت‌های الکتروولیت‌های سرم نتایج زیر بدست آمد:

میانگین غلظت سدیم خون در این بیماران  $138 \pm 5$  mmol/L و دامنه تغییرات آن

اندک بوده به طوری که از سال ۱۹۵۸ میلادی لغایت ۱۹۰۰ تنها ۵۹ مورد مسمومیت با گاز فسفین و فسفیدهای فلزی با مرگ و میر ۲۶ نفر در مقالات گزارش شده است (۶، ۷). 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، عمدۀ آنها به علت خودکشی بوده است (۸، ۹). در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۴ در بیمارستان لقمان حکیم تهران صورت گرفت، ۴۸ نفر از ۷۰۰۰ بیمار مسموم مراجعت کننده به آن بیمارستان به علت مسمومیت با فسفید آلومینیوم یا فسفیدروی بودند (۱۰). مقدمنیا و عبدالهی در مطالعه‌ای در فاصله سال‌های ۱۹۹۷ میلادی نشان دادند که مسمومیت‌های ناشی از فسفیدهای آلومینیوم و روی بعد از مواد مخدّر به عنوان یکی از شایع‌ترین عوامل بروز مسمومیت در استان مازندران محسوب می‌شود (۱۱).

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

فسفین حاصل از فسفیدهای فلزی، یک سم میتوکندریایی است که مکانیسم سمیت‌زایی آن به طور دقیق شناخته نشده است. این سم احتمالاً باعث مهار غیرقابلی آنزیم سیتوکروم اکسیداز در میتوکندری و اختلال در سیستم انتقال الکترون و فسفریلاسیون اکسیداتیو در سلول می‌شود (۱۳، ۱۴، ۱۵). این اختلال در فرآیند تولید انرژی در میتوکندری، منجر به سمیت و مرگ سلولی گسترده، آسیب و نکروز در بافت‌ها می‌گردد (۱۵). فسفین موجب مهار فعالیت آنزیم سیتوکروم اکسیداز در سلول‌های عضلانی قلب گردیده، این تغییرات در میتوکندری و پروتئین‌های میوکارد باعث اختلال در نفوذپذیری غشاء نسبت به یون‌های سدیم، پتاسیم، منیزیوم و کلسیم در نهایت سبب ایجاد تغییر در پتانسیل غشای سلول‌های عضلانی قلب می‌شود (۱۶، ۱۷). این تغییرات فیزیوپاتولوژیک در میوکارد، عروق خونی محیطی کوچک و سلول‌های ریوی آشکارتر است (۱۸، ۱۹).

میزان بالای مرگ و میر در مسمومیت با فسفید آلومینیوم مربوط به بروز شوک مقاوم به درمان، اسیدوز متابولیک شدید، آریتمی‌های قلبی و سندرم زجر تنفسی بالغین (ARDS) است (۲۰). مطالعات حیوانی نیز نشان می‌دهند که مهار سیتوکروم اکسیداز، باعث نوسانات غلظت گلوكز خون ثانویه به تغییرات الکتروولیت‌ها در مسمومیت با فسفید آلومینیوم می‌شود (۲۱).

از این رو هدف از مطالعه حاضر، بررسی تغییرات الکتروولیت‌ها و قند خون در بیماران دچار مسمومیت حاد ناشی از فسفید آلومینیوم با هدف بررسی جایگاه احتمالی این تغییرات در تعیین بیش‌آگهی و درمان در بیماران مسموم می‌باشد.

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 ۲۰ - ۲۰ (mmol/L) وجود داشت که با مرگ و میر آن ۶۴٪ بود. میانگین گلوکز خون در کل بیماران مسموم و میر آن ۱۹۹/۷۱±۱۸/۳۰ میلی گرم در دسی لیتر بود، که دامنه تغییرات آن از ۱۸ تا ۴۳۲ میلی گرم در دسی لیتر متغیر بوده است. میانگین قند خون در آن دسته از بیمارانی که در اثر مسمومیت فوت شده بودند، ۲۲۲/۵۹±۲۰/۱۸ میلی گرم در دسی لیتر و در گروه بهبود یافته رابطه بین درصد مرگ و میر و تغییرات غلظت سدیم، پتاسیم، بیکربنات و قند خون در جداول ۱ و ۲ آورده شده است.

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 ۲/۶ - ۶ mmol/L و دامنه تغییرات آن ۰/۶۳±۳/۹۲ mmol/L بود. هایپو کالمی در ۸ نفر (۱۷/۷٪) وجود داشت که با ۸/۵٪ همراه بود. پتاسیم نرمال در ۳۵ نفر (۷۷/۷٪) مشاهده شد که مرگ و میر ۵۷/۷۷٪ بود. هایپر کالمی در ۲ نفر (۴/۴٪) مشاهده شد که با مرگ و میر ۱۰۰٪ همراه بود. میانگین غلظت بیکربنات خون ۱۱۶۰±۴/۳۸ mmol/L و دامنه تغییرات آن نیز ۱۹-۵/۳ mmol/L بود. بیکربنات بیشتر از ۲۰ در هیچ بیماری وجود نداشت.

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

P value	بیماران فوت شده (n=۲۳)	بیماران بهبود یافته (n=۳۱)	کل مسمومین (n=۵۴)	
.۰۲۱	۲۲۲/۹۵±۲۰/۱۸	۱۴۳/۸۳±۲۱/۷	۱۹۹/۷۱±۱۸/۳۰	گلوکز (mg/dL)
.۶	۳/۹۵±۰/۱۴	۳/۸۶±۰/۱۱	۳/۹۲±۰/۶۳	پتاسیم (mmol/L)
.۶۹	۱۴۰/۳۸±۱/۱	۱۳۹/۹۶±۱/۱۳	۱۴۰/۱۵±۵/۱۳۸	سدیم (mmol/L)
.۴۶	۱۱/۲۵±۰/۹	۱۲/۳±۱/۰۸	۱۱۶۰±۴/۳۸	بیکربنات (mmol/L)

- 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

درصد مرگ و میر	درصد	تعداد بیماران	غلظت ماده در خون (mg/dL)	
۱۰۰	۴۴/۴	۲	<۵۰	
۴۷/۰/۵	۳۷/۷۷	۱۷	۵۰-۱۴۰	غلظت گلوکز (mg/dL)
۸۴/۶۱	۵۷/۷۹	۲۶	>۱۴۰	
۸۷/۵	۱۷/۷۹	۸	<۳/۵	
۵۷/۷۷	۷۷/۷۷	۳۵	۳/۵-۵	غلظت پتاسیم (mmol/L)
۱۰۰	۴۴/۴	۲	>۵	
۶۶/۶۶	۶۶/۶	۳	<۱۳۵	
۵۱/۲۸	۷۷/۷۹	۴۵	۱۳۵-۱۴۵	غلظت سدیم (mmol/L)
۸۵/۷۱	۱۵/۵۵	۷	>۱۴۵	
۷۴/۱۹	۶۸/۸	۳۱	<۱۵	
۶۴/۲۸	۳۱/۱۲	۱۴	۱۵-۲۰	غلظت بیکربنات (mmol/L)
.	.	.	>۲۰	

## بحث

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 مطالعه‌ما، ۲ نفر از بیماران با هیپرکالمی (غلظت پتاسیم بیشتر از ۵ میلی‌مول در لیتر) بودند که هر دو نفر فوت نمودند. هایپرکالمی می‌تواند باعث کاهش حاصل از مسمومیت با فسفین باشد (۲۴). فسفین می‌تواند باعث ناشی از هیپرگلیسمی می‌تواند سبب خروج پتاسیم از سلول‌ها و هیپرکالمی شود.

در مطالعه‌ما، ۷۷٪ بیماران بهمود یافته دارای مقداری 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 مطالعه‌ما، 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 متabolیک ایجاد شده در مسمومیت‌های شدید ناشی از فسفید آلومینیوم باشد. این یافته‌ها با سایر منابع هم‌خوانی دارد (۲۴، ۱۷، ۲۶).

## 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 رزیم دارویی در درمان این نوع مسمومیت مشخص گردد.

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 دی‌نراتیو در بافت کبد، ریه، مغز، قلب و کلیه‌ها می‌باشد (۲۱، ۲۲). 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 در سال 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 مطالعه‌ما 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 متabolیک 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 نفوذ پذیری 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 متabolیک 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 مطالعه‌ما، از ۴۵ بیمار ۸ نفر دچار هیپوکالمی (غلظت پتاسیم

## References

- Shadnia S, Mehrpour O, Abdollahi M. Unintentional poisoning by phosphine released from Aluminum phosphide. *Hum Exp Toxicol*. 2008; 27: 87–89.
- 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.
- Gupta S, Ahlawat SK. Aluminum phosphide poisoning-a review. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1995; 3319 ;(1) -24.
- Sinha US, Kapoor AK, Singh AK, Gupta A,

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