

A Case Report of Successful Treatment of Aluminum Phosphide Poisoning

Askkarpour H¹, Amiri M*², Naderi Lordjani M³, Amiri V⁴, KHodamoradi A⁵,
khalilzadeh M³

1. Department of Disease Management, Deputy of Health, Yasuj University of Medical Sciences, Yasuj, Iran

2. Department of Statistics and Epidemiology, Faculty of Health, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

3. Department of Disease Management, Deputy of Health, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

4. Department of Environmental Science and Engineering, Islamic Azad University, Ardabil Branch, Ardabil, Iran

5. Department of Disease Management, Deputy of Health, Esfahan University of Medical Sciences, Esfahan, Iran

* *Corresponding author.* Tel: +983834440179, Fax: +983834442928, E-mail: amirim39@yahoo.com

Received: Oct 5, 2019 Accepted: Apr 15, 2020

ABSTRACT

Introduction: Aluminum phosphide is one of the most common causes of poisoning in the country. It liberates lethal phosphine gas when it comes in contact either with atmospheric moisture or with hydrochloric acid in the stomach. It mainly attacks the cardiovascular and respiratory systems. Eating even small amounts of this toxin can lead to death. This study reports a case of successful treatment of aluminum phosphide poisoning.

Case Report: A 23-year-old man was referred to the Lordegan Shohada hospital. He was admitted into the hospital approximately 35 minutes after taking half a pill with consecutive vomiting, nausea and exacerbation of gastrointestinal symptoms. The contents of the stomach were rinsed with charcoal and bicarbonate and half a liter of olive oil was given to him half an hour later. One liter of normal saline was infused due to low systolic pressure, 70 mmHg. Sodium bicarbonate (2-3 vials per hour) was started to correct metabolic acidosis and blood gases. In addition, 10 CC of calcium gluconate 10% every 8 hours, 1 g magnesium sulfate every 6 hours, and solution (insulin, glucose, and potassium: GIK) were given intravenously to the patient. On the third-day blood gases (PaCO₂: 90, pH: 7.2, HCO₃: 19) and blood pressure (10.60 mmHg) improved, and vital signs stabilized. Ejection fraction increased to 30% on day four and the patient was discharged after 6 days.

Conclusion: Effective measures in aluminum phosphate poisoning including prompt patient referral, careful and continuous care, rapid evacuation and dilution of gastric contents, administration of olive oil, and stabilization of cell membrane potential and ECMO can be useful.

Keywords: Successful Treatment; Poisoning; Aluminum Phosphate

گزارش یک مورد درمان موفقیت آمیز مسمومیت شدید با قرص برنج

حسن عسکریپور^۱، مسعود امیری^{۲*}، مهدی نادری لردجانی^۳، ویدا امیری^۴، عطاء الله خدامرادی^۵،
مرضیه خلیل زاده^۳

۱. گروه مدیریت بیماری‌ها، معاونت بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، یاسوج، ایران
۲. گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران
۳. گروه مدیریت بیماری‌ها، معاونت بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران
۴. گروه علوم و مهندسی محیط زیست، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل، اردبیل، ایران
۵. گروه مدیریت بیماری‌ها، معاونت بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۳۸۳۴۴۴۰۱۷۹. فکس: ۰۳۸۳۴۴۴۲۹۲۸. ایمیل: amirim39@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: فسفید آلومینیوم از عوامل مسموم کننده شایع در کشور محسوب می‌شود. فسفید آلومینیوم در تماس با رطوبت با اسید معده، گاز فسفین تولید می‌کند که این گاز بسیار سمی است. عمدتاً سیستم قلبی-عروقی و تنفسی را مورد حمله قرار می‌دهد. مصرف حتی مقادیر کم این سم می‌تواند به مرگ فرد منجر گردد. این مطالعه یک مورد درمان موفقیت آمیز مسمومیت با قرص برنج را گزارش می‌دهد.

معرفی مورد: بیمار مردی ۲۳ ساله که حدود ۳۵ دقیقه پس از مصرف نصف قرص برنج با استفراغ‌های متوالی، تهوع و تشدید علائم گوارشی به علت خودکشی با قرص برنج به بیمارستان شهداء شهرستان لردگان ارجاع شد. محتویات معده با شارکول و بی کربنات شستشو داده شد و نیم لیتر روغن زیتون نیم ساعت بعد به بیمار خورانده شد. بدلیل فشار پایین سیستمولیک ۷۰ میلی متر جیوه تحت درمان با ۱ لیتر نرمال سالین قرار گرفت. جهت اصلاح اسیدوز متابولیک و اصلاح گازهای خونی برای بیمار بی کربنات سدیم (به طور متوسط ۳-۲ ویال در ساعت) شروع شد. ۱۰ سی سی گلوکونات کلسیم ۱۰ درصد هر ۸ ساعت، یک گرم سولفات منیزیم هر ۶ ساعت و محلول (انسولین، گلوکز و پتاسیم: GIK) بصورت وریدی برای بیمار شروع شد. در روز سوم گازهای خونی ($\text{PaCO}_2: 90$, $\text{pH}: 7.2$, $\text{HCO}_3: 19$) و فشار خون ($10/60$ mmHg) وضعیت بهتری پیدا کرد و علائم حیاتی پایدار شد. روز چهارم EF (کسر تخلیه ای) بیمار به ۳۰ درصد افزایش یافت و بیمار پس از ۶ روز با بهبودی از بیمارستان ترخیص گردید.

نتیجه گیری: در مسمومیت با قرص برنج اقدامات تاثیر گذار شامل ارجاع سریع بیمار، مراقبت‌های دقیق و مداوم، تخلیه سریع و رقیق سازی محتویات معده، تجویز روغن زیتون، تثبیت پتانسیل غشاء سلولی و انجام ECMO می‌تواند مفید باشد.

واژه های کلیدی: درمان موفق آمیز، مسمومیت، قرص برنج

پذیرش: ۹۹/۱/۲۷

دریافت: ۹۸/۷/۱۳

مقدمه

کشاورزی کاربرد زیادی دارد (۱،۲). این ماده معروف به فوستوکسین^۲ است که به طور وسیع در بسیاری از نقاط کشور برای کشتن حشرات ریزی که در

فسفید آلومینیوم (ALP)^۱ یا قرص برنج به عنوان آفت‌کش، حشره‌کش و جونده‌کش در صنعت

^۲ Phostoxin

^۱ Aluminum Phosphide

کیسه‌های برنج تکثیر می‌شوند، استفاده می‌گردد (۳). این ماده در سال ۱۹۷۳ به عنوان آفت‌کش ایده‌آل مطرح شد (۴). فسفید آلومینیوم در تماس با رطوبت با اسید معده، گاز فسفین (PH_3) تولید می‌کند که گازی بی‌رنگ با بوی شبیه بوی سیر یا بوی ماهی گندیده است. این گاز قابل اشتعال و بسیار سمی است (۵،۶). گاز فسفین که پس از مصرف فسفید آلومینیوم در معده رها می‌شود، عامل ایجاد این مسمومیت است (۷). فسفین یک سم پروتوپلاسمیک^۱ است که با آنزیم‌ها و ساخت پروتئین‌ها تداخل می‌کند و عمدتاً سیستم قلبی-عروقی و تنفسی را مورد حمله قرار می‌دهد (۳). مصرف حتی مقادیر کم این سم (یک ششم قرص یا ۵۰۰ میلی‌گرم) می‌تواند به مرگ فرد منجر گردد (۳). گزارشات متعددی در مورد این سم در جهان و همچنین کشور هندوستان وجود دارد که به بررسی تعداد زیاد مسمومین (۱۵۰۰۰ مورد سالانه) در این کشور پرداخته‌اند (۸). آمار کشور ایران نیز نشان‌دهنده شیوع بالا و رشد روز افزون استفاده جوانان از این سم مهلک است (۹). اغلب مسمومیت‌ها به قصد خودکشی و گاهی به صورت تصادفی ناشی از مواجهه شغلی یا بندرت به قصد جنابت رخ می‌دهد (۱،۲،۴). در ایران اکثر موارد مسمومیت با فسفین به قصد خودکشی و با خوردن فسفید آلومینیوم صورت می‌گیرد (۱۰،۱۱). دو نوع مسمومیت در اثر مصرف قرص برنج ایجاد می‌گردد. در مواردی که فرد قرصی که گاز آن آزاد شده و بی‌اثر مصرف کرده و یا بلافاصله پس از مصرف استفرغ نموده باشد، مسمومیت خفیف ایجاد می‌گردد و در این صورت بیمار دچار سردرد، سرگیجه، تهوع، استفرغ و تنگی نفس شده که با درمان‌های حمایتی بهبود می‌یابد. بیشتر آمار نجات یافتگان قرص برنج از این دسته می‌باشند (۱۱). در مواردی که فرد بیش از یک چهارم قرص برنج تازه مصرف کند و ایجاد استفرغ دقیقی به تأخیر افتد، مسمومیت شدید با

¹ Protoplasmic

قرص برنج ایجاد می‌گردد که شامل شوک (هیپوتانسیون، تاکیکاردی، تاکی پنه و ...) و اسیدوز شدید متابولیک بوده و در ادامه، درگیری بیشتر ارگان‌های حیاتی شامل قلب، مغز، ریه‌ها، کلیه‌ها و کبد ایجاد می‌شود (۱۲،۱۳). عمده مرگ و میرها در ۱۲ تا ۲۴ ساعت اول اتفاق می‌افتد و معمولاً ناشی از مسایل قلبی-عروقی است و مرگ و میر پس از ۲۴ ساعت معمولاً ناشی از نارسایی کبدی می‌باشد (۱۴،۱۵). آمار مرگ در فرم مسمومیت‌های شدید در مطالعات هند ۸۰-۷۰ درصد و در مطالعه‌ای که در گیلان صورت گرفته است ۹۲ درصد بوده است (۳،۸،۱۱). درمان عمدتاً نگهدارنده و شامل اقدامات حمایتی دقیق، مداوم و انتقال سریع بیمار به بخش مراقبت‌های ویژه می‌باشد که در این صورت می‌توان به نجات درصد محدودی از بیماران امید داشت. این مطالعه یک مورد درمان موفقیت آمیز مسمومیت با قرص برنج را گزارش می‌دهد.

روش کار

بیمار مردی ۲۳ ساله که حدود سی و پنج دقیقه پس از مصرف نصف قرص برنج به منظور خودکشی به بخش اورژانس بیمارستان شهداء لردگان ارجاع داده شد. در شرح حال اظهار داشت در منزل ۱۵-۱۰ دقیقه بعد از مصرف قرص، دچار سه نوبت استفرغ متوالی شده است و به دلیل عطش، درد شکم، تهوع و تشدید علائم گوارشی به این مرکز ارجاع شده است. در بدو ورود، بیمار هوشیار بود و درجه حرارت بدن زیر زبانی ۳۷ درجه سانتیگراد، تعداد تنفس ۱۸، ضربان قلب نامنظم و ۱۴۰ بوده است. بدلیل فشار پایین سیستولیک ۷۰ mmHg تحت درمان با ۱ لیتر نرمال سالین به صورت وریدی قرار گرفت و بلافاصله برای بیمار لوله نازو گاستریک تعبیه شد و محتویات معده با شاکول و یک ویال ۵۰ میلی لیتری بی کربنات شستشو داده شد و در بخش اورژانس نیم لیتر روغن زیتون نیم ساعت بعد از مصرف قرص به بیمار

راست و کسر جهشی ۱۰ درصد داشت. روز دوم بستری وضعیت گازهای خونی بهتر شد و فشار خون بیمار به حدود ۱۰/۶۰ mmHg رسید. به دلیل نارسایی قلبی و EF (کسر تخلیه ای)^۲ پایین با هماهنگی سرویس قلب جهت دریافت ECMO^۳ (اکسیژناسیون غشایی برون پیکری) بیمار به بیمارستان چمران اصفهان منتقل شد و تحت درمان ECMO قرار گرفت. در روز سوم بستری گازهای خونی (PaCO₂:90, pH:7.2, HCO₃:19) وضعیت بهتری پیدا کرد و علائم حیاتی پایدار شد. روز چهارم EF بیمار به ۳۰ درصد افزایش یافت و بیمار پس از ۶ روز با حال عمومی خوب به بخش روانپزشکی جهت مشاوره بیمار منتقل شد.

بحث

فسفید آلومینیوم معروف به قرص برنج به علت قیمت پایین و تهیه آسان آن در سطح وسیعی از کشور و استان چهارمحال و بختیاری به خصوص شهرستان لردگان به دلیل زیر کشت بودن اکثر مزارع کشاورزی جهت کاشت برنج برای از بین بردن حشرات آفت برنج^۴ که در کیسه‌های برنج تکثیر می‌شوند در اختیار عموم مردم قرار می‌گیرد (۳). علائم شدید مسمومیت با فسفید آلومینیوم به دنبال مصرف خوراکی آن به صورت افت فشار خون، کلاپس قلبی- عروقی و علائم نارسایی حاد قلبی شروع شده و در نهایت در صورت شدت مسمومیت باعث توقف عملکرد قلبی- ریوی، گاهی کبدی و مرگ بیمار طی ۲۴ ساعت اول خواهد شد (۱۶، ۱۷). برای نجات بیماران اقدامات حمایتی از جمله کنترل علائم حیاتی، کنترل گازهای خونی، مونیتورینگ قلب، کنترل pH، حضور مداوم پزشک و پرستار بر بالین بیمار و انتقال بیماران به ICU و CCU از ارکان اصلی و الزامی درمان این مسمومیت می‌باشد (۱۸). مراقبت سریع و

خورانده شد. به دلیل عدم افزایش فشار با نرمال سالین برای بیمار درپن نور اپی نفرین با دوز ۸ تا ۱۲ میکرو گرم بصورت وریدی در اورژانس شروع شد و جهت اصلاح اسیدوز متابولیک برای بیمار بی کربنات (به‌طور متوسط ۲-۳ ویال در ساعت) یک ساعت بعد از بستری در بخش اورژانس تجویز گردید. طی تماس با سرویس مسمومیت بیمارستان ولیعصر بروجن، بیمار با آمبولانس به آن بیمارستان منتقل شد. در بدو ورود به بیمارستان بروجن، بیمار هوشیار ولی بی قرار بود. عطش فراوان داشت و علی‌رغم دریافت نور اپی نفرین فشارخون ۸۰/۶۰ mmHg بود. ضربان قلب نامنظم و ۱۴۰-۱۳۰ در دقیقه بود. در آزمایشات انجام شده: شمارش گلبول‌های سفید: ۱۰۰۰۰، شمارش پلاکت: ۱۹۲۰۰۰، هموگلوبین: ۱۴، سدیم سرم: ۱۴۰ میلی‌اکی‌والان در میلی‌لیتر، کلسیم سرم: ۸/۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، منیزیم ۱/۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، گازهای شریانی: PaCO₂:99, pH:6.8, HCO₃:6, Be:-20 بود. تروپونین منفی و نیتروژن خون ۲۵، کراتین خون ۱/۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و قند بیمار ۱۲۳ بود. در نوار قلب انجام شده تاکی کاردی سینوسی و ST دپرسن در لیدهای قدامی داشت. تشخیص مسمومیت با فسفید آلومینیوم محرز شد. بلافاصله جهت اصلاح گازهای خونی برای بیمار بی کربنات سدیم شروع شد. گلوکونات کلسیم ۱۰ درصد ۱۰ سی‌سی برای بیمار انفوزیون شد و هر ۸ ساعت تکرار شد. سولفات منیزیم ۱ گرم برای بیمار انفوزیون شد هر ۶ ساعت تکرار شد، همچنین اقدامات حمایتی مثل آمپول NAC^۱ ۲ گرم هر ۸ ساعت و آمپول ویتامین E (۶۰۰ واحد) هر ۱۲ ساعت برای بیمار تجویز شد. برای بیمار درپن نور اپی نفرین ادامه یافت و جهت دریافت GIK (انسولین-گلوکز-پتاسیم) ورید مرکزی (CV-line) برای بیمار تعبیه شد و انسولین، گلوکز و پتاسیم برای بیمار شروع شد. در اکوی انجام شده بزرگی بطن

² Ejection Fraction

³ Extracorporeal Membrane Oxygenation

⁴ Sitophilus Oryzae: Rice Weevil

¹ N-Acetyl Cysteine

صحيح از بیمار مورد مطالعه حاضر در ساعات اولیه بعد از مصرف قرص برنج و انتقال بیمار به بخش‌های مراقبت‌های ویژه به شکل صحيح و منظم همراه با دقت زیاد مهم‌ترین عامل موفقیت در بهبودی این بیمار بود. وجود ضربان نامنظم قلب، کاهش فشارخون و تشدید علائم گوارشی در بیمار ما نشانه وجود مسمومیت شدید بوده است (۳،۱۲،۱۳). جهت تثبیت غشای سلولی در بیمار مورد مطالعه حاضر محلول گلوکونات کلسیم ۱۰ درصد و سولفات منیزیم مورد استفاده قرار گرفت. در مطالعات انجام گرفته نشان داده شده به علت اینکه گاز فسفین، باعث مهار غیر رقابتی آنزیم سیتوکروم اکسیداز در میتوکندری‌های سلول‌های عضله قلب و نیز باعث مهار اسیدهای آمینه در سنتز پروتئین‌های عضله قلب می‌شود. این تغییرات در پروتئین‌ها و میتوکندری‌های سلول‌های عضلانی قلب ایجاد اختلال در نفوذپذیری غشا نسبت به یون‌های سدیم، پتاسیم، منیزیم، کلسیم و سایر یون‌ها می‌باشد و در نتیجه منجر به تغییرات در پتانسیل عمل غشای سلولی می‌گردد (۱۲،۱۳). در مورد بیمار مورد مطالعه در ساعات اولیه در بدو ورود به بیمارستان از روغن زیتون استفاده شد. در مطالعات در خصوص درمان افراد مسموم به فسفید آلومینیم انجام گواژ مکرر شارکول سوربیتول و استفاده از روغن‌های معدنی از جمله زیتون و نارگیل برای جلوگیری از آزاد شدن فسفید و تسریع در دفع مفید است (۳،۱۳،۱۴). مورد حاضر تا قبل از رسیدن به بیمارستان، حدود ۱۵-۱۰ دقیقه بعد از مصرف قرص دچار سه نوبت استفراغ به صورت متوالی شده است. مقایسه مورد حاضر و موارد گزارش شده در مطالعه مهرپور و همکاران و عباسپور و همکاران نشان داد که استفراغ جزء علائم اولیه بیماران بوده که می‌تواند با دفع مقادیری از ماده سمی در بهبود پیش آگهی بیماران نقش داشته باشد. می‌توان گفت استفراغ و دفعات آن در بهبودی و نجات فرد تاثیر گذار بوده است. در بیمار مورد مطالعه در مقایسه با مورد

معرفی شده توسط مهرپور و همکاران به ترتیب فشارخون نسبتاً بالاتر و شدت اسیدوز متابولیک کمتر بوده است. اما در مقایسه با بیمار معرفی شده توسط عباسپور و همکاران فشارخون و شدت اسیدوز متابولیک مشابه می‌باشد مورد معرفی شده توسط مهرپور و همکاران، بیمار پس از ۸ ساعت و مورد معرفی شده توسط عباسپور و همکاران پس از ۳۰ دقیقه (مشابه بیمار مورد نظر) به بیمارستان مراجعه نمودند (۱۹،۲۰). که احتمالاً به علت مراجعه سریع تر بیمار به بیمارستان (کمتر از ۳۵ دقیقه) بعد از مصرف قرص بوده است. کسر جهشی در بیمار مورد مطالعه حاضر ۱۰ درصد و عملکرد سیستولی بطن راست به شدت پایین بود که می‌تواند نشانه ای از نارسایی شدید قلبی باشد این در حالی است که مورد معرفی شده توسط مطالعه مهرپور و همکاران کسر جهشی ۲۵ درصد بود. ولی کسر جهشی مورد مطالعه عباسپور و همکاران ۱۵ درصد بوده است که مورد مطالعه مذکور نیز مسمومیت شدید قلبی نشان داده است. نتیجه‌گیری می‌شود که عوامل تاثیر گذار جهت نجات فرد مسموم شده با فسفید آلومینیوم را می‌توان ارجاع و رسیدگی سریع به بیمار، مراقبت دقیق و مداوم، تخلیه سریع و رقیق‌سازی محتویات معده به وسیله بی‌کربنات، تجویز روغن زیتون جهت جذب گاز فسفین آزاد شده در دستگاه گوارش و انجام ECMO جهت فراهم ساختن حمایت قلبی و تنفسی خارج از بدن را برشمرد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از همکاری کارکنان بیمارستان شهداء لردگان، بیمارستان ولیعصر بروجن، بیمارستان قلب چمران اصفهان و شبکه بهداشت و درمان شهرستان لردگان و خانواده بیمار مورد مطالعه، تقدیر و تشکر می‌گردد.

References

- 1- Saleki S, Ardalan FA, Javidan-Nejad A. Liver histopathology of fatal phosphine poisoning. *Forensic science international*. 2007;166(2-3):190-3.
- 2- Musshoff F, Preuss J, Lignitz E, Madea B. A gas chromatographic analysis of phosphine in biological material in a case of suicide. *Forensic science international*. 2008;177(2-3):e35-e8.
- 3- Singh S, Dilawari J, Vashist R, Malhotra H, Sharma B. Aluminium phosphide ingestion. *British medical journal (Clinical research ed)*. 1985;290(6475):1110.
- 4- Aggrawal A. Agrochemical poisoning. *Forensic pathology reviews*: Springer; 2006. p. 261-327.
- 5- Singh S, Bhalla A, Verma SK, Kaur A, Gill K. Cytochrome-c oxidase inhibition in 26 aluminum phosphide poisoned patients. *Clinical Toxicology*. 2006;44(2):155-8.
- 6- Hajouji MI, Oualili L, Abidi K, Abouqal R, Kerkeb O, Zeggwagh A, editors. Severity factors of aluminium phosphide poisoning (Phostoxin). *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*; 2006;25(4):382-5.
- 7- Mathai A, Bhanu MS. Acute aluminium phosphide poisoning: Can we predict mortality? *Indian journal of anaesthesia*. 2010;54(4):302.
- 8- Christophers AJ, Singh S, Goddard DG, Nocera A. Dangerous bodies: a case of fatal aluminium phosphide poisoning. *Medical journal of Australia*. 2002;176(8):403.
- 9- Moghadamnia A, Abdollahi M. An epidemiological study of poisoning in northern Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health Journal*. 2002;8(1):88-94.
- 10- Taromsari MR, Karkan MF, Sadrmomtaz F, Keihanian F, Saeidinia A. *Journal of Chemical and Pharmaceutical Research*, 2016, 8 (1): 628-633. *Journal of Chemical and Pharmaceutical Research*. 2016;8(1):628-33.
- 11- Rahbar Taromsari M, Shad B, Aghajani Nargesi D, Akhoundzadeh N, Fallah Karkan M. The study of various cardiac arrhythmias in patients poisoned with aluminum phosphide (rice tablet). *Iranian Journal of toxicology*. 2011;5(12):448-53.
- 12- Dryden CF. *Medical Toxicology: A Synopsis and Study Guide*. Wilderness & Environmental Medicine. 2003;14(2):151.
- 13- Brent J. A Review of: "Medical Toxicology" 3rd Edition. Lippincott Williams and Wilkins, December 2003. Richard C. Dart, MD et al., Eds. Taylor & Francis; 2006. p. 731-2.
- 14- Sepaha G, Bharani A, Jain S, Raman P. Acute aluminium phosphide poisoning. *Journal of the Indian Medical Association*. 1985;83(11):378.
- 15- Raman R, Dubey M. The electrocardiographic changes in quick phos poisoning. *Indian heart journal*. 1985;37(3):193-5.
- 16- Marashi SM, Arefi M, Behnoush B, Nasrabad MG, Nasrabadi ZN. Could hydroxyethyl starch be a therapeutic option in management of acute aluminum phosphide toxicity? *Medical hypotheses*. 2011;76(4):596-8.
- 17- Shadnia S, Sasanian G, Allami P, Hosseini A, Ranjbar A, Amini-Shirazi N, et al. A retrospective 7-years study of aluminum phosphide poisoning in Tehran: opportunities for prevention. *Human & experimental toxicology*. 2009;28(4):209-13.
- 18- Karimi R, Taheri Hasan. Report on two successful treatment of rice pill poisoning. *Journal of Babol University of Medical Sciences*. 2007;9(1):58-62.
- 19- Mehrpour O, Farzaneh E, Abdollahi M. Successful treatment of aluminum phosphide poisoning with digoxin: A case report and review of literature. *Int J pharmacol*. 2011;7(7):761-4.
- 20- Abbaspour A, Nasri Nasrabadi Z, Ghorbani A, Mahdi Marashi S. Successful treatment of acute aluminum phosphide poisoning induced heart failure: a case report. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2013;20(107).