

سرانجام بیماران دچار انسفالوپاتی هیپوکسیک در بخش مسمومین بیمارستان‌های طالقانی و امام خمینی ارومیه؛ گزارش چند مورد

محمد رهبری^۱، محمد دلیرراد^۲، نسترن ایزدی مود^۳، غلامعلی دوروشی^۴

مقاله کوتاه

چکیده

مقدمه: انسفالوپاتی هیپوکسیک در بزرگسالان، با علل متفاوتی از جمله ایست قلبی- تنفسی، شوک و برخی مسمومیت‌ها مانند مسمومیت با مونواکسیدکربن مرتبط است.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی Case Series، همه‌ی بیماران مسموم که بر اساس یافته‌های رادیولوژیک، دچار انسفالوپاتی هیپوکسیک شده و در بخش مسمومین بیمارستان‌های طالقانی و امام خمینی ارومیه طی سال‌های ۱۳۹۶ تا ۱۴۰۰، بستری شده بودند، به صورت سرشماری وارد مطالعه شدند. مشخصات دموگرافیک، نوع سم، نوع مسمومیت، یافته‌های تصویربرداری، طول مدت بستری و سرانجام بیماران در بیمارستان از پرونده‌های موجود استخراج شد.

یافته‌ها: در مجموع، ۱۴ بیمار که همگی مرد بودند با میانگین سنی ۴۱/۲۱ سال مورد بررسی قرار گرفتند. ۶۴/۳ درصد بیماران، سابقه‌ی اعتیاد داشتند. ۸۵/۷ درصد موارد مسمومیت‌ها غیر عمدی بود. شایع‌ترین ماده‌ی مسموم‌کننده متادون (۴۲/۶ درصد) و شایع‌ترین علت انسفالوپاتی، ایست قلبی- تنفسی (۵۰ درصد) و شایع‌ترین یافته‌ی سی‌تی‌اسکن ادم منتشر و از بین رفتن افتراق ماده‌ی سفید و خاکستری و شایع‌ترین یافته‌ی آزمایشگاهی لکوسیتوز بود. میانگین طول مدت بستری ۳۴/۴ روز و میزان مرگ و میر، ۸۵/۷ درصد بود.

نتیجه‌گیری: بیماران مبتلا به سوء مصرف مواد، در معرض بیش مصرفی و احتمال بروز انسفالوپاتی هیپوکسیک و در ادامه، افزایش طول بستری و رخداد مرگ ناشی از آن هستند.

واژگان کلیدی: انسفالوپاتی هیپوکسیک؛ پیامد نهایی؛ مسمومیت

ارجاع: رهبری محمد، دلیرراد محمد، ایزدی مود نسترن، دوروشی غلامعلی. سرانجام بیماران دچار انسفالوپاتی هیپوکسیک در بخش مسمومین

بیمارستان‌های طالقانی و امام خمینی ارومیه؛ گزارش چند مورد. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۲؛ ۴۱ (۷۳۶): ۸۲۹-۸۲۴

مقدمه

غیرعمد، بیشترین بیماران کودکان زیر ۱۰ سال هستند (۴).

انسفالوپاتی هیپوکسیک به آسیب بافت مغز ثانویه، ناشی از نرسیدن اکسیژن کافی اطلاق می‌گردد. فرایندهای پاتوفیزیولوژیک اصلی که منجر به انسفالوپاتی هیپوکسیک می‌شوند؛ شامل کاهش جریان خون مغز (ایسکمی) و یا کاهش اکسیژن‌رسانی خون (هیپوکسمی)، علیرغم حفظ جریان خون است (۵). در بزرگسالان، ایسکمی مغز معمولاً ثانویه به ایست قلبی- ریوی یا بیماری عروق مغزی است. نوروپاتی هیپوکسی خالص را بهتر از ایسکمی تحمل

مسمومیت را مصرف یا تماس با یک ماده تعریف کرده‌اند که برای سلامتی مضر می‌باشد (۱). حدود ۷ تا ۱۰ درصد از مراجعین اورژانس‌ها را مسمومین تشکیل می‌دهند (۲). مسمومیت‌ها را می‌توان به دو گروه عمدی و غیرعمدی تقسیم‌بندی نمود (۳). در مسمومیت‌های عمدی، بیشترین بیماران مرد، مجرد و ساکن شهر بوده و شایع‌ترین سموم مورد استفاده شامل داروها (شایع‌ترین: بنزودیازپین)، متادون، اپیوئیدها و آفت‌کش‌ها می‌باشد. در گروه مسمومیت‌های

۱- دستیار فلوشیپ، گروه سم‌شناسی بالینی، مرکز تحقیقات سم‌شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشیار، گروه سم‌شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

۳- استاد، گروه سم‌شناسی بالینی، مرکز تحقیقات سم‌شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- دانشیار، گروه سم‌شناسی بالینی، مرکز تحقیقات سم‌شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: غلامعلی دوروشی؛ دانشیار، گروه سم‌شناسی بالینی، مرکز تحقیقات سم‌شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: doroshi@gmail.com

۱۳۹۶ تا ۱۴۰۰ بستری شده بودند. میانگین سنی بیماران برابر با ۱۸/۲۲ ± ۴۱/۲۱ سال (۱۸ تا ۷۵ سال) بود. تمامی بیماران مورد بررسی مرد بودند. از نظر سطح تحصیلات، ۹ بیمار تحصیلات ابتدایی، ۳ نفر بی سواد و فقط یک نفر فوق دیپلم داشتند. اغلب بیماران متأهل (۶۴/۳ درصد) و نیمی ساکن شهر بودند. ۴۲/۱۹ درصد در فصل تابستان و ۲۸/۶ درصد در فصل زمستان دچار مسمومیت شده بودند. اغلب بیماران سابقه‌ی قبلی بیماری طبی نداشتند. بیماران ردیف ۱۲ و ۱۴ سابقه‌ی دیابت و هیپرتانسیون و بیمار ردیف ۱۳ سابقه‌ی DVT (ترومبوز ورید عمقی) تحت درمان با ریواروکسابان داشتند. ۶۴/۳ درصد اعتیاد و ۱۴/۳ درصد افسردگی داشتند. در ۸۵/۷ درصد افراد مسمومیت غیر عمدی و در ۵۷/۱ درصد دارویی بوده است. شایع‌ترین ماده‌ی مسموم‌کننده به ترتیب متادون (۶ بیمار) و ترامادول (۵ بیمار) بوده است. اغلب بیماران (۹ بیمار) مصرف همزمان الکل و سایر داروها را نداشتند. در نیمی از موارد علت انسفالوپاتی هیپوکسیک، ایست قلبی - تنفسی بوده است. شستشوی معده و استفاده از شارکول در دو بیمار و همدیالیز در یک بیمار انجام شده بود. در ۱۱ بیمار (۷۸/۶ درصد) سیر علائم حیاتی در طی بستری بدون تغییر بود. در ۶ بیمار سی تی اسکن اولیه نرمال بود. الکتروکاردیوگرام ۱۲ بیمار (۸۵/۷ درصد) نرمال بود. یک بیمار، ضربان زودرس بطنی (Premature ventricular contraction) PVC و یک بیمار هم فیبریلاسیون بطنی (Ventricular fibrillation) VF داشت. شایع‌ترین یافته‌ی آزمایشگاهی در بیماران مورد مطالعه اسیدوز و لکوسیتوز بوده است (جدول ۱).

میانگین طول کل مدت بستری، طول مدت بستری در ICU (Intensive care unit) و فاصله‌ی دستور بستری تا پذیرش در ICU و فاصله‌ی شروع مسمومیت تا مراجعه به اورژانس در جدول ۲ ذکر شده است.

در خصوص پیامد نهایی بالینی در بیماران مورد مطالعه، ۱۲ بیمار (۸۵/۷ درصد) فوت شدند. یک بیمار با وضعیت زندگی نباتی مرخص شد و یک بیمار هم دچار عوارض طولانی مدت (تراکستومی) گردید.

بحث

در مطالعه‌ی حاضر، در مجموع ۱۴ بیمار دچار انسفالوپاتی هیپوکسیک مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران ۱۸/۲۲ ± ۴۱/۲۱ سال بود. تمامی بیماران مورد بررسی مرد و دارای تحصیلات اندک بوده و اغلب سابقه‌ی اعتیاد داشتند. شایع‌ترین مواد مسموم‌کننده به ترتیب متادون، ترامادول، بنزودیازپین، سم ارگانوفسفره، هروئین، بوپرنورفین و گاز مونوکسید کربن بوده است.

می‌کنند. زیرا جریان خون حفظ شده، اجازه‌ی ورود مواد مغذی و حذف سموم و کاتابولیت‌ها، مانند لاکتات را می‌دهد (۵، ۶). بیماران مسموم بدلائل مختلف از جمله ایسکمی مغزی بدنال هیپوتانسیون و یا هیپوکسی بدلیل شدت مسمومیت و یا تأخیر در رسیدن به بیمارستان جهت درمان مناسب، دچار انسفالوپاتی هیپوکسیک می‌گردند (۶).

برای تشخیص انسفالوپاتی هیپوکسیک، سی تی اسکن به طور گسترده در دسترس و ارزان‌تر از MRI است. در مرحله‌ی حاد و تحت حاد، سی تی اسکن می‌تواند طبیعی و یا تقریباً طبیعی به نظر برسد (۷). ویژگی‌های اصلی هایپوکسیک انسفالوپاتی در سی تی اسکن شامل اثر توده (Mass effect) مربوط به ادم مغزی، تنگ شدن بطن‌ها به دلیل ادم سیتوتوکسیک و یا وازوژنیک و ضایعات هایپودنس در عقده‌های قاعده‌ای می‌باشد (۸).

با عنایت به شیوع مسمومیت‌ها و احتمال بروز انسفالوپاتی هایپوکسیک به عنوان یک عارضه‌ی جدی و مهم در برخی مسمومیت‌ها، این مطالعه در خصوص بررسی سرانجام بیماران انسفالوپاتی هایپوکسیک در بخش مسمومین بیمارستان‌های طالقانی و امام خمینی ارومیه در فاصله‌ی سال‌های ۱۳۹۶ تا ۱۴۰۰ طرح‌ریزی و انجام شده است.

روش‌ها

این مطالعه بصورت Case Series، بر اساس مجوز کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با شماره‌ی: IR.MUI.MED.REC.1401.403 انجام شد. داده‌های مربوط به همه‌ی بیماران مسموم بستری شده در بخش مسمومیت بیمارستان‌های طالقانی و امام خمینی ارومیه در فاصله‌ی سال‌های ۱۳۹۶ تا ۱۴۰۰ که در طی بستری دچار انسفالوپاتی هیپوکسیک شده بودند؛ به صورت سرشماری وارد مطالعه شد. داده‌های مورد نیاز اعم از مشخصات دموگرافیک (سن و جنس)، نوع سم، نوع مسمومیت، طول مدت بستری و آخرین وضعیت آنان در بیمارستان، از پرونده‌های موجود در بخش بایگانی استخراج شدند. معیار انسفالوپاتی هیپوکسیک: یافته‌های رادیولوژیک موجود در مودالته‌های سی تی اسکن و MRI بود. معیارهای ورود به مطالعه شامل مسمومیت و انسفالوپاتی هیپوکسیک و معیارهای خروج از مطالعه شامل سابقه‌ی بیماری‌های زمینه‌ای هیپوکسیک بود. ابزار و روش گردآوری داده‌ها، چک‌لیست محقق ساخته و بررسی مندرجات پرونده‌ی بیماران بود. جهت توصیف داده‌ها از شاخص‌های آمار توصیفی مانند میانگین و انحراف معیار استفاده شد.

یافته‌ها

در مجموع ۱۴ بیمار دچار هایپوکسیک انسفالوپاتی در بخش مسمومیت بیمارستان‌های طالقانی و امام خمینی ارومیه طی سال‌های

جدول ۱. مشخصات بیماران مورد مطالعه

بیمار	طول مدت بستری به روز	مدت بستری در ICU	سن	فصل	عامل زمینه‌ساز آنسفالوپاتی	سابقه‌ی اعتیاد	دلیل مسمومیت	عامل مسمومیت	اقدامات درمانی	آزمایشات	CT SCAN مغزی اولیه	زمان فوت
۱	۴۳	۳۵	۳۵	پاییز	ارست تنفسی	+	غیر عمدی	متادون	نالوکسان	اسیدوز تنفسی	نرمال	۳ ماه بعد ترخیص فوت شد
۲	۱۲	۱۲	۲۴	تابستان	ارست تنفسی	+	غیر عمدی	متادون و ترامادول	نالوکسان، دیازپام	اسیدوز تنفسی	نرمال	
۳	۱۱	۱۱	۳۴	پاییز	تشنج و ارست قلبی - تنفسی	+	غیر عمدی	متادون و بوپرنورفین	نالوکسان	افزایش اوره و کراتینین لکوسیتوز و اسیدوز تنفسی	ندارد	زنده با سکل
۴	۱۴۴	۱۳۷	۳۴	زمستان	ارست قلبی تنفسی	+	غیر عمدی	بنزودیازپین و ترامادول	دیازپام	لکوسیتوز و اسیدوز تنفسی	ندارد	۴۵ روز بعد ترخیص فوت شد
۵	۷	۷	۳۱	زمستان	تشنج‌های مقاوم به درمان	+	عمدی	سم کلرپریفوس	آتروپین، پرالیدوکسیم، دیازپام	لکوسیتوز	ندارد	فوت شد
۶	۲۰	۲	۴۴	تابستان	تشنج، ارست تنفسی	+	غیر عمدی	متادون، ترامادول	نالوکسان	لکوسیتوز، اسیدوز تنفسی، افزایش CPK و LDH و هیپرکالمی	ندارد	فوت شد
۷	۳۲	۲۰	۳۹	پاییز	آسیستول و شوک آنافیلاکسی	-	غیر عمدی	گزش زنبور	ابی نفرین هیدروکورتیزون	لکوسیتوز، افزایش اوره و کراتینین، افزایش آنزیم‌های کبدی، اختلال انعقادی و افزایش PT، LDH، INR، PTT، افزایش CPK و LDH	ادم منتشر مغزی، کانون‌های ایسکمی	فوت شد
۸	۱۲	۱۰	۱۸	بهار	هیپوکسی (گاز CO)	-	غیر عمدی	گاز CO	اکسیژن درمانی	لکوسیتوز، افزایش آنزیم‌های کبدی، افزایش CK mb و Troponin I: Positive	نرمال	فوت شد
۹	۲۵	۲۵	۳۷	زمستان	ارست تنفسی و هیپوکسی ناشی از گاز CO	+	غیر عمدی	ترامادول و متادون	نالوکسان	لکوسیتوز، اسیدوز تنفسی، افزایش آنزیم‌های کبدی، افزایش CPK و LDH	کاهش دانسیته منتشر ماده سفید پری و تریکولار داشته است	فوت شد
۱۰	۱۶	۱۶	۱۸	تابستان	تشنج و ارست تنفسی	+	غیر عمدی	ترامادول و متادون	نالوکسان	اسیدوز تنفسی، لکوسیتوز	ادم منتشر مغزی، از بین رفتن افتراق ماده سفید و خاکستری و SAH	فوت شد
۱۱	۱۰۰	۹۳	۶۶	تابستان	ارست تنفسی	+	غیر عمدی	هروین	نالوکسان	اسیدوز تنفسی	از بین رفتن افتراق ماده سفید و خاکستری	زنده با وضعیت نباتی مرخص و دو ماه بعد فوت شده است.
۱۲	۴۲	۴۳	۶۹	تابستان	ارست تنفسی	+	غیر عمدی	تریاک	نالوکسان	اسیدوز تنفسی، لکوسیتوز، هیپرگلیسمی	نرمال	فوت شد
۱۳	۷	۷	۷۵	زمستان	نامشخص	-	غیر عمدی	دارو نامشخص احتمالاً زالربان	درمان حمایتی	اختلال انعقادی INR: 14، FFP دریافت کرده است	نرمال	فوت شد
۱۴	۱۰	۱۰	۵۳	تابستان	ارست تنفسی و قلبی	+	غیر عمدی	تریاک	نالوکسان	اسیدوز تنفسی، لکوسیتوز، افزایش اوره و کراتینین	نرمال	فوت شد

جدول ۲. میانگین زمان‌های مورد بررسی در بیماران مورد مطالعه

حد اکثر	حداقل	میانگین \pm انحراف معیار	
۱۴۴/۰	۷/۰	۳۹/۹۵ \pm ۳۴/۴	طول کل مدت بستری (روز)
۱۳۷/۰	۷/۰	۳۷/۵۹ \pm ۳۲/۷۱	طول مدت بستری در ICU (روز)
۴/۰	۱/۰	۰/۹۹ \pm ۲/۲۵	فاصله دستور بستری تا پذیرش در ICU (ساعت)
۳/۰	۱/۰	۰/۵۷ \pm ۲/۷۸	فاصله‌ی شروع مسمومیت تا مراجعه به اورژانس (ساعت)

مرگ یا عوارض نامطلوب نورولوژیک شده بودند (۹). مرگ و عارضه در هر دو مطالعه نسبت به مطالعه‌ی حاضر، بسیار پائین‌تر بود و علت آن می‌تواند در تفاوت جامعه‌ی مورد مطالعه باشد. تمرکز مطالعه‌ی حاضر بر روی بیماران مسموم بوده و در مطالعات اشاره شده، کلیه‌ی بیماران دچار انسفالوپاتی هیپوکسیک-ایسکمیک بررسی شده‌اند.

در مطالعه‌ی حاضر، میانگین طول مدت بستری در بیمارستان ۳۴/۴ روز و طول مدت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه ۳۲/۷۱ روز بوده است. ولی در مطالعه‌ی Young و همکاران، میانگین مدت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، ۳ روز و میانگین مدت زمان بستری در بیمارستان بین ۶ تا ۸ روز بود (۹). تفاوت بسیار زیادی بین نتایج مطالعه‌ی حاضر و مطالعه‌ی Young و همکاران از نظر مدت زمان بستری در بیمارستان و بستری در بخش مراقبت‌های ویژه دیده می‌شود. علت این تفاوت‌ها را می‌توان به جمعیت مورد مطالعه و شدت بیماری در بیماران مطالعه‌ی حاضر، نسبت داد. از طرف دیگر، روش تشخیص انسفالوپاتی در مطالعه‌ی فوق‌الذکر، (Magnetic resonance imaging) MRI بوده که بیماران با شدت کمتر آسیب وارد مطالعه شده‌اند و پس از آن نیز عاقبت بهتر و طول مدت بستری کوتاه‌تر داشته‌اند. با توجه به تمرکز مطالعه‌ی حاضر بر روی بیماران مسموم و بالاتر بودن عوارض و مرگ و میر در این بیماران، می‌توان استنباط نمود که بیماران در مطالعه‌ی ما نسبت به بیماران مطالعه‌ی Young و همکاران (۹)، وضعیت بالینی نامناسب‌تری داشته و در نتیجه نیازمند درمان و مراقبت طولانی‌مدت، بوده‌اند.

نتیجه‌گیری

بیماران مصرف‌کننده‌ی مواد مخدر در معرض بیش‌مصرفی و احتمالاً بروز انسفالوپاتی هیپوکسیک ناشی از آن هستند. در این مطالعه مدت زمان بستری بیماران مسموم مبتلا به انسفالوپاتی هیپوکسیک در بیمارستان و بخش مراقبت‌های ویژه نسبت به سایر مطالعات مشابه در جهان که به بررسی بیماران مبتلا به انسفالوپاتی هیپوکسیک ولی غیرمسموم پرداخته‌اند، بسیار بالاتر و عاقبت درمانی بسیار وخیم‌تر بود. بررسی علل مرتبط با سوق بیماران دچار مسمومیت ناشی از عوامل مختلف به سمت انسفالوپاتی هیپوکسیک در مطالعات گسترده‌تر در آینده، پیشنهاد می‌گردد.

در مطالعه‌ی Young و همکاران (۹) و Tian و همکاران (۱۰)، بر روی بیماران انسفالوپاتی هیپوکسیک-ایسکمیک؛ میانگین سنی بیماران به ترتیب ۶۰ و ۵۰/۸۳ سال بود که نسبت به مطالعه‌ی حاضر بالاتر می‌باشد. در هر دو مطالعه، مردان درصد بالاتری را تشکیل می‌دادند که هم‌راستا با نتایج مطالعه‌ی حاضر است. بالاتر بودن میانگین سنی بیماران در دیگر مطالعات نسبت به میانگین سنی بیماران دچار مسمومیت و نیز بیشتر بودن مردان نسبت به زنان در مطالعه‌ی حاضر با توجه به بیشتر بودن موارد ناشی از مصرف مواد مخدر و سابقه‌ی اعتیاد، قابل توجیه می‌باشد.

در مطالعات ایرانی قبلی نیز، بیماران دچار مسمومیت با مواد مخدر غالباً مرد بوده و گروه سنی کمتر از ۴۰ سال، شایع‌ترین گروه سنی آنان بوده است. به طور مثال در مطالعه‌ی سالاری و همکاران (۱۱) و Ayatollahi و همکاران (۱۲)، به ترتیب ۹۶ و ۷۷ درصد افراد مورد مطالعه را مردان تشکیل می‌دادند و نیمی از بیماران در محدوده‌ی سنی ۲۰ تا ۴۰ سال بودند. در مطالعه‌ی سالاری و همکاران (۱۱)، ۵ درصد و در مطالعه‌ی حجازی و همکاران، ۳ درصد افراد بررسی شده (معتادان)، تحصیلات بالاتر از دیپلم داشتند (۱۳). نتایج این مطالعات هم‌راستا با نتایج مطالعه‌ی حاضر می‌باشد.

در ۸۵/۷ درصد بیماران، مسمومیت غیرعمدی و در ۵۷/۱ درصد دارویی بوده است. با توجه به نتایج مطالعات قبلی، ایجاد مسمومیت در مصرف‌کنندگان مواد مخدر غالباً به علل غیرعمدی است. در مطالعه‌ی Zandi و Karbakhsh همانند مطالعه‌ی حاضر، غالب بیماران (۷۴/۹ درصد) به صورت غیرعمدی دچار مسمومیت شده بودند (۱۴).

علل انسفالوپاتی هیپوکسیک، به ترتیب شامل ایست قلبی-تنفسی، تشنج، شوک و مسمومیت با گاز CO بود. در مطالعه‌ی Tian و همکاران، علل بروز انسفالوپاتی به ترتیب ایست قلبی، مسمومیت با CO، خودکشی و شوک الکتریکی بود که مشابه با نتایج مطالعه‌ی حاضر می‌باشد (۱۰). در مطالعه‌ی ما، ۱۲ بیمار (۸۵/۷ درصد) فوت شده، یک بیمار با وضعیت زندگی نباتی و یک بیمار هم با تراکتومی مرخص شده بودند. در مطالعه‌ی Tian و همکاران، میزان مرگ و میر ۲۶/۶۷ درصد و میزان عوارض نامطلوب ۶۷/۶۷ درصد بود (۱۰). از سوی دیگر در مطالعه‌ی Young و همکاران، ۶۱/۳۳ درصد بیماران، دچار

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه با کد علمی: ۳۴۰۱۶۶۷ می‌باشد. از اساتید محترم که از هیچ کمکی در این مسیر دریغ نکردند و زحمت

راهنمایی و مشاوره‌ی این پایان‌نامه را بر عهده گرفتند؛ کمال تشکر و قدرانی را دارم.

References

1. Azharuddin S, Ogbebor O, Shuster M, Smith B, Arshad H, Cheema T. Toxicological emergencies. *Crit Care Nurs Q* 2023; 46(1): 82-99.
2. Naseri K, Kiani Z, Sajadi ZS, Mehrpour O, Javadmoosavi SY, Forouzanfar F, Sadeghi M. Pharmaceutical toxicity is a common pattern of inpatient acute poisonings in Birjand City, East of Iran. *Sci Rep* 2023; 13(1): 1312.
3. Moradi M, Ghaemi K, Mehrpour O. A hospital base epidemiology and pattern of acute adult poisoning across Iran: a systematic review. *Electron Physician* 2016; 8(9): 2860-70.
4. Torkashvand F, Sheikh Fathollahi M, Shamsi S, Kamali M, Rezaeian M. Evaluating the Pattern of acute poisoning in cases referred to the emergency department of Ali-ebn Abi Taleb Hospital of Rafsanjan from October 2013 to September 2014 [in Persian]. *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2015; 14(4): 311-24.
5. Wei R, Jing D, Meng X, Wei H. Hypoxic-ischemic encephalopathy induced cognitive decline secondary to upper gastrointestinal bleeding: a case report. *World J Emerg Med* 2023; 14(4): 335-7.
6. Yang S, Wang X, Gu H, Wang D, Guan T, Liao W, et al. Prognostic value of magnetic resonance imaging performed during the subacute phase in adult patients with hypoxic-ischemic encephalopathy for long-term neurological outcomes. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2020; 29(8): 104950.
7. Adriaansens KO, Jewbali LSD, Lemkes JS, Spoormans EM, Meuwissen M, Blans MJ, et al. Routine reporting of grey-white matter differentiation in early brain computed tomography in comatose patients after cardiac arrest: A substudy of the COACT trial. *Resuscitation* 2022; 175: 13-8.
8. Rajeev V, Chai YL, Poh L, Selvaraj S, Fann DY, Jo DG, De Silva TM, Drummond GR, Sobey CG, Arumugam TV, Chen CP, Lai MKP. Chronic cerebral hypoperfusion: a critical feature in unravelling the etiology of vascular cognitive impairment. *Acta Neuropathol Commun* 2023; 11(1): 93.
9. Young P, Mackle D, Bellomo R, Bailey M, Beasley R, Deane A, et al. Conservative oxygen therapy for mechanically ventilated adults with suspected hypoxic ischaemic encephalopathy. *Intensive Care Med* 2020; 46(12): 2411-22.
10. Tian G, Qin K, Wu Y-m, Ji Z, Wang J-x, Pan S-y. Outcome prediction by amplitude-integrated EEG in adults with hypoxic ischemic encephalopathy. *Clin Neurol Neurosurg* 2012; 114(6): 585-9.
11. Salari A, Alikhani M, Alikhani A, Zakie A, Jamshidi T, Farnia V. Registered mortality in Kermanshah Legal medicine center due to taking drug abuse and survey demographics variables and doing autopsy on their body's [in Persian]. *Iran J Forensic Med* 2016; 21(4): 255-62.
12. Ayatollahi V, Behdad S, Oliwiaie H, Hajiesmaili MR, Dehghan M, Mehrpour O. Characteristic features of patients hospitalized with Narcotic poisoning in Yazd, Iran. *IJT* 2011; 4(4): 362-6.
13. Hijazi A, Zareh G, Zaidabadi-Nejad MB, Shakri MT. Examining deaths caused by drug abuse in corpses referred to the General Department of Forensic Medicine of Khorasan [in Persian]. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences* 2018; 52(2): 101-6.
14. Karbakhsh M, Zandi NS. Acute opiate overdose in Tehran: the forgotten role of opium. *Addict Behav* 2007; 32(9): 1835-42.

The Outcome of Hypoxic Encephalopathy Patients in the Poisoning Department of Urmia Hospitals: A Case Series

Mohammad Rahbari¹, Mohammad Delirrad², Nastaran Eizadi-Mood³, Gholamali Dorooshi⁴

Short Communication

Abstract

Background: Hypoxic encephalopathy in adults is associated with different causes including Cardiorespiratory arrest, shock, and some poisonings such as carbon monoxide poisoning.

Methods: In this case series study, all the poisoned patients who had hypoxic encephalopathy based on radiological findings and were admitted to the poisoning department of Taleghani and Imam Khomeini hospitals in Urmia between 2016 and 2016 were included. Demographic characteristics, type of poison, type of poisoning, imaging findings, mortality, and length of hospitalization were extracted from the available files.

Findings: A total of 14 patients, all of whom were men, with an average age of 41.21 years, were examined. 64.3% of patients had a history of addiction. 85.7% of poisoning cases were unintentional. The most common intoxicant was methadone (42.6%) and the most common cause of encephalopathy was cardiorespiratory arrest (50%). The most common CT scan finding was diffuse edema and loss of white and gray matter differentiation, and the most common laboratory finding was leukocytosis. The average length of hospitalization was 34.4 days. The mortality rate was 85.7%.

Conclusion: Drug-consuming patients are at risk of overdose and possible occurrence of hypoxic encephalopathy, increasing the length of stay in hospitals, and death.

Keywords: Hypoxic encephalopathy, Outcome, Poisoning

Citation: Rahbari M, Delirrad M, Eizadi-Mood N, Dorooshi G. **The Outcome of Hypoxic Encephalopathy Patients in the Poisoning Department of Urmia Hospitals: A Case Series.** J Isfahan Med Sch 2023; 41(736): 824-9.

1- Fellowship Assistant, Department of Clinical Toxicology, Isfahan Clinical Toxicology Research Center, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

Corresponding Author: Gholamali Dorooshi, Associate Professor, Department of Clinical Toxicology, School of Medicine, Clinical Toxicology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: dorooshi@gmail.com