

## مقایسه‌ی عوارض قلبی- عروقی در بیماران مسموم با داروهای ضد جنون و ضد افسردگی با یا بدون بنزودیازپین‌ها

احمد یراقی<sup>۱</sup>, آرش نوری<sup>۲</sup>, فسترن ایزدی‌مود<sup>۳</sup>, میرعلی محمد سبزقبایی<sup>۳</sup>, مرجان منصوریان<sup>۴</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** با توجه به شیوع بالای مسمومیت با داروهای ضد جنون، ضد افسردگی و بنزودیازپین‌ها، هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی مقایسه‌ای عوارض قلبی-عروقی در بیماران مسموم مصرف کننده‌ی داروهای ضد جنون و آنتی‌دپرسانت با یا بدون بنزودیازپین بود.

**روش‌ها:** در این مطالعه‌ی مورد- شاهدی، ۱۲۰ بیمار مسموم با داروهای روان‌پزشکی به دو گروه مورد (با مصرف بنزودیازپین) و گروه شاهد (بدون مصرف بنزودیازپین‌ها) تقسیم شدند. اطلاعات دموگرافیک، بالینی و عوارض قلبی بیماران در بد و ورود به اورژانس از این‌ها استخراج شد و سپس، اطلاعات به دست آمده، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

**یافته‌ها:** بین بیماران اختلاف معنی‌داری بر اساس اطلاعات دموگرافیک، راه مسمومیت، نوع دارو، طول مدت بستره، اندازه‌ی مردمک، داده‌های همودینامیک، یافته‌های Electrocardiography و پیامد وجود نداشت ( $P > 0.05$ ).

**نتیجه‌گیری:** مسمومیت با داروهای ضد افسردگی و ضد جنون در صورتی که با مصرف بنزودیازپین‌ها همزمان باشد، باعث وضعیت هوشیاری کاهش یافته‌تری نسبت به گروهی که بنزودیازپین مصرف نکرده‌اند، می‌شود. در عین حال، علایم همودینامیک، تغییرات نوار قلب، علایم حیاتی، وضعیت سیستم عصبی و حتی پیامد بیماران در گروه مصرف کننده‌ی بنزودیازپین با گروهی که این دارو را مصرف نکرده‌اند، تفاوت چشم‌گیری ندارد.

**وازگان کلیدی:** مسمومیت، ضد جنون، قلب، بنزودیازپین

ارجاع: یراقی احمد، نوری آرش، ایزدی‌مود نسترن، سبزقبایی میرعلی محمد، منصوریان مرجان. مقایسه‌ی عوارض قلبی- عروقی در بیماران مسموم با داروهای ضد جنون و ضد افسردگی با یا بدون بنزودیازپین‌ها. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶(۵۰۸): ۱۵۱۶-۱۵۱۱.

جسمانی، بیماری‌های روانی نیز روندی رو به افزایش نشان داده‌اند و در نتیجه، الگوی تجویز دارویی برای این بیماری‌های نیز دستخوش تغییرات مختلفی شده است. برای مثال، افسردگی یک اختلال شایع در دنیا است و تجویز دارو از پایه‌های درمان آن به شمار می‌رود. داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای (TCAs)، مهار کننده‌های مونو‌آمین اکسیداز (Monoamine oxidase inhibitors) یا کننده‌های سروتونین (MAOIs)، مهار کننده‌های بازجذب سروتونین (Selective serotonin reuptake inhibitors) (SSRIs) و داروهای ضد افسردگی جدیدتر نظری میانزیسین و نولافاکسین در

### مقدمه

مسمومیت عمده و غیر عمده با مواد دارویی امروزه به مشکل بزرگی در جهان تبدیل شده است که به دنبال در دسترس بودن داروها و سموم از یک سو و شیوع بیماری‌های مختلف و تجویز نسخه‌های دارویی به دنبال آن از سویی دیگر، روندی رو به افزایش را در سال‌های اخیر نشان داده است (۱). بسیاری از موارد مسمومیت‌ها در بالغین جوان رخ می‌دهد و نتایج آماری نشان داده‌اند که مسمومیت‌هایی که بدون طرح ریزی پیشین رخ داده‌اند، بیشترین علت زمینه‌ای را در این گروه شامل می‌شوند (۲). در کنار بیماری‌های

- استاد، گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشگی اصفهان، اصفهان، ایران
- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- استاد، گروه سم‌شناسی بالینی، مرکز تحقیقات سم شناسی بالینی، دانشکده پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- استاد، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: arashnoori1992@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤول: آرش نوری

عارض خطرناک نظیر ععارض قلبی-عروقی در این افراد، هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی مقایسه‌ای عوارض قلبی-عروقی در بیماران مسموم مصرف کننده‌ی داروهای ضد جنون و آنتی‌دپرسانت با یا بدون بنزودیازپین بود.

### روش‌ها

این مطالعه‌ی مورد-شاهدی بر روی ۱۲۰ بیمار مسموم با داروهای روان‌پزشکی (۱۲) مراجعه کننده به بخش مسمومین بیمارستان خورشید اصفهان از فروردین ۱۳۹۵ تا بهمن ۱۳۹۶ انجام گرفت. گروه مورد شامل بیماران مسموم با داروهای روان‌پزشکی و یک یا چند بنزودیازپین و گروه شاهد شامل بیماران مسموم با داروهای روان‌پزشکی بدون مصرف بنزودیازپین‌ها بودند. معیارهای ورود به مطالعه شامل بیماران مسموم با داروهای ضد افسردگی و ضد جنون با یا بدون بنزودیازپین، عدم ارجاع از مراکز درمانی شهرهای دیگر و عدم وجود بیماری زمینه‌ای قلبی بود. بیمارانی که در پرونده‌ی آنان بیش از ۱۰ درصد اطلاعات مورد نیاز ثبت نشده بود، از مطالعه خارج شدند. روش جمع‌آوری اطلاعات شامل مراجعته به پرونده‌ی بیماران و روش نمونه‌گیری از نوع غیر احتمالی متواتی بود؛ به این معنا که تمام بیمارانی که در زمان مطالعه واحد شرایط ورود به مطالعه بودند تا اتمام حجم نمونه وارد مطالعه شدند. همسانسازی در این مطالعه بر اساس سن و جنس بیماران صورت گرفت.

چک لیستی تنظیم شد که شامل اطلاعات دموگرافیک نظیر جنس و سن، علت (نحوه) مسمومیت (اتفاقی یا عمده)، نوع دارو، دز داروی مصرفی، راه مسمومیت (خوراکی، استنشاقی، وریدی، عضلانی، زیر جلدی و همزمان)، علایم حیاتی بد و ورود (شامل تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس، میانگین فشار خون شریانی، درجه‌ی حرارت، پارامترهای واکاوی ECG) (Electrocardiography) (شامل تاکی کاردی سینوسی، آریتمی، نسبت موج R به S در لید VR، طول R در لید aVR و طول QRS)، مدت بستری در بخش مسمومین و پیامد (بهبودی بدون عارضه، بهبودی با عارضه و مرگ و میر) بود.

پس از جمع‌آوری اطلاعات، داده‌ها با نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۲۲ (IBM Corporation, Armonk, NY) (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) و اکاوی گردید. برای بررسی و مقایسه‌ی میانگین در گروه‌ها در آزمون t Independent و جهت مقایسه‌ی داده‌های کیفی از آزمون  $\chi^2$  استفاده شد.  $P < 0.05$  به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

در این مطالعه، بیماران به دو گروه مورد (۳۹ مرد و ۲۱ زن) و شاهد (۴۱ مرد و ۱۹ زن) تقسیم شدند.

درمان این اختلال کاربرد دارند که در صورت مصرف دزهای بالا سمیت قابل توجهی دارند (۳).

اختلالات روانی نظیر اسکیزوفرنی، از مهم‌ترین عوامل ناتوانی در دنیا به شمار می‌روند و می‌توانند به صورت اختلالات شدید و مزمن باز سینگینی را از نظر اقتصادی بر جامعه تحمل کنند (۴). پیش‌تر، تجویز داروهای خواب‌آوری نظیر باریتیورات‌ها در درمان اسکیزوفرنی رایج بود و در دوره‌های بعد، معروفی داروهای نورولپتیک نظیر فنوتیازین‌ها منجر شد که درمان به سمت کنترل علایم مثبت پیش برود. داروهای آتبیک ضد جنون در دهه‌ی ۱۹۹۰ معرفی شدند و تجویز آن‌ها با کنترل علایم مثبت و منفی و اثربخشی بیشتری همراه بود (۵). اوردز (Overdose) با داروهای ضد جنون شایع است؛ به گونه‌ای که در سال ۲۰۰۹، حدود ۴۳۰۰۰ مورد تماس با مراکز فوریت‌های مسمومین در آمریکا به دنبال مسمومیت با ضد جنون‌های آتبیک گزارش شده است (۶). در ایران نیز شایع ترین داروهای خوراکی که باعث مسمومیت می‌شود، شامل داروهای آرام‌بخش، آنتی‌سایکوتیک، ضد جنون، استامینوفن و ایپوئیدها بوده است (۷).

اوردز با این داروهای خوارض مختلفی را نشان می‌دهد که مهم‌ترین دسته‌ی آن‌ها، اثرات قلبی - عروقی، مسندرم نورواپیک، تغییرات سیستم عصبی مرکزی و اثرات آنتی‌کولینرژیک می‌باشد (۶-۷). بنزودیازپین‌ها به صورت شایعی برای اضطراب، اختلالات خواب، تشنج و بیهوشی استفاده می‌شوند و حدود ۵۰ نوع از آن‌ها امروزه در جهان کاربرد دارد. از سویی دیگر، مسمومیت با آن‌ها چه به صورت عمده و چه سهودی به دنبال مصرف بالا و تجویز زیاد شایع است و با عوارضی نظیر اختلالات سیستم عصبی مرکزی و دپرشن تنفسی همراهی دارد (۸-۹). به دلیل خواص فارماکوکیتیک متفاوت داروهای خوارض آن‌ها با یکدیگر متفاوت است و در صورتی که مسمومیت با چند دارو اتفاق بیفتند، ممکن است عوارض آن‌ها به صورت علایم تشدید یا تخفیف یافته بروز کنند (۱۰). برای مثال، به نظر می‌رسد که بنزودیازپین‌ها بر روی رهایش دوپامین پرره‌سیناپسی اثر کاهشی داشته باشند و منجر به تأخیر انتبلاقی نورون‌های دوپامینرژیک با داروهای ضد جنون گردند و در نتیجه، اثربخشی عملکرد این دسته‌ی دارویی را افزایش دهند (۱۱). با این حال، مطالعاتی که اثر مصرف بنزودیازپین را بر روی عوارض داروهای ضد جنون و ضد افسردگی بررسی کرده باشند، محدود هستند و تا زمان انجام این مطالعه، فقط یک مطالعه به بررسی اثر مصرف بنزودیازپین با دیگر داروهای روان‌پزشکی بر روی عملکرد قلبی-عروقی و عصبی پرداخته بود (۱۲).

با توجه به شیوع بالای مسمومیت با داروهای ضد جنون، ضد افسردگی و بنزودیازپین‌ها و نیز اهمیت حفظ جان بیماران و کاهش

جدول ۱. اطلاعات دموگرافیک و بالینی بیماران در گروههای مورد و شاهد

متغیر	گروه شاهد (n = ۶۰)		گروه مورد (n = ۶۰)		مقدار P
	تعداد	(درصد)	تعداد	(درصد)	
جنس	مرد	۳۹ (۶۵٪)	۳۹ (۶۵٪)	۴۱ (۶۸٪)	< 0.001
	زن	۲۱ (۳۵٪)	۲۱ (۳۵٪)	۱۹ (۳۱٪)	
راه مسمومیت	خودکشی	۵۵ (۹۱٪)	۵ (۸٪)	۵۳ (۸۷٪)	< 0.001
	تصادف	۵ (۸٪)	۷ (۱۱٪)	۷ (۱۱٪)	
نوع دارو	TCA	۱۱ (۱۸٪)	۱۲ (۲۰٪)	۱۲ (۲۰٪)	< 0.001
	SSRIs	۳۰ (۵۰٪)	۲۱ (۳۵٪)	۲۱ (۳۵٪)	
	SNRIs	۶ (۱۰٪)	۵ (۸٪)	۵ (۸٪)	
	MAOIs	۱ (۱٪)	۰ (۰)	۰ (۰)	
	Antipsychotic	۳ (۵٪)	۹ (۱۵٪)	۹ (۱۵٪)	
	میکس	۶ (۱۰٪)	۸ (۱۳٪)	۸ (۱۳٪)	
	میکس با سایر داروها	۳ (۵٪)	۵ (۸٪)	۵ (۸٪)	
میانگین ± انحراف معیار					
طول مدت بستری	۵/۸۳ ± ۵/۷۶		۶/۸۰ ± ۶/۱۱	۰/۱۶۰	
سن (سال)	۳۶/۸۳ ± ۱۳/۷۱		۳۸/۰۶ ± ۱۴/۹۷	۰/۴۱۰	

TCA: Tricyclic antidepressants; SSRIs: Selective serotonin reuptake inhibitors; SNRIs: Serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors; MAOIs: Monoamine oxidase inhibitors

معنی داری بر اساس اندازه‌ی مردمک وجود نداشت ( $P > 0.050$ ). همچنین، اختلاف معنی داری بر اساس داده‌های همودینامیک مانند ضربان قلب، تعداد تنفس، درجه‌ی حرارت، فشار خون سیستول و دیاستول بین دو گروه وجود نداشت ( $P > 0.050$ ). بر اساس یافته‌های ECG، بین دو گروه اختلاف معنی داری در زمینه‌ی QT wave، Long QT، QRS wide و آریتمی وجود نداشت ( $P > 0.050$ ) (جدول ۲).

بین بیماران اختلاف معنی داری بر اساس اطلاعات دموگرافیک سن و جنس وجود نداشت ( $P > 0.050$ ). همچنین، اختلاف معنی داری بر اساس راه مسمومیت، نوع سم و طول مدت بستری وجود نداشت ( $P > 0.050$ ) (جدول ۱).

بین دو گروه اختلاف معنی داری بر اساس وضعیت هوشیاری وجود داشت ( $P < 0.001$ )؛ به طوری که وضعیت هوشیاری در گروه شاهد بهتر از گروه مورد بود، اما بین گروه‌ها اختلاف

جدول ۲. یافته‌های بالینی، همودینامیک و الکتروکاردیوگرافی بیماران در دو گروه مورد و شاهد

متغیر	گروه شاهد		گروه مورد		مقدار
	تعداد	(درصد)	تعداد	(درصد)	
وضعیت هوشیاری	هوشیار	۳ (۵٪)	۲۵ (۴۱٪)	۲۵ (۴۱٪)	< 0.001
	خواب آسود	۴۱ (۶۸٪)	۲۳ (۳۸٪)	۲۳ (۳۸٪)	
Obtundation	۱ (۱٪)	۳ (۵٪)	۶ (۱۰٪)	۴ (۶٪)	
Stupor	۶ (۱۰٪)	۴ (۶٪)	۴ (۶٪)	۴ (۶٪)	
Coma	۴ (۶٪)	۲ (۳٪)	۴ (۶٪)	۲ (۳٪)	
Agitated	۵ (۸٪)	۳ (۵٪)	۵ (۸٪)	۳ (۵٪)	
اندازه‌ی مردمک	طبیعی	۳۸ (۶۳٪)	۴۳ (۷۱٪)	۴۳ (۷۱٪)	< 0.001
	میوتیک	۵ (۸٪)	۳ (۵٪)	۳ (۵٪)	
	میدریاز	۱۷ (۲۸٪)	۱۴ (۲۳٪)	۱۴ (۲۳٪)	
الکتروکاردیوگرافی	Wide QRS	۱۵ (۲۵٪)	۱۱ (۱۸٪)	۱۱ (۱۸٪)	< 0.001
	Long QT	۱۶ (۲۷٪)	۱۴ (۲۳٪)	۱۴ (۲۳٪)	
	R wave	۸ (۱۳٪)	۶ (۱۰٪)	۶ (۱۰٪)	
	آریتمی	۱۰ (۱۶٪)	۴ (۶٪)	۴ (۶٪)	
میانگین ± انحراف معیار					
ضربان قلب	۹۷/۱۳ ± ۲۱/۳۶		۹۷/۷۴ ± ۲۷/۲۳	۹۲/۱۳ ± ۲۱/۳۶	۰/۰۸۰
تعداد تنفس	۱۹/۵۷ ± ۸/۵۸		۱۸/۶۳ ± ۴/۹۲	۱۸/۶۳ ± ۴/۹۲	۰/۴۹۰
درجه‌ی حرارت (سانتی گراد)	۳۶/۹۸ ± ۰/۲۹		۳۶/۹۸ ± ۰/۲۵	۳۶/۹۶ ± ۰/۲۵	۰/۸۰۰
فشار خون سیستول (میلی متر جیوه)	۱۱۷/۰.۵ ± ۲۴/۶۲		۱۲۱/۰.۶۶ ± ۲۲/۷۶	۱۲۱/۰.۶۶ ± ۲۲/۷۶	۰/۸۷۰
فشار خون دیاستول (میلی متر جیوه)	۷۱/۵۵ ± ۱۶/۰۸		۷۶/۴۷ ± ۱۴/۸۰	۷۶/۴۷ ± ۱۴/۸۰	۰/۶۱۰

بنزودیازپین نداشته‌اند می‌باشد (۱۶). از طرفی، انواع مختلف بنزودیازپین‌ها، اثرات متفاوتی بر سیستم قلبی دارند. برای مثال، کاظم‌زاده و همکاران نشان دادند که دیازیام تنها دارویی است که اثربر QRS widening نداشته و اکسازیام نیز منجر به طولانی شدن بر PR interval نشده است (۱۳). شناسایی نوع دقیق داروی مصرف شده در مسمومین به طور معمول کار آسانی نیست و از طرف دیگر، میزان دقیق مصرف شده و مقدار جذب شده‌ی آن‌ها به راحتی قابل ارزیابی نیست. در نتیجه، تفسیر تظاهرات بالینی در این بیماران به خصوص در صورت وجود مسمومیت چند دارویی، امری پیچیده است و می‌تواند توجیه کننده نتایج متفاوت در مطالعات انجام شده در این راستا باشد.

همچنین، Chua و همکاران نشان دادند که Wide QRS با خطر افزایش یافته‌ی ایست ناگهانی قلبی همراهی داشته است (۱۷). عوارض قلبی- عروقی متعددی برای داروهای روان‌پرšکی شناخته شده است. شایع‌ترین تظاهرات آنتی‌دپرسان‌های سه حلقه‌ای، کاهش سرعت هدایت درون بطنی است که می‌تواند با طولانی شدن PT، کمپلکس QRS و QT interval ظاهر یابد (۱۸-۱۹). داروهای ضد جنون نیز در تشدید آریتمی قلبی و تغییر شکل کمپلکس QRS و نیز افزایش QT interval نقش مؤثری دارند (۲۰، ۵). در صورت مسمومیت با دزهای بالای این داروها، ممکن است کاهش سرعت هدایت منجر به بلوک کامل قلبی یا آریتمی گردد. بنابراین، خطر مرگ و میر در صورت اورده و عدم درمان زودرس افزایش می‌یابد. در نتیجه، در صورت مشاهده Wide QRS باید شک به خطرناک بودن مسمومیت افزایش یابد و بالاصله درمان در جهت بهبود هدایت قلبی و سمزدایی صورت گیرد (۲۱). با توجه به موارد پیش‌گفته، یافته‌های مطالعه‌ی حاضر توجیه‌پذیر می‌باشد. یکی از مهم‌ترین محدودیت‌های این مطالعه، حجم نمونه‌ی به نسبت پایین و نمونه‌گیری Single center می‌باشد و در نتیجه، تعیین نتایج به جامعه‌ی کل پیچیده خواهد بود.

همچنین، در این مطالعه نوع دقیق بنزودیازپین‌ها، ضد افسردگی‌ها و ضد جنون‌های مصرفی در بیماران مشخص نشده است. با توجه به حجم نمونه و عدم امکان اعتماد کامل به شرح حال بیماران بستره در بخش مسمومین، این ارزیابی سخت‌تر می‌شود. بنابراین، با توجه به محدودیت‌های پیش‌گفته و نیز محدودیت مطالعات مشابه، بهتر است مطالعات گستره‌تری با حجم نمونه‌ی بیشتر و در نظر گرفتن نوع داروی روان‌پرšکی به صورت جزئی در آینده انجام گردد تا اثرات نسل‌های مختلف داروهای روان‌پرšکی به صورت دقیق‌تری ارزیابی گردد.

نتیجه‌گیری نهایی این که مسمومیت با داروهای ضد افسردگی و ضد جنون‌ها در صورتی که با مصرف بنزودیازپین‌ها توأم باشد، باعث وضعیت هوشیاری کاهش یافته‌تری نسبت به گروهی که بنزودیازپین

اگرچه میزان بهبودی کامل در گروه شاهد بیشتر بود و بهبودی با عارضه در بیماران گروه مورد بیشتر بود، اما بین دو گروه اختلاف معنی‌داری بر اساس پیامد بیماران وجود نداشت ( $P > 0.050$ ). (جدول ۳).

جدول ۳. پیامد بیماران در دو گروه مورد و شاهد

پیامد	گروه مورد	گروه شاهد	مقدار P
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
بهبودی کامل	۴۲ (۷۰/۰)	۳۰ (۵۰/۰)	۰/۰۸۰
بهبودی با عارضه	۲۵ (۴۱/۰)	۱۵ (۲۵/۰)	
مرگ	۵ (۸/۳)	۳ (۵/۰)	

### بحث

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که وضعیت هوشیاری در گروهی که مصرف بنزودیازپین نداشتند، بهتر از گروهی بود که به همراه داروهای روان‌پرšکی مصرفی، از بنزودیازپین‌ها نیز استفاده کرده بودند. از نظر تغییرات نوار قلب، فشار خون، ضربان قلب و تعداد تنفس، مسمومیت همزمان با بنزودیازپین‌ها با عدم مصرف تفاوت چشم‌گیری را نشان نداد. بنابراین، به نظر می‌رسد که مصرف بنزودیازپین در این مطالعه تأثیری در تشدید یا تخفیف علایم حیاتی و قلبی- عروقی بیماران نداشته است. این یافته‌ها، با نتایج حاصل از مطالعه‌ی مشابهی که توسط ایزدی مود و همکاران انجام شد، همسو نیست (۱۲).

در مطالعات کاظم‌زاده و همکاران (۱۳) و نیز ایزدی مود و همکاران (۱۴) بر روی حجم نمونه‌ی مشابه با مطالعه‌ی حاضر، به بررسی اثر مصرف هم‌زمان بنزودیازپین‌ها بر کاهش سمیت داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای پرداخته شد. در مطالعه‌ی آن‌ها، نتایج نشان داد که مسمومیت با داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای در صورتی که با مصرف بنزودیازپین‌ها نیز همراهی داشته باشد، نسبت به مسمومیتی که تنها به دنبال مصرف داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای رخ داده باشد، با عوارض قلبی- عروقی و میزان تشنج کمتری همراه است. مصرف بنزودیازپین‌ها در دزهای بالا، ممکن است با تغییرات ضربان قلب، تغییرات همودینامیک، افت فشار خون، تغییر شکل امواج در ECG و بلوک‌ها همراهی داشته باشد، اما به طور کلی، مسمومیت با بنزودیازپین‌ها به صورت تها شایع نیست و عوارض قلبی- عروقی آن پیش‌آگهی خوبی را نشان می‌دهند.

بسیاری از عوارض پیش‌گفته به دلیل اثر بنزودیازپین‌ها بر سیستم اعصاب مرکزی و نیز تغییرات تنفس می‌باشد (۱۵، ۱۳). در مقایسه با تغییرات قلبی، این عوارض بیشتر توجیه کننده یافته‌های مطالعه‌ی حاضر مبنی بر وضعیت هوشیاری بهتر در بیمارانی که مسمومیت با

### تشکر و قدردانی

این مطالعه، برگرفته از پایان نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پژوهشکی عمومی می‌باشد که در معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پژوهشکی دانشگاه علوم پژوهشکی اصفهان به شماره‌ی ۳۹۵۳۹۸ به تصویب رسیده است.

صرف نکرده‌اند، می‌شود. در عین حال، عالیم همودینامیک، تغییرات نوار قلب، علایم حیاتی، وضعیت سیستم عصبی و حتی پیامد بیماران در گروه مصرف کننده‌ی بنزودیازپین با گروهی که این دارو را صرف نکرده‌اند، تفاوت چشمگیری ندارد.

### References

- Berling I, Buckley NA, Isbister GK. The antipsychotic story: Changes in prescriptions and overdose without better safety. *Br J Clin Pharmacol* 2016; 82(1): 249-54.
- Buckley NA, Whyte IM, Dawson AH, Isbister GK. A prospective cohort study of trends in self-poisoning, Newcastle, Australia, 1987-2012: Plus ca change, plus c'est la même chose. *Med J Aust* 2015; 202(8): 438-42.
- Wong A, Taylor DM, Ashby K, Robinson J. Changing epidemiology of intentional antidepressant drug overdose in Victoria, Australia. *Aust N Z J Psychiatry* 2010; 44(8): 759-64.
- Moreno-Kustner B, Martin C, Pastor L. Prevalence of psychotic disorders and its association with methodological issues. A systematic review and meta-analyses. *PLoS One* 2018; 13(4): e0195687.
- Levine M, Ruha AM. Overdose of atypical antipsychotics: clinical presentation, mechanisms of toxicity and management. *CNS Drugs* 2012; 26(7): 601-11.
- Minns AB, Clark RF. Toxicology and overdose of atypical antipsychotics. *J Emerg Med* 2012; 43(5): 906-13.
- Alinejad S, Zamani N, Abdollahi M, Mehrpour O. A Narrative Review of Acute Adult Poisoning in Iran. *Iran J Med Sci* 2017; 42(4): 327-46.
- Vukcevic NP, Ercegovic GV, Segrt Z, Djordjevic S, Stosic JJ. Benzodiazepine poisoning in elderly. *Vojnosanit Pregl* 2016; 73(3): 234-8.
- Liaw GW, Hung DZ, Chen WK, Lin CL, Lin IC, Kao CH. Relationship Between Acute Benzodiazepine Poisoning and Acute Pancreatitis Risk: A Population-Based Cohort Study. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94(52): e2376.
- Eizadi-Mood N, Aboofazeli E, Hajhashemi V, Gheshlaghi F, Badri S, Sabzghabaee AM. Effect of intravenous midazolam on cardiac parameters in acute tricyclic antidepressants poisoning. *ARYA Atheroscler* 2016; 12(4): 195-200.
- Włodarczyk A, Szarmach J, Cubala WJ, Wiglusz MS. Benzodiazepines in combination with antipsychotic drugs for schizophrenia: GABAergic targeted therapy. *Psychiatr Danub* 2017; 29(Suppl 3): 345-8.
- Eizadi-Mood N, Sabzghabaee AM, Saghaei M, Gheshlaghi F, Mohammad-Ebrahimi B. Benzodiazepines co-ingestion in reducing tricyclic antidepressant toxicity. *Med Arh* 2012; 66(1): 49-52.
- Kazemzadeh N, Mohammadi S, Emamhadi M, Amirfarhangi A, Sanaeizadeh H. electrocardiographic manifestations of benzodiazepine toxicity. *Iran J Toxicol* 2014; 7 (23): 952-5. [In Persian].
- Eizadi-Mood N, Montazeri K, Dehghani Dastjerdi M. Evaluation of cardiovascular manifestations in Benzodiazepine poisoning. *Iran J Toxicol* 2011; 4(4): 373-6. [In Persian].
- Arroyo Plasencia AM, Ballantine LM, Mowry JB, Kao LW. Benzodiazepine-associated atrioventricular block. *Am J Ther* 2012; 19(1): e48-e52.
- Aghabikloei A, Sangsefid J. The effects of intravenous aminophylline on level of consciousness in acute intentional benzodiazepines poisoning in comparison to flumazenil. *Hum Exp Toxicol* 2017; 36(3): 311-6.
- Chua KC, Teodorescu C, Reinier K, Uy-Evanado A, Aro AL, Nair SG, et al. Wide QRS-T angle on the 12-lead ECG as a predictor of sudden death beyond the LV ejection fraction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016; 27(7): 833-9.
- Thanacoody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning: Cardiovascular toxicity. *Toxicol Rev* 2005; 24(3): 205-14.
- Pacher P, Kecskemeti V. Cardiovascular side effects of new antidepressants and antipsychotics: New drugs, old concerns? *Curr Pharm Des* 2004; 10(20): 2463-75.
- Rasimas JJ, Liebelt EL. Adverse effects and toxicity of the atypical antipsychotics: what is important for the pediatric emergency medicine practitioner. *Clin Pediatr Emerg Med* 2012; 13(4): 300-10.
- Dargan PI, Colbridge MG, Jones AL. The management of tricyclic antidepressant poisoning: The role of gut decontamination, extracorporeal procedures and fab antibody fragments. *Toxicol Rev* 2005; 24(3): 187-94.

## Comparing Cardiovascular Complications of Poisoned Patients with Antipsychotics and Antidepressants with or without Benzodiazepines

Ahmad Yaraghi<sup>1</sup>, Arash Noori<sup>2</sup>, Nastaran Eizadi-Mood<sup>3</sup>,  
Ali Mohammad Sabzghabaei<sup>3</sup>, Marjan Mansourian<sup>4</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** In view of the high prevalence of poisoning with antipsychotics, antidepressants, and benzodiazepines, the aim of this study was to compare the cardiovascular complications of poisoning with antipsychotic and antidepressant drugs with or without benzodiazepines.

**Methods:** In this case-control study, 120 patients poisoned with psychiatric drugs were divided into two groups of case (with benzodiazepine) and control (without benzodiazepine). Demographic and clinical features as well as cardiac complications of patients were extracted from their files at the time of admission to the emergency department, and then the data were analyzed.

**Findings:** There was no significant difference between the groups in terms of demographic information, poisoning way, drug type, duration of hospitalization, pupil size, hemodynamic data, electrocardiography findings, and outcomes ( $P > 0.05$ ).

**Conclusion:** Poisoning with antidepressants and antipsychotics, when combined with benzodiazepines, led to a decreased level of consciousness than those who did not take benzodiazepine. Meanwhile, hemodynamic symptoms, changes in electrocardiography, vital signs, nervous system status, and even the outcome of patients in the benzodiazepine group were not significantly different from those who did not take this drug.

**Keywords:** Poisoning, Antipsychotic drugs, Heart, Benzodiazepines

**Citation:** Yaraghi A, Noori A, Eizadi-Mood N, Sabzghabaei AM, Mansourian M. Comparing Cardiovascular Complications of Poisoned Patients with Antipsychotics and Antidepressants with or without Benzodiazepines. J Isfahan Med Sch 2019; 36(508): 1511-6.

1- Professor, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Professor, Department of Clinical Toxicology, Isfahan Clinical Toxicology Research Center, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Associate Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Arash Noori, Email: arashnoori1992@yahoo.com