

● گزارش کوتاه

بررسی عوامل مرتبط با بروز ادم ریوی و پنومونی آسپیراتیو در مسمومیت ناشی از مصرف قرص برنج

امیر فرشید فیاض*

چکیده

مقدمه: فسفید آلومینیوم یا قرص برنج یک گندزدای جامد می‌باشد که در سراسر دنیا جهت حفاظت غلات از دست حشرات و جوندگان به‌کار می‌رود و در طی سال‌های اخیر به دلیل دسترسی آسان به آن توسط جوانان جهت خودکشی استفاده می‌شود. در این مطالعه به بررسی عوامل مرتبط با بروز ادم ریوی و پنومونی آسپیراتیو در مسمومیت ناشی از قرص برنج پرداخته شد. **روش بررسی:** در این مطالعه پرونده بالینی ۶۷ مورد مسمومیت حاد خوراکی با فسفید آلومینیوم که در بیمارستان بهارلو پذیرش شده بودند و ۲۸ پرونده کالبدگشایی پزشکی قانونی در مرکز تحقیقات پزشکی قانونی کهریزک بررسی شدند. اطلاعات ثبت شده شامل جنس، پنومونی آسپیراتیو و ادم ریوی بودند. اطلاعات ثبت شده جمع‌آوری و سپس توسط نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۸ آنالیز شدند.

یافته‌ها: تمامی بیماران درمان علامتی و حمایتی استاندارد را دریافت کرده بودند. از ۶۷ بیمار ۳۰ نفر (۴۴/۸٪) مرد بودند. بین میزان سن بیماران با پنومونی آسپیراتیو رابطه معنی‌داری ($P=0/035$) مشاهده شد و با افزایش سن بیماران احتمال پنومونی آسپیراتیو بیشتر می‌شد به طوری که میانگین سنی بیماران مبتلا به پنومونی $14/45 \pm 36/75$ سال و میانگین سنی بیماران غیر مبتلا به پنومونی آسپیراتیو $10/43 \pm 24/92$ سال بود. همچنین بیمارانی که دچار ادم ریوی می‌شدند ۱/۵ برابر بیشتر از سایر بیماران خطر مرگ داشتند.

بحث و نتیجه‌گیری: مسمومیت با فسفید آلومینیوم به عنوان یکی از مسائل مهم در موضوع سلامت عمومی مطرح می‌باشد. در مطالعه حاضر به بررسی برخی از اثرات مربوط به مصرف قرص برنج پرداخته شد. نتایج حاصل از این تحقیق برای تسهیل در روند پیشگیری و درمان مسمومیت ناشی از قرص برنج می‌تواند مفید باشد.

کلمات کلیدی: فسفید آلومینیوم، مسمومیت، خودکشی

فصلنامه علمی پژوهشی ابن سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نه‌جا(سال شانزدهم، شماره اول و دوم، بهار و تابستان ۱۳۹۳، مسلسل ۴۷-۴۶) تاریخ دریافت: ۹۳/۲/۱۸ تاریخ پذیرش: ۹۳/۵/۳

مقدمه

در نیم قرن گذشته انقلاب فن آوری در روش‌های کشاورزی رخ داده است [۱]. استفاده از سموم دفع آفات جهت مصارف کشاورزی موجب افزایش کمی و کیفی محصولات از طریق نابودی آفات گردیده و نقش بسیار مهمی را در راستای تأمین غذای مورد نیاز انسان امروزی ایفا می‌کند [۲]. آفت‌کش‌ها اکثراً بر اساس توانایی پراکسیداسیون چربی‌ها و تغییر وضعیت آنتی اکسیدانی در بدن موجود زنده طبقه‌بندی می‌شوند. آنها بر اساس نوع ترکیب با نام‌های حشره‌کش، جونده‌کش، علف‌کش، قارچ‌کش و ضد عفونی کننده شناخته می‌شوند [۳]. در بررسی همه‌گیرشناسی تماس با فسفید هیدروژن که به مرکز مسمومیت‌های شهر ماینز آلمان در طی ۱۹۸۳ تا ۲۰۰۳ گزارش شده بود ۱۸۳ مورد مسمومیت با فسفید آلومینیوم وجود داشته که ۶۵٪ به صورت تماس اتفاقی و ناخواسته بوده و ۲۸٪ با قصد خودکشی بوده، ۵٪ تماس شغلی و در ۲٪ علت تماس مشخص نشده بود. بیشترین میزان مسمومیت در سال ۱۹۹۸ در مردان با سن بالای ۱۸ سال بوده و مرگ فقط در موارد مصرف عمدی اتفاق افتاده بود [۴]. در بررسی‌های انجام گرفته در کشور نپال بیش از ۵۰٪ خودکشی‌ها با آفت‌کش‌ها انجام گرفته بود [۵]. همچنین در بررسی‌های انجام گرفته شده در استان مازندران تا سال ۲۰۰۰ میلادی بیش از ۵۰٪ مسمومیت‌ها به قصد خودکشی بوده و بیشترین مسمومیت در سنین ۲۵-۱۶ سال و در فصل تابستان اتفاق افتاده است [۲].

گاز فسفین طبق پروتکل مونترال ملل متحد از نظر زیست محیطی تنها عامل مناسب محافظتی برای انبارهای غله و حبوبات می‌باشد و با توجه به پتانسیل سمی بالا و دسترسی آسان و ارزان بودن به طور وسیع در این انبارها استفاده می‌شود [۶]. این گاز با نام‌های هیدروژن فسفاید، هیدروژن فسفره، تری‌هیدرید فسفر، سلفوس، فسفوکسین، فسفان شناخته می‌شود که یک گاز بی‌رنگ، قابل اشتعال و انفجار با بوی مشابه سیر یا ماهی گندیده و وزن مولکولی ۳۴g/mol و نقطه ذوب ۱۳۳/۵-

درجه سانتی‌گراد و نقطه جوش ۸۷/۷- درجه سانتی‌گراد می‌باشد. و بوی آن در غلظت ۲ ppm قابل تشخیص است [۸-۲]. استنشاق فسفین باعث جذب سریع آن از طریق ریه و انتشار آن در کل بدن می‌شود. اکثریت فسفین جذب شده از طریق هوای بازدمی دفع شده و مقادیر کمتری از آن بعد از متابولیزه شدن از راه ادرار به صورت هیپوفسفات و فسفات دفع می‌شود. در صورت تماس مزمن با این گاز علائمی همچون آنمی، برونشیت، اختلالات گوارشی، اختلالات حرکتی و گفتاری، درد دندان، ضعف، کاهش وزن، تورم فک، نکروز فک تحتانی و شکستگی‌های خودبه‌خودی ایجاد می‌شود. این گاز اثرات موتاژنیک و کارسینوژنیک ثابت شده‌ای ندارد [۹] فسفید آلومینیوم به دلیل هیپوکسی سلولی ناشی از مهار تنفس میتوکندریایی در اثر مهار آنزیم سیتوکروم اکسیداز میتوکندریایی باعث آسیب به ارگان‌های مختلفی در بدن می‌شود. همچنین خوردن قرص منجر به مهار کولین استراز و کاهش سنتز ATP و افزایش فعالیت سوپراکسید دسموتاز و کاهش سطح کاتالاز به دلیل افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و افزایش تسریع پراکسیداسیون چربی می‌شود. پراکسیداسیون چربی باعث آسیب به غشاء سلولی، اختلال در سد یونی و آسیب نوکلئیک اسید و مرگ سلولی می‌شود. ولی اثرات موتاژنیک ناشی از آسیب اکسیداتیو به DNA در شرایط آزمایشگاهی [۱۰] و اثرات ناهنجاری کروموزومی و مهار میتوز در انواع مختلفی از دانه‌های غلات در اثر غلظت‌های بسیار بالای فسفین در محیط مرطوب [۱۱] مشاهده شده است. بعد از مصرف خوراکی فسفید آلومینیوم، گاز فسفین در معده آزاد شده و با اثر در سیستم گردش خون باعث اثرات اولیه می‌شود. در جوامع صنعتی میزان خودکشی در مردان بیش از زنان بوده [۴، ۱۲] و در مطالعات مختلفی که در کشورهای دیگر [۴، ۱۳، ۱۴] و ایران [۲، ۱۷-۱۵] صورت گرفته، مسمومیت و خودکشی با فسفید آلومینیوم در مردان نسبت به زنان بیشتر بوده است. در مطالعه هفت ساله در بیمارستان لقمان تهران میزان مسمومیت با فسفید آلومینیوم در مردان برابر زنان بود [۱۸] ولی در مطالعات

بوده است. متغیرهایی که در این تحقیق به آنها پرداخته شد ارتباط بین مسمومیت با قرص آلومینیوم با جنسیت و پنومونی آسپیراتیو و ادم ریوی بود. بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه تحت نظارت کامل و ادامه اقدامات تشخیصی و درمانی قرار گرفته بودند. نحوه مسمومیت متغیرهای کیفی اسمی است که با بررسی شرح حال و مندرجات پرونده بر اساس طبقه ایجاد مسمومیت به انواع خودکشی جنایی یا تصادفی تقسیم شده است. مقدار مصرف متغیر کمی پیوسته‌ای است که بر اساس تعداد قرص برنج مصرف شده جهت مسمومیت با مقیاس عددی نام گذاری شده است. نتایج به دست آمده با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ تحلیل و بررسی شد.

یافته‌ها

در این بررسی جمعاً ۶۷ مورد مسمومیت با قرص فسفید آلومینیوم (قرص برنج) در طی سال‌های ۱۳۸۷-۱۳۸۸ مورد بررسی قرار گرفت که ۴۳/۳٪ موارد (۲۹ مورد) در سال ۱۳۸۷ و ۵۶/۷٪ (۳۸ مورد) در سال ۱۳۸۸ در بیمارستان بهارلوی تهران پذیرش شده بودند. از مجموع ۶۷ بیمار مسموم ۳۰ نفر (۴۴/۸٪) مرد و ۳۷ نفر (۵۵/۲٪) زن بودند.

متوسط تعداد قرص مصرفی $1/71 \pm 1/23$ بوده که حداقل مقدار مصرفی در بین بیماران یک ششم (۰/۱۷ قرص) (یک نفر) و حداکثر مقدار مصرفی ۴ عدد (یک نفر) و ۴۰ نفر تنها یک قرص و ۹ نفر کمتر از یک قرص و ۱۷ نفر بیشتر از یک قرص مصرف نمودند.

کمترین سن ابتلا به پنومونی آسپیراتیو ۱۸ سال و بیشترین سن مشاهده شده ۵۳ سال بود. در بین سنین ۳۰-۲۰ سال بیمار مبتلا به پنومونی آسپیراتیو مشاهده نشد. بیماران مبتلا به پنومونی آسپیراتیو حداقل یک قرص تازه مصرف نموده بودند و فاصله زمانی بین مصرف قرص تا شروع درمان در آنها بیش از یک ساعت طول کشیده بود و تمامی این بیماران نیز بهبودی کامل داشتند. رابطه معنی‌داری بین فاصله زمانی مصرف تا مراجعه به مرکز درمانی و شروع اقدامات درمانی با مشاهده

مقدم نیا و عبدالهی در بابل [۱۹] و در مراکش [۲۰، ۲۱] و پوخرل^۱ و همکاران در نپال [۵] و درباری^۲ و همکاران در هند [۲۲] میزان مسمومیت با فسفید آلومینیوم در زنان بیش از مردان بود که این می‌تواند ناشی از مشکلات اجتماعی و خانوادگی و همچنین سهولت دسترسی در منزل به قرص برنج در موارد تکانه‌های ناگهانی اقدام به خودکشی باشد.

یکی دیگر از اثرات مربوط به مصرف قرص برنج ادم ریوی است که با عوارض متعدد همراه است. یکی از مهم‌ترین عللی که ما را بر آن داشت تا در این زمینه تحقیق کنیم عوارض بسیار خطرناک ناشی از در تماس قرار گرفتن با این ترکیبات بود و در این تحقیق به بررسی میزان اثر قرص برنج با بروز ادم ریوی و پنومونی و بررسی ارتباط جنسیت بر میزان بروز این ضایعات پرداخته می‌شود.

روش بررسی

در این مطالعه پرونده ۸۷ بیمار دارای مسمومیت با قرص برنج که طی سال‌های ۱۳۸۷-۱۳۸۸ در اورژانس مسمومین مرکز بهارلو بستری بودند، مطالعه شده و پس از بررسی متغیرها، داده‌های مورد نیاز استخراج و در فرم مخصوص جمع‌آوری داده‌ها ثبت شد و در مرحله بعد و در صورتی که هر کدام از این موارد با قرص برنج فوت نموده بودند با ثبت اسم و تاریخ فوت به مرکز تحقیقات پزشکی قانونی کهریزک مراجعه و یافته‌های کالبدگشایی و پاتولوژیک مشاهده شده در اتوپسی فوت‌شدگان در قسمت مربوطه از فرم‌های جمع‌آوری داده‌ها ثبت گردید. تشخیص مسمومیت با فسفید آلومینیوم در ۶۷ بیمار باقیمانده بر اساس شرح حال مصرف قرص، تظاهرات کلینیکی (مشکلات دستگاه گوارش و سیستم تنفسی و غیره) و پاراکلینیکی (میزان گلبول‌های سفید و قرمز و همچنین پلاکت‌ها) مسمومیت با قرص و نیز استشمام بوی سیر از هوای بازدمی بیمار و یا محتویات ترشحات استفراغی یا لاوژی بیمار

پنومونی اسپیراتیو مشاهده نشد ($p=0/3$) همچنین بین تعداد قرص مصرفی و مشاهده پنومونی اسپیراتیو در بیماران رابطه معنی‌داری مشاهده نشد ($p=0/45$)

بین میزان سن بیماران با پنومونی اسپیراتیو رابطه معنی‌داری مشاهده شد ($p=0/35$) و با افزایش سن بیماران احتمال پنومونی اسپیراتیو بیشتر می‌شد به طوری که میانگین سنی بیماران مبتلا به پنومونی $36/75 \pm 14/45$ سال و میانگین سنی بیماران غیر مبتلا به پنومونی اسپیراتیو $24/92 \pm 10/43$ سال بود.

کمترین سن مبتلایان ۱۸ سال و بیشترین سن ۴۵ سال بود. تمامی مبتلایان به ادم ریوی حداقل یک قرص مصرف و حداقل بعد از یک ساعت به مرکز درمانی مراجعه نموده بودند. در ۱۰/۷۱٪ از بیماران فوت شده در سیر بیماری آنها ادم ریوی رخ داده بود. در ۷/۶۹٪ از بیمارانی که بهبود یافته بودند ادم ریوی دیده شد و در این بیماران بهبودی کامل و ترخیص بعد از ۱۰ روز بستری بیمارستانی رخ داده بود. بین فاصله زمانی بین مصرف قرص تا شروع اقدامات درمانی با مشاهده ادم ریوی در بیماران رابطه معنی‌داری وجود نداشت ($p=0/43$). همچنین بین مقدار قرص مصرفی (یا نوع قرص مصرفی) و مشاهده ادم ریوی در بیماران رابطه معنی‌داری مشاهده نشد ($p=0/63$). اگرچه بین ادم ریوی و مرگ بیماران رابطه معنی‌داری وجود نداشت ($p=0/49$) ولی بیمارانی که دچار ادم ریوی می‌شدند ۱/۵ برابر بیشتر از سایر بیماران خطر مرگ داشتند.

در ۲۵ نفر از فوت شدگان (۸۹/۳٪) علت نهایی فوت در سالن تشریح مسمومیت با قرص برنج و در ۳ نفر (۱۰/۷٪) نارسایی تنفسی متعاقب مسمومیت ذکر شده بود.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه ۶٪ از بیماران مبتلا به پنومونی اسپیراتیو حداقل یک قرص مصرف کرده بودند و فاصله زمانی بین مصرف قرص تا شروع درمان در آنها بیش از یک ساعت طول

کشیده بود مشاهده شد. شارما^۱ [۲۳] و وهابه^۲ و همکاران در مطالعه خود [۲۴] از پنومونی اسپیراتیو به عنوان یکی از علل مؤثر در پیش آگهی بد نام بردند. ولی در مطالعه ما تمامی بیماران مبتلا به پنومونی اسپیراتیو با انجام اقدامات درمانی مؤثر بهبودی داشتند و هیچکدام از این بیماران فوت نشده بودند، در نتیجه علی‌رغم اینکه شارما و وهابه [۲۳، ۲۴] از پنومونی اسپیراتیو به عنوان عامل مؤثر بدتر شدن سیر بیماری نام بردند ولی با توجه به این مطالعه می‌بینیم که در صورت تشخیص و درمان به موقع پنومونی ناشی از اسپیراسیون این عارضه می‌تواند بدون هیچ تأثیری در سیر کلی بیماری کاملاً رفع شود و هیچ تأثیری نیز در مرگ بیماران مسموم ندارد. بین تعداد قرص مصرفی و فاصله زمانی بین مصرف تا شروع درمان در بیمارستان با پنومونی اسپیراتیو در بیماران رابطه معنی‌دار مشاهده نشد و علی‌رغم اینکه شروع درمان این بیماران به دنبال مسمومیت بیش از یک ساعت طول کشیده بود ولی این تأخیر زمانی معنی‌دار نبوده و پنومونی اسپیراتیو بیشتر با سن بیماران مرتبط بوده ($p=0/35$) و با افزایش سن بیماران احتمال پنومونی اسپیراتیو بیشتر می‌شد و میانگین سنی بیماران مبتلا به پنومونی بیش از میانگین غیر مبتلا به پنومونی بوده و با توجه به اینکه عوامل خطر پنومونی اسپیراتیو کاهش سطح هوشیاری، عدم کارایی اسفنکتر تحتانی مری، بسته شدن گلوت ذکر شده است [۲۵]. یافته‌های ما حاکی از این است که مجموعه‌ای از این عوامل در کنار مسمومیت با قرص برنج در سنین بالا منجر به پنومونی اسپیراتیو شده است.

ادم ریوی در ۹٪ از بیماران مطالعه ما مشاهده شد که تمامی بیماران مبتلا به ادم ریوی حداقل یک قرص مصرف و حداقل بعد از یک ساعت در مرکز درمانی پذیرش شده بودند. ۱۰/۷۱٪ از فوت شدگان در سیر بیماری دچار ادم ریوی شده بودند. ۷/۶۹٪ از مسمومین بهبود یافته در سیر بیماری دچار ادم ریوی شده بودند که حداقل بعد از ۱۰ روز بستری بیمارستانی با

مسمومیت در زنان بیشتر از مردان دیده می‌شود. به نظر می‌رسد در ایران اکثریت موارد تماس با قرص برنج با قصد خودکشی انجام می‌گیرد. پنومونی آسپیراتیو در بیمارانی که حداقل یک قرص مصرف کرده بودند و فاصله زمانی بین مصرف قرص تا شروع درمان در آنها بیش از یک ساعت طول کشیده بود مشاهده می‌شود. همچنین ابتلا به ادم ریوی در افرادی که این قرص را مصرف می‌نمایند قابل مشاهده است.

وضع عمومی خوب ترخیص شده بودند. در کتاب حداد^۱ از ادم ریوی به‌عنوان یکی از علایمی که گاه در مسمومین با فسفید آلومینیوم دیده می‌شود نام برده شده است [۲۶]. در مطالعه کوپرا^۲ و همکاران [۲۷] ادم ریوی در ۳٪ از بیماران مشاهده شده بود و در مطالعه لویزا^۳ و همکاران [۲۱] حدود ۲٪ بیماران مسموم ادم ریوی قابل تشخیص با رادیولوژی داشتند، همچنین در مطالعه خوسلا^۴ و همکاران [۲۸] ادم ریوی در ۸٪ از بیماران گزارش شده بود که یافته‌های مطالعه ما با این مطالعه سازگار است.

در مطالعه ما بین تعداد قرص مصرفی، سن بیمار و فاصله زمانی بین مصرف قرص تا شروع درمان با مشاهده ادم ریوی رابطه معنی‌داری به‌دست نیامد و همچنین در این مطالعه بین ادم ریوی با مرگ بیماران یا یافته‌های کالبد گشایی پس از مرگ بیماران رابطه معنی‌داری وجود نداشت و در بررسی میزان خطر نسبی ادم ریوی در مرگ بیماران مشاهده شد که خطر مرگ در بیماران مبتلا به ادم ریوی ۱/۵ برابر مسمومین غیرمبتلا به ادم ریوی می‌باشد. در مطالعه شادنیا و همکارانش [۲۰] ادم ریوی به‌عنوان یکی از علایم تأخیری مسمومیت ذکر شده است و در دایره‌المعارف سم‌شناسی بالینی [۲۹] ادم ریوی جزء عوارض فسفین‌ها ذکر شده و به مرگ بیماران در طی ۴ روز از مسمومیت اشاره شده است.

از جمله مشکلات و محدودیت‌هایی که در این تحقیق با آن مواجه بودیم این بود که به دلیل نوع مطالعه که به صورت بررسی پرونده بالینی بوده بیماران توسط پزشکان مختلف ویزیت شده بودند و گاه جواب تعدادی از آزمایشات و نیز شرح دقیق سیر روزانه بیماری در پرونده‌ها درج نشده بود و در موارد کالبدگشایی نیز گاه نمونه‌ای به آزمایشگاه پاتولوژی یا سم‌شناسی ارسال نگردیده بود و در آزمایشگاه پاتولوژی نیز نمونه‌ها توسط پاتولوژیست‌های مختلف مورد بررسی قرار گرفته بود.

1. Haddad
2. Chopra
3. Louriz
4. Khosla

References

1. Saukko P, Knight B. Knight's forensic pathology. CRC Press; 2004.
2. Mehrpour O, Shadnia S, Soltaninejad K, Yaghmaei A. Evaluation of electrolytes and blood glucose level in aluminum phosphide poisoning. Iranian Journal of Forensic Medicine. 2009;15(1):49-53. [Persian].
3. Abdollahi M, Ranjbar A, Shadnia S, Nikfar S, Rezaie A. Pesticides and oxidative stress: a review. Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research. 2004;10(6):RA141-147.
4. Lauterbach M, Solak E, Kaes J, Wiechelt J, Von Mach MA, Weilemann LS. Epidemiology of hydrogen phosphide exposures in humans reported to the poison center in Mainz, Germany, 1983-2003. Clinical toxicology. 2005;43(6):575-581.
5. Pokhrel D, Pant S, Pradhan A, Mansoor S. A comparative retrospective study of poisoning cases in central, zonal and district hospitals. Kathmandu university Journal of science, Engineering and technology. 2008;4(1):40-48.
6. Valmas N, Ebert PR. Comparative toxicity of fumigants and a phosphine synergist using a novel containment chamber for the safe generation of concentrated phosphine gas. PloS one. 2006;1:e130.
7. Alexeeff G, Unit WT. Office of Environmental Health Hazard Assessment. 2002.
8. WHO. Phosphine and selected metal phosphides. World Health Organization.;1988.
9. Krieger R. Handbook of Pesticide Toxicology, Two-Volume Set: Principles and Agents. Vol 1: Academic press; 2001.
10. Sudakin DL. Occupational exposure to aluminium phosphide and phosphine gas? A suspected case report and review of the literature. Human & experimental toxicology. 2005;24(1):27-33.
11. Chaudhry M. Review A Review of the Mechanisms Involved in the Action of Phosphine as an Insecticide and Phosphine Resistance in Stored- Product Insects. Pesticide Science. 1997;49(3):213-228.
12. Gunnell D, Eddleston M. Suicide by intentional ingestion of pesticides: a continuing tragedy in developing countries. International journal of epidemiology. 2003;32(6):902-909.
13. Siwach SB, Gupta A. The profile of acute poisonings in Harayana-Rohtak Study. The Journal of the Association of Physicians of India. 1995;43(11):756-759.
14. Srivastava A, Peshin SS, Kaleekal T, Gupta SK. An epidemiological study of poisoning cases reported to the National Poisons Information Centre, All India Institute of Medical Sciences, New Delhi. Human & experimental toxicology. 2005;24(6):279-285.
15. Haresabadi M, Sedaghat M, Vejdani MA, Ahrari S, Toghian Chaharsoughi N, Momeni AV. Paper: Epidemiologic study of acute poisoning in children aged under 12 years referred to imam reza hospital 2010-2012.
16. Rahbar Taramsary M, Orangpoor R, Zarkami T, Palizkar M, Mousavian SA. Survey patients poisoned with aluminum phosphide (rice tablet). Journal of Guilan University of Medical Sciences. 2006;14(56):42-47. [Persian].
17. Soltaninejad K, Faryadi M, Sardari F. Acute pesticide poisoning related deaths in Tehran during the period 2003-2004. Journal of forensic and legal medicine. 2007;14(6):352-354.
18. 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):209-213.

19. Moghadamnia AA, Abdollahi M. An epidemiological study of poisoning in northern Islamic Republic of Iran. *Eastern Mediterranean health journal = La revue de sante de la Mediterranee orientale = al-Majallah al-sihhiyah li-sharq al-mutawassit*. 2002;8(1):88-94.
20. Hajouji IM, Oualili L, Abidi K, Abouqal R, Kerkeb O, Zeggwagh A. [Severity factors of aluminium phosphide poisoning (Phostoxin)]. Paper presented at: *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation* 2006.
21. Louriz M, Dendane T, Abidi K, Madani N, Abouqal R, Zeggwagh AA. Prognostic factors of acute aluminum phosphide poisoning. *Indian journal of medical sciences*. 2009;63(6):227-234.
22. Darbari A, Tandon S, Chaudhary S, Bharadwaj M, Kumar A, Singh GP. Esophageal injuries due to aluminum phosphide tablet poisoning in India. *Asian cardiovascular & thoracic annals*. 2008;16(4):298-300. [Persian].
23. Sharma A. Oral aluminium phosphide poisoning. *Indian pediatrics*. 1995;32(3):339-342.
24. Wahab A, Zaheer M, Wahab S, Khan R. Acute aluminium phosphide poisoning: an update. *Hong Kong J Emerg Med*. 2008;15(3):152-155.
25. Fauci AS. *Harrison's principles of internal medicine*. Vol 2: McGraw-Hill Medical New York; 2008.
26. Shannon MW, Borron SW, Burns MJ. Haddad and Winchester's clinical management of poisoning and drug overdose. *System*. 2007;133:1.
27. Chopra JS, Kalra OP, Malik VS, Sharma R, Chandna A. Aluminium phosphide poisoning: a prospective study of 16 cases in one year. *Postgraduate medical journal*. 1986;62(734):1113-1115.
28. Khosla SN, Nand N, Kumar P. Cardiovascular complications of aluminum phosphide poisoning. *Angiology*. 1988;39(4):355-359.
29. Rossoff IS. *Encyclopedia of clinical toxicology: A comprehensive guide to the toxicology of prescription and otc drugs, chemical, herbals, plants, fungi, marine life, reptile and insect venoms, food ingredients, clothing and environmental toxins*. Taylor & Francis; 2001.

Evaluation of related factors in pulmonary edema and aspiration pneumonia among rice tablet poisonings

*Fayaz AF¹

Abstract

Background: Aluminum phosphide or rice tablet is a solid disinfectant that globally used to protect cereal crops from insects and rodents. However in recent years, due to its easy accessibility; the youth used it for suicide. In this study, related factors in pulmonary edema and aspiration pneumonia among rice tablet poisonings were investigated.

Materials and methods: This study examined the clinical records of 67 patients with acute oral toxicity as a result of consumption aluminum phosphide admitted in Bahrlo hospital as well as 28 files of autopsy in Kahrizak forensic research center. Recorded data included patients' gender, aspiration pneumonia, and pulmonary edema. The data was analyzed using the software SPSS ver. 16.

Results: All patients received standard conservative therapy. Out of 67 patients, 30 (%44.8) were male. A significant correlation was also found between patients' age and aspiration pneumonia ($p=0.035$), so that the older patients have more possibility to engage the aspiration pneumonia. The mean age of patients with and without aspiration pneumonia was 36.75 ± 14.45 and 24.92 ± 10.43 . In addition, the mortality risk was 1.5 times more in patients with pulmonary edema.

Conclusion: Aluminum phosphide poisoning is a topical issue in public health. This study investigated some consequences of aluminum phosphide consumption. The results of this study can help to facilitate the prevention and treatment of rice tablet poisoning.

Keywords: Aluminum phosphide, poisoning, suicide