

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

دکتر امید مهرپور\* - دکتر شاهین شادینیا\*\* - 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، 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 می‌باشند، 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 پیش آگهی این بیماران می‌باشد.

**روش بررسی:** 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  $140/38 \pm 11/1$  و  $3/95 \pm 0/14$  میلی‌مول در لیتر و در گروه شاهد  $139/69 \pm 4/09$  و  $3/86 \pm 0/11$  میلی‌مول در لیتر گزارش گردید. هاپیو کالمی و هایپرکالمی به ترتیب در  $17/79\%$  و  $4/4\%$  مشاهده شد همچنین هاپیوناترمی و هایپرناترمی به ترتیب در  $7/6\%$  و  $15/5\%$  بیماران مشاهده شد. میزان بیکربنات سرم در گروه مورد و شاهد به ترتیب  $11/25 \pm 0/9$  و  $12/3 \pm 1/08$  میلی‌مول در لیتر گزارش گردید. دامنه تغییرات قند خون در بیماران از ۱۸ تا  $432$  میلی‌گرم در دسی لیتر متغیر بود. میانگین قند خون در بیمارانی که در اثر مسمومیت فوت شدند  $222/6 \pm 20/18$  میلی‌گرم در دسی لیتر و در گروه بهبود یافته  $143/4 \pm 13/7$  میلی‌گرم در دسی لیتر بود.  $4/4\%$  بیماران هاپیوگلیسمی و  $57/7\%$  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

تأیید 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). فسفید آلومینیوم اولین بار در کشور هندوستان به عنوان چونده‌کش عرضه گردید (۳، ۱). سمیت فسفید آلومینیوم به علت تولید گاز فسفین در مجاورت رطوبت هوا، آب یا مجاورت با اسید هیدروکلریک در معده می‌باشد (۵-۱). در گذشته تعداد موارد مسمومیت با فسفین و فسفیدهای فلزی نسبتاً

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

## روش بررسی

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 بستری شده بودند مورد مطالعه قرار گرفتند. اطلاعات دموگرافیک بیماران در پرسشنامه‌ای که به همین منظور طراحی شده بود گردآوری شد. قابل ذکر است معیار بستری شدن بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه، شدت علائم بالینی و نیاز به انتوباسیون و تهویه 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 بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه و سپس در فواصل زمانی ۶ ساعته نمونه خون وریدی تهیه و جهت اندازه‌گیری گلوکز، 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 بستری و مورد مطالعه قرار گرفتند. تمام بیماران سم را از راه خوراکی 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 نسبی، بیشتر مسمومیت‌ها (۳۸/۵٪) در محدوده سنی ۲۹-۲۰ سال و پس از آن در محدوده سنی ۱۹-۱۰ سال (به میزان ۳۰/۷۶٪) مشاهده شد. عمده بیماران (۴۴/۴۴٪) بیماران) با مصرف یک عدد از قرص برنج محتوی فسفید آلومینیوم مسموم شده بودند. میانگین زمان ارجاع بیماران به بیمارستان در دو گروه به ترتیب  $2/58 \pm 2/89$  و  $4/86 \pm 4/25$  ساعت بود.

در بررسی غلظت‌های الکترولیت‌های سرم نتایج زیر بدست آمد:

میانگین غلظت سدیم خون در ایمن بیماران  $140/15 \pm 5/138$  mmol/L و دامنه تغییرات آن

اندک بوده به طوری که از سال ۱۹۰۰ میلادی لغایت ۱۹۵۸ تنها ۵۹ مورد مسمومیت با گاز فسفین و فسفیدهای فلزی با مرگ و میر ۲۶ نفر در مقالات گزارش شده 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 در سال ۱۹۹۴ در بیمارستان لقمان حکیم تهران صورت گرفت، ۴۸ نفر از ۷۰۰۰ بیمار مسموم مراجعه‌کننده به آن بیمارستان به علت مسمومیت با فسفید آلومینیوم یا فسفیدروی بودند (۱۰). مقدم‌نیا و عبدالهی در مطالعه‌ای در فاصله سال‌های ۲۰۰۰-۱۹۹۷ میلادی نشان دادند که مسمومیت‌های ناشی از فسفیدهای آلومینیوم و روی بعد از مواد مخدر 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 ۹۴-۱۹۸۹ میلادی، از مجموع ۱۹۵ مورد مسمومیت حاد ناشی از مصرف خوراکی 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 غیررقابتی آنزیم سیتوکروم اکسیداز در میتوکندری و اختلال در سیستم انتقال الکترون و فسفریلاسیون اکسیداتیو در سلول می‌شود (۱۴، ۱۳، ۸، ۳). این اختلال در فرآیند تولید انرژی در میتوکندری، منجر به سمیت و مرگ سلولی گسترده، آسیب و نکرور 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، منیزیم و کلسیم و 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، ۸).

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 (۱۹).

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

از این رو هدف از مطالعه حاضر، بررسی تغییرات الکترولیت‌ها و قند خون در بیماران دچار مسمومیت حاد ناشی از فسفید آلومینیوم با هدف بررسی جایگاه احتمالی این تغییرات در تعیین پیش‌آگهی 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 (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 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، ۲۰/۱۸±۲۲۲/۵۹ میلی گرم در دسی لیتر و در گروه بهبود یافته ۱۳/۷±۱۴۳/۳۸ میلی گرم در دسی لیتر 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.

۱۵۲ - ۱۳۰ mmol/L 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 هایپوناترمی 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 ۳/۹۲±۰/۶۳ mmol/L 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 ۴/۳۸±۱۱/۶۰ mmol/L و دامنه تغییرات آن نیز ۱۹ - ۵/۳ mmol/L بود. بیکربنات بیشتر از ۲۰ در هیچ بیماری

جدول ۱- مقایسه میانگین غلظت قند و الکترولیت 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)	
۰/۰۲۱	۲۲۲٫۹۵ ± ۲۰٫۱۸	۱۴۳٫۸۳ ± ۳۱٫۷	۱۹۹٫۷۱ ± ۱۸٫۳۰	گلوکز (mg/dL)
۰/۰۶	۳٫۹۵ ± ۰٫۱۴	۳٫۸۶ ± ۰٫۱۱	۳٫۹۲ ± ۰٫۶۳	پتاسیم (mmol/L)
۰/۰۶۹	۱۴۰٫۳۸ ± ۱٫۱	۱۳۹٫۹۶ ± ۱٫۱۳	۱۴۰٫۱۵ ± ۵٫۱۳۸	سدیم (mmol/L)
۰/۰۴۶	۱۱٫۲۵ ± ۰٫۹	۱۲٫۳ ± ۱٫۰۸	۱۱٫۶۰ ± 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	غلظت گلوکز (mg/dL)
۴۷/۰۵	۳۷/۷۷	۱۷	۵۰-۱۴۰	
۸۴/۶۱	۵۷/۷۹	۲۶	> ۱۴۰	
۸۷/۵	۱۷/۷۹	۸	< ۳/۵	غلظت پتاسیم (mmol/L)
۵۷/۷۷	۷۷/۷۷	۳۵	۳/۵-۵	
۱۰۰	۴۴/۴	۲	> ۵	
۶۶/۶۶	۶۶/۶	۳	< ۱۳۵	غلظت سدیم (mmol/L)
۵۱/۲۸	۷۷/۷۹	۳۵	۱۳۵-۱۴۵	
۸۵/۷۱	۱۵/۵۵	۷	> ۱۴۵	
۷۴/۱۹	۶۸/۸۸	۳۱	< ۱۵	غلظت بیکربنات (mmol/L)
۶۴/۲۸	۳۱/۱۲	۱۴	۱۵-۲۰	
.	.	.	> ۲۰	

## بحث

کمتر از ۳/۵ میلی مول در لیتر) بودند که از این تعداد ۷ نفر فوت نمودند. مکانیسم هیپوکالمی ایجاد شده کاملاً مشخص نمی باشد. یکی از مکانیسم های احتمالی، هیپرگلیسمی ناشی از مسمومیت است که می تواند 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 سلول ها می شود در این مسمومیت می تواند سبب کاهش پتاسیم خون گردد. در مطالعه ما، ۲ نفر از بیماران با هیپرکالمی (غلظت پتاسیم بیشتر از ۵ میلی مول در لیتر) بودند که هر دو نفر فوت نمودند. هیپرکالمی می تواند ناشی از اسیدوز متابولیک حاصل از مسمومیت با فسفین باشد (۲۴). فسفین می تواند باعث کاهش میزان انسولین شود (۲۲) و هیپرتونیسیته ناشی از هیپرگلیسمی می تواند سبب خروج پتاسیم از سلول ها 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 می تواند ناشی از ایجاد اسیدوز متابولیک ایجاد شده در مسمومیت های شدید ناشی از فسفید آلومینیوم باشد. این یافته ها با سایر منابع هم خوانی دارد (۲۴، ۱۷، ۲۶).

## نتیجه گیری

با وجود ایجاد تغییرات وسیع در غلظت الکترولیت ها و بیکربنات و قند خون، این موارد می توانند نشان دهنده شدت مسمومیت بوده و در بیماران دچار مسمومیت با فسفید آلومینیوم این موضوع می تواند نقش مهمی در برنامه ریزی درمانی داشته باشد. در پایان پیشنهاد می شود با استفاده از تجویز همزمان انسولین - گلوکز (که باعث افزایش ورود گلوکز به داخل سلول ها می شود) در بیماران دچار مسمومیت حاد ناشی از فسفید آلومینیوم و بررسی کامل غلظت کورتیکواستروئیدها و سایر الکترولیت ها سرم به ویژه منیزیم و کلسیم و ارتباط آنها با سطوح گلوکز خون، جایگاه این نوع رژیم دارویی در درمان این نوع مسمومیت مشخص گردد.

مسمومیت با فسفید آلومینیوم می تواند منجر به اختلال در عملکرد تمام ارگان های حیاتی بدن شود. مطالعات هیستوپاتولوژیک تجربی در انسان و حیوانات نشانگر بروز تغییرات دژنراتیو در بافت کبد، ریه، مغز، قلب و کلیه ها می باشد (۲۱، ۳). سایر مطالعات حیوانی نشان می دهند که مسمومیت با فسفید آلومینیوم می تواند منجر به نوسان در غلظت گلوکز خون شود که این تغییرات ثانویه به تغییر در میزان الکترولیت ها و هورمون ها است (۲۰).

Abder-Rhman در سال ۱۹۹۹ در مطالعه ای نشان داد که مسمومیت با فسفید آلومینیوم می تواند 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 فوت شده ها به صورت هایپرگلیسمی بود که می تواند ناشی از کمبود انسولین در این بیماران باشد.

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

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

رهبر طارمسری و همکاران در مطالعه ای بر روی بیماران مسموم با فسفید آلومینیوم مشاهده نمودند که ۹۲٪ از بیماران دارای غلظت های طبیعی سدیم می باشند (۲۶).

در مطالعه ما، از ۴۵ بیمار ۸ نفر دچار هیپوکالمی (غلظت پتاسیم

## 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; 33:19-24.
- 4- 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 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-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.
  - 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.