

توزیع فراوانی تغییرات قلبی - عروقی در مسمومیت با کاربامازپین و ارتباط آن با میزان کاهش سطح هوشیاری*

دکتر فرزاد قشلاقی^۱، دکتر احمد یراقی^۱، اشکان قریشی^۲

خلاصه

مقدمه: مصرف روز افزون کاربامازپین منجر به افزایش مسمومیت با این دارو شده است. در خصوص میزان تغییرات و گرفتاری سیستم قلبی و عروقی در مسمومیت با کاربامازپین اختلاف نظر وجود دارد.

روش‌ها: در یک مطالعه مقطعی، ۷۷ نفر از بیماران مراجعه کننده به بخش مسمومین بیمارستان نور اصفهان، که دچار مسمومیت با کاربامازپین شده بودند، به صورت غیراحتمالی آسان انتخاب شدند. تغییرات ECG، نبض و فشار خون و ارتباط این تغییرات با سطح هوشیاری در بدو ورود و ۱۲ و ۲۴ ساعت بعد ارزیابی شد.

یافته‌ها: در میان بیماران، ۴۹ نفر (۶۳/۶ درصد) زن و مابقی مرد بودند. ارتباط معنی‌داری بین تغییرات QT Interval و QRS complex و تغییرات نبض با مسمومیت با کاربامازپین وجود نداشت. فشار خون سیستولی، دیاستولی و متوسط شریانی (MABP) به صورت کاهنده و PR Interval به صورت افزایش یافته تغییرات معنی‌داری از بدو ورود تا ۲۴ ساعت بعد نشان داد. همچنین فشار خون سیستولی، دیاستولی و MABP در افراد دچار کما در مقایسه با سایر سطوح هوشیاری کمتر و پهنای کمپلکس QRS در آن‌ها به صورت معنی‌داری بیشتر بود. بین کاهش سطح هوشیاری و فشار خون دیاستولی، QT Interval و PR Interval در بدو ورود و ۱۲ و ۲۴ ساعت بعد ارتباط معنی‌داری وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به ارتباط سطح هوشیاری و تغییرات نبض (برادی‌کاردی)، فشار خون سیستولی، MABP و QRS Complex در ساعت ۱۲ بستری، پایش بیماران از لحاظ فشار خون، نبض و تغییرات الکتروکاردیوگرام به ویژه در سطوح پایین‌تر هوشیاری لازم به نظر می‌رسد تا بتوانیم از عوارض ناخواسته و مرگ و میر بیماران پیش‌گیری کنیم و از طول مدت بستری بکاهیم.

واژگان کلیدی: مسمومیت با کاربامازپین، فشار خون، ضربان نبض، سطح هوشیاری، فاصله‌ی QT، فاصله‌ی PR، کمپلکس QRS.

مقدمه

مسمومیت‌های دارویی یکی از راه‌های اقدام به خودکشی است که بر اساس تعریف، به عوارض جانبی وابسته به دوز به دنبال تماس با مواد شیمیایی، سموم، داروها و عوامل بیولوژیک اطلاق می‌گردد (۲). به علت دسترسی آسان، سموم و داروها مهم‌ترین عامل این گونه مسمومیت‌ها می‌باشند. با توجه به در دسترس بودن داروها و با در نظر گرفتن این که افرادی که اقدام به خودکشی می‌کنند، ترجیح می‌دهند

بر اساس تعریف سازمان بهداشت جهانی، اقدام به خودکشی عبارت است از عملی که در آن شخص به طور عمدی و بدون مداخله‌ی دیگران رفتاری غیرعادی (مثل خود زنی یا خوردن یک ماده به میزان بیشتر از مقدار تجویز شده برای درمان) را انجام می‌دهد و هدف وی تحقق تغییرات مورد انتظار خود است (۱).

* این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد.

^۱ استادیار، گروه بیهوشی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۲ دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

که مرگ به نسبت آرامی داشته باشند، از این روش بیشتر از سایر روش‌های خودکشی استفاده شود (۳). داروهای ضد تشنج غیرباربیتوراتی از جمله فنی توئین، کاربامازپین و والپروات سدیم، دسته‌ای از پرمصرف‌ترین داروها هستند که در درمان تشنج و نیز اختلالات روانی و نورولوژیک مانند اختلالات دوقطبی و نورالژی عصب سه قلو کاربرد دارند (۴). از سوی دیگر مصرف کنندگان این داروها اغلب افرادی هستند که خود به عوارض مغزی یا اختلالات رفتاری مبتلا می‌باشند؛ بنابراین احتمال سوء استفاده و مسمومیت ناشی از آن محتمل‌تر است (۵). کوچک بودن اندکس درمانی (نزدیک بودن دوز درمانی و سمی آن‌ها به یکدیگر) سبب می‌گردد که بیماران با تغییر مختصر در دوزاژ دارویی دچار مسمومیت گردند. مسمومیت با این داروها می‌تواند منجر به عوارض قلبی، مغزی، گوارشی، کلیوی، اندوکراین و خونی گردد که گاه غیر قابل برگشت و حتی کشنده می‌باشد (۶). کاربامازپین مشتق Iminodibenzyl است (۷) که از نظر ساختمانی شبیه Cyclic antidepressant می‌باشد و خط اول درمان برای تشنج به خصوص در زنان حامله است (۸)؛ همچنین در درمان تشنج تونیک کلونیک و پارشیال کمپلکس و نورالژی عصب تری‌ژمینال و اختلالات دو قطبی نیز به کار می‌رود (۹). مصرف روز افزون کاربامازپین منجر به افزایش مسمومیت با این دارو شده است. عوارض مهم مسمومیت با کاربامازپین هیپوترمی، هیپوتانسن، تاکی‌کاردی و دپرفشن تنفسی می‌باشد (۹). تظاهرات مسمومیت با کاربامازپین شامل علائم و نشانه‌های عصبی و آثار قلبی-عروقی است که اختلالات عصبی اولیه شامل نیستاگموس، آتاکسی،

دیس‌آرتری و نوسان سطح هوشیاری (Cyclic coma) می‌باشد؛ آثار قلبی-عروقی نیز شامل تاکی‌کاردی سینوسی، افت فشار خون، دپرفشن میوکارد و اختلالات هدایتی قلب (۸) و نیز تغییرات ECG شامل طولانی شدن PR interval, QT interval و کمپلکس QRS است (۹). میزان بروز تغییرات قلبی-عروقی در منابع معتبر توکسیکولوژی متفاوت ارائه شده است؛ در بعضی منابع، برادی‌کاردی سینوسی، تاکی‌کاردی سوپراونتریکولار، Wide QRS tachycardia و طولانی شدن تمامی فواصل (ECG Intervals) ذکر شده ولی در کل اثرات قلبی-عروقی ناشایع گزارش شده است؛ اثراتی مانند هیپوتانسیون و طولانی شدن کمپلکس QRS و QT interval در مقایسه با مسمومیت با ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای (TCA) نیز بسیار کمتر شایع ذکر شده است (۱۰-۱۱). در حالی که در منبعی دیگر، مسمومیت با کاربامازپین باعث طولانی شدن کمپلکس QRS به میزان بیش از ۱۰۰ ms با بروز در ۱۵ درصد موارد و QT interval به میزان بیش از ۴۲۰ ms با بروز در ۵۰ درصد موارد دانسته شده است (۷). در یک مطالعه نشان داده شده است که سمیت قلبی-عروقی کلینیکی عمده به ندرت در مسمومیت با کاربامازپین رخ می‌دهد و ارتباطی بین یافته‌های ECG با سطح سرمی کاربامازپین وجود ندارد (۱۲). به علاوه، در مطالعه دیگری نیز به این نتیجه رسیدند که ارتباطی بین مسمومیت با کاربامازپین و تغییرات کمپلکس QRS و تعداد ضربان قلب وجود ندارد ولی این عارضه با تغییرات فشار خون سیستولی و دیاستولی مرتبط است؛ بدون این که بین سطح پلاسمایی کاربامازپین و تغییرات یاد شده رابطه‌ای پیدا شود (۱۳). اگر تغییرات قلبی-عروقی و اختلالات هدایتی قلب

در این نوع مسمومیت به میزان زیادی باشد، بایستی مانند مسمومیت با داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای (TCA) که سمیت قلبی آن‌ها علت اولیه‌ی مرگ و میر بیماران است، اساس درمان را بر روی تغییرات الکتروکاردیوگرام بدو ورود استوار نمود. این مسأله در پیش‌گویی شدت مسمومیت (Prediction of toxicity) توسط فرد معالج اهمیت شایانی دارد. از آن جایی که اندازه گیری سطح سرمی کاربامازپین از نظر هزینه امکان پذیر نمی‌باشد و نظر به این که میزان افت سطح هوشیاری با شدت مسمومیت ارتباط دارد، در این مطالعه علاوه بر توزیع فراوانی تغییرات قلبی-عروقی در مسمومیت با کاربامازپین ارتباط آن با میزان افت سطح هوشیاری مورد بررسی قرار گرفت.

روش‌ها

در یک مطالعه‌ی مقطعی، بیمارانی که بر اساس شرح حال مسمومیت آن‌ها با کاربامازپین گزارش شده بود و به اورژانس مسمومین بیمارستان نور طی یک دوره‌ی یک ساله مراجعه کرده بودند، به صورت غیراحتمالی آسان جمع آوری و وارد مطالعه شدند. بیماری که طی مدت بستری یا در زمان ترخیص مشخص می‌شد که علاوه بر کاربامازپین مسمومیت با داروی دیگری نیز داشته است، در صورتی که آن دارو دارای آثار قلبی-عروقی بود یا باعث تغییر سطح هوشیاری می‌شد، همچنین در صورتی که فرد سابقه‌ی قلبی بیماری قلبی-عروقی (مانند اختلالات هدایتی قلب) داشت یا تحت درمان با داروهای قلبی (مانند داروهای آنتی آریتمیک) بود و نیز در صورت مرگ بیمار در بدو ورود به اورژانس، وی از مطالعه خارج می‌شد. در بدو ورود، فشار خون بیماران مورد مطالعه

اندازه گیری و ثبت شد، سطح هوشیاری آن‌ها به صورت توصیفی تعیین گردید و الکتروکاردیوگرافی (ECG) نیز انجام شد. سپس همین اقدامات دو بار در روز تکرار گردید ولی اگر در این فاصله مانیتورینگ بیمار دچار تغییرات الکتروکاردیوگرام (ECG) می‌شد، ECG استاندارد ۱۲ لیدی نیز از وی به عمل می‌آمد. برای جمع آوری اطلاعات از فرمی مشتمل بر جداولی برای ثبت فشار خون سیستولی، دیاستولی و متوسط شریانی (Mean Arterial Blood Pressure) یا (MABP)، ضربان نبض، پارامترهای ECG شامل کمپلکس QRS، QT Interval و PR Interval و سطح هوشیاری در بدو ورود و نیز ۱۲ و ۲۴ ساعت بعد استفاده شد.

نتایج توصیفی به صورت تعداد و درصد در متغیرهای کیفی و میانگین و انحراف معیار در متغیرهای کمی ارائه شد. برای برآورد ارتباط بین متغیرها از آزمون‌های ANOVA Repeated measure، Friedman χ^2 و Paired sample t استفاده شد. نرم‌افزار آماری مورد استفاده SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) بود.

یافته‌ها

در طی مدت مطالعه و با در نظر گرفتن معیار ورود و خروج بیماران، در نهایت اطلاعات ۷۷ نفر شامل ۴۹ نفر زن (۶۳/۶ درصد) و ۲۸ نفر مرد (۳۶/۴ درصد) بررسی شدند. میانگین سنی این افراد $25/1 \pm 8/1$ با حداقل ۱۲ و حداکثر ۵۴ سال بود. بیشترین افراد (شامل ۳۶ نفر) در گروه سنی ۲۱ تا ۳۰ سال قرار داشتند. تعداد قرص‌های مصرفی، حداقل ۵ عدد و حداکثر ۱۰۰ عدد با میانگین $21/3 \pm 27/3$ بود.

جدول ۱. میزان فراوانی (نسبی) تغییرات ECG بیماران در بدو ورود و ۱۲ ساعت بعد

۱۲ ساعت بعد (n = ۷۷)	بدو ورود (n = ۷۷)		
۶ (۷/۸)	۹ (۱۱/۷)	افزایش	QRS Complex
۰ (۰)	۳ (۳/۹)	کاهش	
۷۱ (۹۲/۲)	۶۵ (۸۴/۴)	طبیعی	
۱ (۱/۳)	۰ (۰)	افزایش	QT Interval
۶۵ (۸۴/۴)	۵۵ (۷۱/۴)	کاهش	
۱۱ (۱۴/۳)	۲۲ (۲۸/۶)	طبیعی	
۱ (۱/۳)	۰ (۰)	افزایش	PR Interval
۲ (۲/۶)	۳ (۳/۹)	کاهش	
۷۴ (۹۶/۱)	۷۴ (۹۶/۱)	طبیعی	

کاهش سطح هوشیاری داشتند که ۲۷ نفر (۳۵/۱ درصد) لتارژیک و ۵ نفر (۶/۵ درصد) در کوما بودند. آزمون آماری Friedman نشان داد که سطح هوشیاری از بدو ورود تا ۲۴ ساعت بعد به طور معنی داری افزایش می یابد ($P < ۰/۰۰۱$).

طبق آزمون ANOVA میانگین فشار خون سیستولی و دیاستولی و MABP در بدو ورود تفاوت معنی داری بین سطوح مختلف هوشیاری نداشت ($P > ۰/۰۰۵$)، اما ۱۲ ساعت بعد، میانگین فشار خون سیستولی و MABP به طور معنی داری در افراد دچار کما نسبت به سایر سطوح هوشیاری کمتر بود (به ترتیب $P = ۰/۰۱۷$ و $P = ۰/۰۳۶$)، که به ترتیب در نمودارهای ۱ و ۲ نشان داده شده است.

همچنین ارتباط معنی داری بین سطح هوشیاری و تغییرات کمپلکس QRS، PR Interval و QT Interval در بدو ورود مشاهده نشد ($P > ۰/۰۰۵$). در بررسی ECG ۱۲ ساعت بعد، توزیع فراوانی کمپلکس QRS افزایش یافته بین سطوح مختلف هوشیاری متفاوت بود؛ به طوری که از ۶ نفر که کمپلکس QRS افزایش یافته داشتند، ۲ نفر دچار COMA بودند در حالی که از

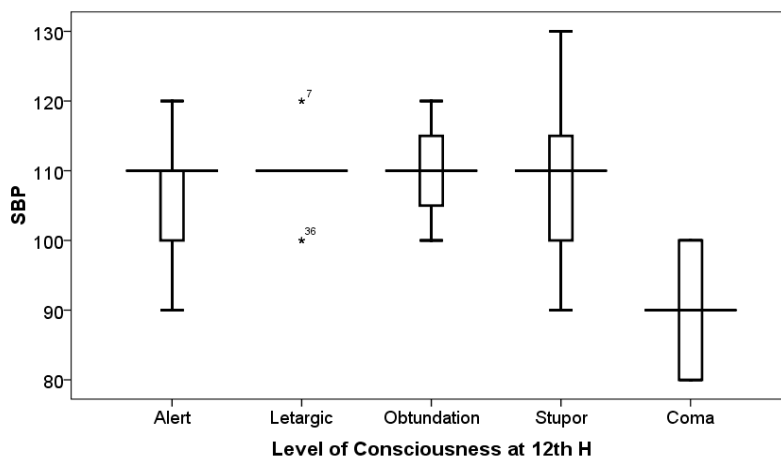
آزمون Repeated Measure ANOVA نشان داد که فشار خون سیستولی ($P = ۰/۰۲۷$)، فشار خون دیاستولی ($P < ۰/۰۰۱$) و MABP ($P = ۰/۰۰۱$) به صورت معنی داری از بدو ورود تا ۲۴ ساعت بعد کم شده بود.

توزیع فراوانی تغییرات ECG در بدو ورود و ۱۲ ساعت بعد در جدول ۱ آمده است. تغییر معنی داری از بدو ورود تا ۱۲ ساعت بعد در پهنای کمپلکس QRS و فاصله QT مشاهده نشد ($P > ۰/۰۰۵$)، اما افزایش در فاصله PR معنی دار بود ($P = ۰/۰۱۴$).

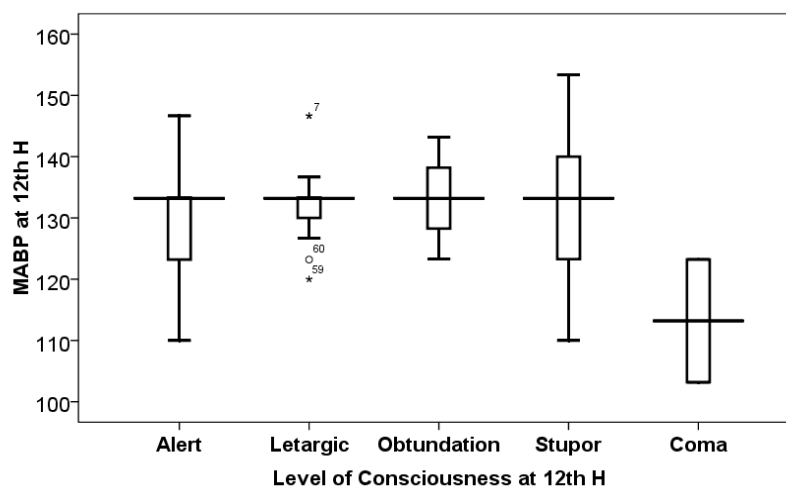
در هیچ بیماری در بدو ورود و پس از ۲۴ ساعت برادی کاردی (Bradycardia) ($PR < ۶۰$) وجود نداشت ولی ۱ نفر (۱/۳ درصد) پس از ۱۲ ساعت به آن دچار شد.

در بدو ورود ۱۳ بیمار (۱۶/۹ درصد) تاکی کاردی (Tachycardia) ($PR < ۱۰۰$) داشتند ولی پس از ۱۲ و ۲۴ ساعت میزان آن به ترتیب به ۱۱ (۱۴/۳ درصد) و ۸ (۱۰/۴ درصد) نفر کاهش یافت؛ این تغییر معنی دار نبود ($P > ۰/۰۰۵$).

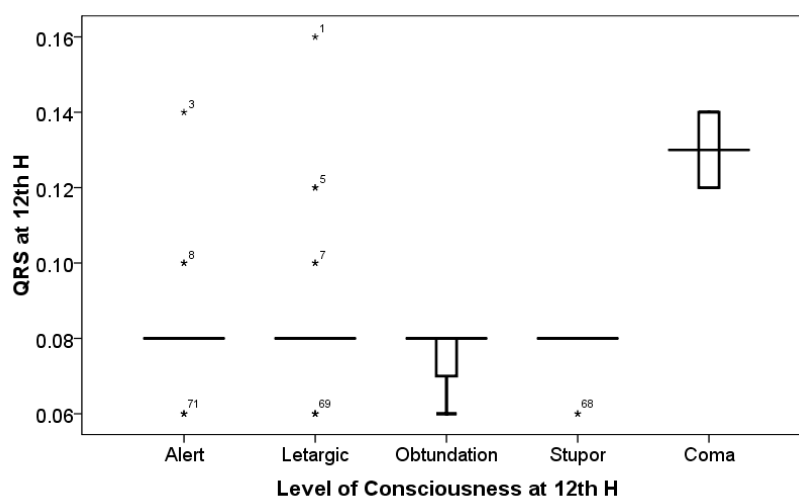
در بدو ورود ۵۶ نفر (۷۲/۷ درصد) از بیماران



نمودار ۱. تغییرات فشار خون سیستولی در سطوح مختلف هوشیاری ۱۲ ساعت بعد



نمودار ۲. تغییرات فشار خون متوسط شریانی در سطوح مختلف هوشیاری ۱۲ ساعت بعد



نمودار ۳. تغییرات پهنای کمپلکس QRS در سطوح مختلف هوشیاری ۱۲ ساعت بعد

یافته‌ها با کتاب‌های Clinical toxicology (۱۰) و Goldfrank (۷) هم‌خوانی نداشت.

در مسمومین با کاربامازپین مشابه با کتاب‌های Goldfrank (۷) و Clinical toxicology (۱۰) تغییر معنی‌داری در فاصله‌ی QT Interval از بدو ورود تا ۱۲ ساعت بعد مشاهده نشد ولی این یافته با نتایج مطالعه‌ی Apfelbaum و همکاران (۱۲) هم‌خوانی دارد.

تغییرات سطح هوشیاری از بدو ورود تا ۲۴ ساعت بعد از بستری در مسمومین با کاربامازپین معنی‌دار بود که به صورت افزایش سطح هوشیاری با گذشت زمان بستری مشاهده شد. این یافته با کتاب‌های Goldfrank (۷) و Clinical toxicology (۱۰) هم‌خوانی داشت.

مطالعه‌ی مشابهی در زمینه‌ی بررسی ارتباط تغییرات سطح هوشیاری با تغییرات QRS Complex, QT Interval و PR Interval در بدو ورود و ۱۲ ساعت بعد صورت نگرفته است.

بین کاهش سطح هوشیاری و افت فشار خون سیستولی و MABP در بدو ورود ارتباط معنی‌داری وجود نداشت اما در ۱۲ ساعت بعد این ارتباط معنی‌دار بود که با نتایج کتاب Clinical toxicology (۱۰) هم‌خوانی داشت.

بین کاهش سطح هوشیاری و تغییرات نبض (تاکی‌کاردی و برادی‌کاردی) در بدو ورود ارتباط معنی‌داری وجود نداشت اما بین کاهش سطح هوشیاری و تغییرات نبض (برادی‌کاردی) در ۱۲ ساعت بعد ارتباط معنی‌داری وجود داشت که با کتاب Goldfrank (۷) و Clinical toxicology (۱۰) هم‌خوانی داشت.

با توجه به این که حداکثر سطح سرمی دارو حدود ۱۲ ساعت بعد می‌باشد و با توجه به ارتباط سطح هوشیاری و تغییرات نبض (برادی‌کاردی)، فشار خون

۷۱ نفری که کمپلکس QRS طبیعی داشتند، هیچ کس دچار کما نبود. بدین منظور آنالیز دقیق‌تر از طریق مقایسه‌ی میانگین کمپلکس QRS بین سطوح مختلف هوشیاری با استفاده از تست ANOVA انجام شد و طبق نتایج، کمپلکس QRS در افراد دچار کما به میزان $0/014 \pm 0/13$ ms در مقایسه با سایر سطوح هوشیاری بیشتر بود ($P = 0/001$) (نمودار ۳). با این وجود، بین سطح هوشیاری ۱۲ ساعت بعد و QT Interval و یا PR Interval ۱۲ ساعت بعد ارتباط معنی‌داری یافت نشد ($P > 0/05$).

میانگین تعداد ضربان قلب نیز بین سطوح مختلف هوشیاری در بدو ورود تفاوتی نداشت ($P > 0/05$)، اما ۱۲ ساعت بعد تعداد ضربان در افراد دچار کما نسبت به سایر سطوح هوشیاری به نسبت کمتر بود ($P = 0/051$).

بحث

بین تغییرات فشار خون سیستولی، دیاستولی و MABP با مسمومیت کاربامازپین ارتباط معنی‌داری وجود داشت؛ به این صورت که با گذشت زمان از بدو ورود تا ۲۴ ساعت بعد از بستری، کاهش معنی‌داری در هر سه مورد مشاهده شد؛ این نتیجه با بعضی کتب مرجع (۱۰) و مطالعات قبلی هم‌خوانی داشت (۱۳).

افزایش PR Interval با گذشت زمان از بدو ورود تا ۱۲ ساعت بعد نیز اگرچه با برخی کتب مرجع (۱۰) هم‌خوانی داشت ولی با نتایج بعضی مطالعات (۱۲) و کتب مرجع دیگر (۷) در تناقض بود.

در مسمومین با کاربامازپین مشابه با بعضی مطالعات (۱۲-۱۳) تغییری در پهنای QRS Complex از بدو ورود تا ۱۲ ساعت بعد مشاهده نشد ولی این

هوشیاری (به ویژه افراد دچار کما) لازم به نظر می‌رسد تا بتوانیم از عوارض ناخواسته و مرگ و میر بیماران پیش‌گیری کنیم و از طول مدت بستری بکاهیم.

سیستولی، MABP و کمپلکس QRS در ساعت ۱۲ بستری، پایش بیماران از لحاظ فشار خون، نبض و تغییرات الکتروکاردیوگرام به ویژه در سطوح پایین‌تر

References

1. Oner S, Yenilmez C, Ayranci U, Gunay Y, Ozdamar K. Sexual differences in the completed suicides in Turkey. *European Psychiatry* 2007; 22(4): 223-8.
2. Auerbach PS, Norris RL. Poisoning, Drug overdose, and Envenomation. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DS, Hauser SI, Longo DI, Jameson JL, et al. *Harrison's principle of internal medicine: 17th ed.* New York: McGraw-Hill; 2008. p. 2741-2.
3. Repetto MR. Epidemiology of Poisoning Due to Pharmaceutical Products, Poison Control Center, Seville, Spain. *Eur J Epidemiol* 1997; 13(3): 353-6.
4. Haddad Lester M. Management of clinical poisoning and drug overdose. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 254-6.
5. Katzung Bertram G. Basic and clinical pharmacology. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 148-56.
6. Schonwald SMD, Ellenhorn MJ. Medical toxicology: A Synopsis and Study Guide. 1st ed. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins. 2001; p. 305-11.
7. Doyon S. Anticonvulsants. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LE, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS. *Goldfrank's toxicologic emergencies.* 8th edition, New York: McGraw-Hill; 2006. p. 735-7.
8. Osborn H. Anticonvulsants. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Hoffman RS, Howland MA. *Goldfrank's toxicologic emergencies.* 5th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1994. p. 594-5.
9. Seger D. Phenytoin and other anticonvulsants. In: Haddad LM, Winchester JF. *Clinical management of poisoning and drug overdose.* 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders company; 1990. p. 887-90.
10. Mckinney PE, Birnbaum K. Carbamazepine. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T. *Clinical toxicology.* Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 478-83.
11. Braitberg G. Carbamazepine. In: Brent J, Wallace KL, Burkhart KK, Philips SD, Donovan JW. *Critical care toxicology.* Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005. p. 559-64.
12. Apfelbaum JD, Caravati EM, Kerns WP, Bossart PJ, Larsen G. Cardiovascular effects of carbamazepine toxicity. *Ann Emerg Med* 1995; 25(5): 631-5.
13. Ciszowski K, Szpak D, Jenner B. The influence of carbamazepine plasma level on blood pressure and some ECG parameters in patients with acute intoxication. *Przegl Lek* 2007; 64(4-5): 248-51.

Frequency and Distribution of Cardiovascular Changes as well as Consciousness Alterations in Patients with Carbamazepine Toxicity*

Farzad Gheshlaghi MD¹, Ahmad Yaraghi MD¹, Ashkan Ghoreishi²

Abstract

Background: Due to significant effects of carbamazepine toxicity on the cardiovascular system and the present controversy about the frequency of cardiovascular manifestations in such patients, this study was designed to evaluate this issue more thoroughly.

Methods: In a cross-sectional study, patients with carbamazepine poisoning referred to Nour Hospital, Isfahan, were recruited using convenience sampling method. ECG parameters (QRS complex, QT interval, and PR interval), pulse rate, and blood pressure changes, as well as consciousness alterations, were measured in patients on admission and 12 and 24 hours later.

Finding: Among 77 patients 49 (63.6%) were women. There was no significant relationship between QT interval and QRS complex changes and pulse rate alteration and carbamazepine toxicity; but there was meaningful association between pulse rate, blood pressure (systolic and diastolic), and PR interval changes. Furthermore, there was significant decreasing relationship between loss of consciousness (coma) and blood pressure [systolic and mean arterial blood pressure (MABP)], pulse rate, QRS complex changes at 12 hours after admission. QRS complex had much more width in these patients in comparison with others. There was no correlation between loss of consciousness and diastolic blood pressure, QT interval and PR interval on admission and 12 hours and 24 hours later.

Conclusion: Regarding the founded relation between level of consciousness and changes at 12 hours after admission, evaluation of patients about vital sign and ECG monitoring, specially in lower level of consciousness, should be considered; it will lead to prevent unexpected complication, mortality and to reduce the length of hospitalisation.

Keywords: Carbamazepine toxicity, Blood pressure, Pulse rate, Consciousness, QT interval, PR interval, QRS complex

*This paper derived from a medical Doctorate thesis in Isfahan University of Medical Sciences.

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

² Medical Student, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Corresponding Author: Farzad Gheshlaghi MD, Email: gheshlaghi@med.mui.ac.ir