

## بررسی بیماران مبتلا به شوک در زمینه مسمومیت‌ها ارجاع شده به بیمارستان بهارلو از تیر ماه ۱۳۹۰ تا پایان خرداد ۱۳۹۱

**دکتر فخرالدین تقدسی نژاد:** دانشیار و متخصص پزشکی قانونی، گروه پزشکی قانونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. taghdos@sina.tums.ac.ir

**دکتر بهنام بهنوش:** استادیار و متخصص پزشکی قانونی، گروه پزشکی قانونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. behnam\_behnoush@yahoo.com

**دکتر آرشی عکاظی:** استادیار و متخصص پزشکی قانونی، گروه پزشکی قانونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. okazi@live.com

**دکتر سید مهدی مرعشی:** متخصص پزشکی قانونی، مرکز تحقیقات پزشکی قانونی، سازمان پزشکی قانونی کشور، تهران، ایران. marashi\_m@razi.tums.ac.ir

**دکتر کورش محسنی:** متخصص قلب، بیمارستان بهارلو، تهران، ایران. koorush.mohseni@gmail.com

\* **دکتر مهران صادقیان:** دستیار پزشکی قانونی، گروه پزشکی قانونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (\*نویسنده مسئول). mehran91729@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۹۲/۷/۲۸

تاریخ دریافت: ۹۱/۱۲/۱۳

### چکیده

**زمینه و هدف:** شوک یکی از عوارض مهم و غالباً تهدید کننده حیات در موارد مسمومیت دارویی و غیر دارویی است. این مطالعه به منظور بررسی بروز این عارضه در ارتباط با انواع مسمومیتها و پیامدهای آن در بیماران مسموم ارجاع شده به بیمارستان بهارلو تهران انجام گرفته است.

**روش کار:** در یک مطالعه مقطعی از ابتدای تیر ماه ۱۳۹۰ لغایت پایان خرداد ۱۳۹۱ بیماران که با تشخیص مسمومیت در بیمارستان بهارلو بستری شده بودند مورد ارزیابی قرار گرفتند. بیماران مبتلا به شوک در زمینه انواع مسمومیتها که به مایع درمانی کافی پاسخ مناسبی ندادند و علیرغم دریافت ۲-۳ لیتر نرمال سالین طی ۳۰ دقیقه فشار خون سیستولی کمتر از ۸۰ میلیمتر جیوه داشتند وارد مطالعه شدند. داده های کمی بصورت انحراف معیار  $\pm$  میانگین و داده های کیفی بصورت فراوانی گزارش شدند. یافته های کیفی با استفاده از آزمونهای مجذور کای و یافته های کمی با استفاده از آزمون تی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. سطح معنی داری ( $P=0/05$ ) در نظر گرفته شد.

**یافته ها:** در این مطالعه جمعاً ۱۹۶ بیمار با تشخیص بروز شوک در زمینه مسمومیت مورد بررسی قرار گرفتند که از این میان ۱۱۲ مورد (۵۷/۱ درصد) مرد و ۸۴ مورد (۴۲/۹ درصد) زن بودند. بیشترین سن بروز این عارضه ۲۱ تا ۴۰ سال بوده، به طوری که ۵۷/۱ درصد موارد در این محدوده سنی قرار داشتند. شایع ترین علت بروز شوک (۳۷/۷ درصد) و نیز مرگ بیماران (۸۲/۴ درصد) مسمومیت با فسفید آلومینوم بود. در کل ۸۰ بیمار (۴۰/۸ درصد) علیرغم مراقبت های ویژه جان باختند، که از این میان علت مرگ در ۶۴ مورد (۳۲/۶ درصد) شوک مقاوم به درمان شناخته شد. در حقیقت تمامی موارد مرگ و میر در بیماران دچار مسمومیت با داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای، بلوک کننده های کانال کلسیم و  $\alpha_2$  آگونیستها و ۹۰/۲ درصد موارد مرگ در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینوم متعاقب بروز شوک مقاوم به درمان رخ داده بود.

**نتیجه گیری:** در این مطالعه نشان داده شد بروز شوک در زمینه مسمومیت با پیش آگهی بدی همراه می باشد و از آن جا که برای درمان شوک در برخی مسمومیت های خاص استراتژی درمانی ویژه ای وجود دارد لازم است پزشکان با این گونه موارد بیشتر آشنا شوند تا در موارد برخورد با شوک در زمینه این گونه مسمومیت ها بتوانند بنحو مطلوب از عهده کنترل این عارضه برآیند.

**کلیدواژه ها:** شوک، افت فشار خون، مسمومیت، درمان

### مقدمه

امروزه با توجه به پیشرفت علوم و فنون و تولید انواع مواد شیمیایی صنعتی و دارویی مساله مسمومیت به دلیل احتمال مواجهه عمدی و غیر عمدی در گروه های سنی مختلف اهمیت ویژه ای یافته است.

افت فشار خون و شوک از مهمترین علائم در مسمومیتها می باشد. کاهش حجم موثر در گردش، نارسایی پمپ قلب و یا اتساع عروقی از

عواملی هستند که میتوانند منجر به کاهش خونرسانی بافتی و شوک شود (۱).

داروهای متسع کننده عروق (وازدیلاتور) که مستقیماً سبب افت فشار خون می شوند معمولاً با افزایش برون ده قلبی، گرمی پوست و پهن شدن فشار نیض تظاهر پیدا می کنند. دیس ریتمی های بطنی که یکی دیگر از علل هیپوتنشن در زمینه مسمومیتها میباشند با مکانیسم های گوناگونی شامل هیپوکسی، اختلالات الکترولیتی، اتساع یا

مسمومیت با ایجاد شوک توزیعی، علیرغم انجام درمانهای استاندارد طی ۱۲ تا ۴۸ ساعت سبب مرگ بیمار می شود. عدم ایجاد سمیت قلبی تا مراحل پایانی مسمومیت مطرح کننده تاثیر این سم در کاهش مقاومت عروق محیطی است (۸).

در مورد مصرف بیش از حد داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای، درمان شامل حمایت تنفسی و تزریق مداوم محلول بیکربنات سدیم، هم جهت اصلاح اسیدوز خارج سلولی و هم جهت اصلاح تعادل سدیم می باشد. برای درمان افت شدید فشارخون نیز کاتکول آمینها مانند نوراپی نفرین میتواند کمک کننده باشد. البته اپی نفرین بدلیل اینکه می تواند برخی اثرات سمیت قلبی داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای را تخفیف دهد نسبت به نوراپی نفرین ارجحیت دارد (۹).

در مطالعه ای که روی مسمومیت با کلروکین انجام شد نشان داده شد درمان اولیه با دیازپام و ادامه این درمان در بخش مراقبتهای ویژه برای بیمارانی که با ناپایداری شدید همودینامیک (گردش خون در بدن) مراجعه میکنند، در کنار تجویز داروهای موثر بر بستر عروقی (مانند نوراپی نفرین) و حمایت تنفسی میتواند در بهبود این مسمومیت نقش تعیین کننده ای داشته باشند (۱۰).

مسمومیت با داروهای بتابلوکربه علت کاهش اثر انقباضی قلب و کاهش فشار خون سبب بروز شوک در بیماران میگردد. تجویز انسولین و گلوکز، گلوکاگون، اپی نفرین و ایزوپروترونول در درمان این شوک موثر بوده، میتواند به میزان قابل توجهی در کاهش مرگ و میر ناشی از این مسمومیت نقش داشته باشد. هرچند مسمومیت با این داروها شایع نیست، همین موارد اندک با عوارض پایدار و مرگ و میر بالایی همراه است (۱۱).

مطالعات نشان می دهد بیشتر علائم ایجاد شده در مسمومیت ترامادول (کوما، تشنج، میدریاز و شوک) به علت بروز سندرم سروتونین می باشد. با اینحال محققین معتقدند هنوز مشخص نیست که مصرف بیش از حد ترامادول بتواند سبب سمیت مستقیم قلبی در انسان باشد. اما در صورت سوء مصرف همزمان ترامادول همراه با سایر داروهای

انقباض عروقی یا اثر روی سیستم عصبی ایجاد می گردد (۲). به عنوان مثال کوکائین هم موجب انقباض در عروق کرونر شده و هم بلوک کانال سدیمی ایجاد میکند، اما اغلب به علت فعالیت شبه سمپاتیک سبب اختلال در ریتم قلبی میگردد (۳). گلیکوزیدهای قلبی، ضد افسردگیهای سه حلقه ای و داروهایی که سبب افزایش QT می شوند میتوانند اختصاصاً روی قلب اثر داشته با ایجاد هدایت غیر طبیعی پتانسیل عمل یا افزایش ایمپالسهای مولد آریتمی سبب دیس ریتمی قلبی شوند (۲).

ضعف انقباضی عضله قلب که یکی دیگر از علل ایجاد افت فشار خون و شوک در زمینه مسمومیت هاست میتواند به علت هیپوکسی، اختلالات متابولیک یا ایسکمی قلبی ایجاد شود. با این حال سمومی مانند ضد افسردگیهای سه حلقه ای، سم عقرب و مسدود کننده های کانال کلسیم مستقیماً باعث ضعف انقباضی عضله قلب میشوند که با کاهش اندکس قلبی، فشار خون و کسر جهشی (Ejection Fraction) همراه با افزایش فشار گوه ای شریان ریوی تظاهر پیدا می کنند (۵ و ۴).

شوک مقاوم به درمان در مسمومیت با ترکیبات آرسنیک، ضد افسردگیهای سه حلقه ای، بتابلوکر، مسدود کننده های کانال کلسیم و مسمومیت با فسفید آلومینیوم از مهمترین علل منجر به مرگ محسوب می شود (۱).

در مطالعه ای که به منظور بررسی تاثیر داروهای موثر بر عملکرد قلب در موارد شوک در زمینه مسمومیت با سموم آفت کش انجام شد، مشخص گردید در کنار جایگزینی حجم، دوبوتامین می تواند در موارد مسمومیت با کاربامات عملکرد قلبی را به حد مطلوب بازگرداند (۶).

علاوه بر داروهای اینوتروپ (کمک کننده در قدرت انقباض قلب) مرسوم شامل کاتکول آمینها و مهارکننده های فسفودی استراز سایر ترکیبات دارویی نیز میتوانند آثار اینوتروپ داشته باشند (۷). در گزارش موردی از شوک در زمینه مصرف سم ارگانوفسفات با نام تجاری dimethoate نشان داده شد این سم حدود ۳ تا ۴ برابر خطرناکتر از سایر سموم این خانواده می باشد. در حقیقت این

هیدروکسی اتیل استارچ قرار می‌گیرند طی ۲۴ ساعت اول بطور متوسط به افزایش میانگین فشار خون شریانی در حد ۲۸/۲۴ mmhg میرسند در حالیکه درمان به روش معمول تنها توانست میانگین فشار خون شریانی بیماران را بمیزان ۱۴/۲۴ mmhg افزایش دهد. همچنین در گروه اول آمار مرگ و میر بطور معنی داری کمتر از گروه دوم بود (۱۷).

مطالعات در مقایسه تاثیر دوپامین و نوراپی نفرین نشان می‌دهد موارد بیشتری از آریتمی در بیماران که تحت درمان با دوپامین قرار گرفته بودند ملاحظه می‌شد. از سوی دیگر در موارد استفاده از نوراپی نفرین بیماران بسیار بیشتر از دوپامین پاسخ مناسب درمانی داشته‌اند. همچنین اغلب بیمارانیکه به درمان با دوپامین پاسخ نداده بودند و همچنان در شوک قرار داشتند با نوراپی نفرین بطور موفقیت آمیز درمان شدند. در مطالعه دیگر نشان داده شد ضربان قلب بیماران پس از درمان با دوپامین افزایش و با نوراپی نفرین کاهش می‌یابد. همچنین بیمارانیکه تحت درمان با نوراپی نفرین قرار گرفته بودند، افزایش بیشتری در فشار خون سیستولی و مقاومت عروق محیطی را نشان می‌دادند. سایر بررسی‌ها نشان می‌دهد با کاهش دوز نوراپی نفرین، فشار خون سیستمیک نیز افت پیدا می‌کند، مقاومت در برابر بازگشت وریدی کم شده، همزمان بازگشت وریدی هم افت می‌کند. این مطالعات نشان می‌دهد نوراپی نفرین در اصلاح اختلالات همودینامیک و متابولیک در مبتلایان به شوک موثر تر از دوپامین می‌باشد (۱۸-۲۱).

بر اساس بررسی‌های انجام شده تاکنون مطالعات بسیار محدودی در زمینه شوک در مسمومیت‌ها انجام شده، اغلب مطالعات نیز با بررسی عوارض یک نوع مسمومیت خاص، شوک تنها به عنوان عارضه‌ای از آن مسمومیت مورد بررسی قرار گرفته است. از این رو، در این بررسی تلاش گردید به ارزیابی جامع بیماران مبتلا به شوک در زمینه مسمومیت‌های بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه پرداخته شود.

تضعیف کننده سیستم اعصاب مرکزی احتمال شوک مقاوم به درمان و حتی آسیستول وجود دارد (۱۲).

مطالعات حیوانی نشان می‌دهد تزریق ترامادول به صورت آنی میتواند باعث ایجاد افت عملکرد عضله قلب درموشها باشد. همچنین این دارو توانست بصورت وابسته به دوز باعث برطرف شدن انقباض در عروقی شود که از قبل توسط فنیل افرین تحریک به انقباض شده بودند، با اینحال در صورت مصرف نالوکسان این تاثیر مشاهده نمی‌شد. این یافته می‌تواند مطرح کننده دخالت گیرنده های  $\mu$  در ایجاد اتساع عروقی بواسطه ترامادول باشد. با اینحال تنها دوزهای بالای ترامادول می‌تواند سبب دپرسیون قلبی و افت فشار خون باشد (۱۳).

در یک مورد نگاری، شوک قلبی متعاقب مصرف بیش از حد بوپروپیون گزارش گردید و برای نخستین بار نشان داده شد دراوردوزهای بسیارشدید بوپروپیون سمیت مستقیم قلبی نیزممکن است ایجادشود (۱۴).

در مطالعه دیگر نشان داد اغلب علائم قلبی در مسمومیت با آنتی هیستامینها ناشی از اثرات شبه کینین این دارو روی سیستم هدایتی قلب بوده که در کنار اثرات آنتی کولینرژیک میتواند سبب اختلال هدایتی قلب و ایجاد دیس ریتمی قلبی باشد؛ عارضه‌ای که به درمانهای موثر بر عروق مقاوم خواهد بود. در این موارد ممکنست تعبیه بالون داخل آئورتی به پایدار کردن وضعیت همودینامیک بیمار کمک کند (۱۵).

اخیرا در خصوص مسمومیت با فسفید آلومینیوم که یکی از شایع ترین علل مرگ ومیر در ایران طی سالهای اخیر بوده نظریه‌ای طرح شده که افت فشار خون مقاوم به درمان در زمینه نارسایی جداره عروقی را زمینه ساز پاسخ متابولیک حاد در بیماران دانسته، از این رو درمان با هیدروکسی اتیل استارچ جهت این دسته از بیماران پیشنهاد شده است (۱۶).

این نظریه در درمان مسمومیت فسفید آلومینیوم بکار گرفته شده و مشخص گردید بیمارانیکه علاوه بر درمانهای معمول تحت درمان با سرم

## روش کار

مطالعه حاضر پس از تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شده است. در این بررسی کلیه بیمارانی که از تیرماه ۱۳۹۰ لغایت تیرماه ۱۳۹۱ به بخش مسمومین اورژانس بیمارستان بهارلو مراجعه کرده بودند، مورد ارزیابی قرار گرفتند. بیمارانی که حین بستری فشار خون سیستولیک کمتر از ۸۰ میلیمتر جیوه داشتند و علیرغم تجویز ۲-۳ لیتر نرمال سالین طی ۳۰ دقیقه هم‌چنان دچار فشار خون پایین بودند وهم‌چنین بیمارانی که به علت شوک و افت فشار خون ناشی از مسمومیت حداقل نیم ساعت پس از بستری شدن و بررسی‌های اولیه فوت می‌کردند جهت بررسی انتخاب شدند. پس از ارایه توضیحات لازم از بیمار، و در شرایط عدم آگاهی یا فوت بیمار از بستگان درجه یک وی جهت شرکت در مطالعه رضایت نامه دریافت شد و مواردی که جهت شرکت در مطالعه رضایت نداشتند از مطالعه حذف شدند.

در مطالعه حاضر، اطلاعات هر یک از بیماران در فرم پرسشنامه ای شامل مشخصات فردی از جمله سن فرد، جنسیت، عامل ایجاد مسمومیت، ابتلا شوک در زمینه مسمومیت، میزان فشار خون بیمار قبل و بعد از درمان با دارو، نوع داروی تجویز شده جهت کنترل افت فشار خون، نحوه پاسخ به درمان و سرانجام بیمار جمع آوری گردید.

پس از جمع آوری پرسشنامه‌ها اطلاعات توسط نرم افزار آماری SPSS v.19 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. داده‌های کمی بصورت انحراف معیار  $\pm$  میانگین و داده‌های کیفی بصورت فراوانی گزارش شدند. یافته‌های کیفی با استفاده از آزمونهای مجذور کای و یافته‌های کمی با استفاده از آزمون تی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. از آن جا که طول مدت بستری بیماران دارای توزیع نرمال نبود، به جای میانگین از میانه و محدوده بین چارکی برای توصیف طول مدت بستری استفاده گردید. در این مطالعه تنها تعداد موارد مسمومیت فسفید آلومینوم و مسمومیت‌های چند دارویی اجازه آنالیز آماری را فراهم می‌کرد. در این موارد برای ارزیابی رابطه متغیرهای کیفی

از آزمون کای اسکوار (Chi-Square) استفاده شد. در تمامی موارد مقایسه‌ها با در نظر گرفتن سطح معنی داری ( $p=0/05$ ) انجام شد. از آنجا که طول مدت بستری بیماران بر اساس آزمون کولمگوروف-اسمیرنوف One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test دارای توزیع نرمال نبود، به جای میانگین از میانه و محدوده بین چارکی برای توصیف طول مدت بستری استفاده گردید. هرچند در اغلب موارد مسمومیت (بجز مسمومیت با فسفید آلومینوم و مسمومیت‌های چند دارویی) در جاتی از برتری هریک از روش‌های درمانی ملاحظه می‌شد به دلیل تعداد اندک نمونه در این موارد امکان ارزیابی معنی دار بودن نتایج از نظر آماری وجود نداشت، از سوی دیگر به دلیل مکانیسم اثر متفاوت داروها و سموم در ایجاد عارضه افت فشار خون، در نظر گرفتن مجموع این موارد نیز جهت مقایسه و تحلیل آماری منطقی به نظر نمی‌رسید.

## یافته‌ها

در این مطالعه جمعا ۱۹۶ بیمار با تشخیص بروز شوک در زمینه مسمومیت مورد بررسی قرار گرفتند که از این میان ۱۱۲ مورد (۵۷/۱ درصد) مرد و ۸۴ مورد (۴۲/۹ درصد) زن بودند. با نگاهی به آمار سالانه بستری در بخش ICU بیمارستان بهارلو ملاحظه می‌شود در بازه زمانی مورد مطالعه مجموعا ۱۱۲۷ بیمار (۶۳۱ مرد و ۴۹۶ زن) با تشخیص مسمومیت در این بخش تحت مراقبت و درمان قرار گرفته‌اند. از این رو بروز شوک در زمینه مسمومیت‌ها ۱۷/۳۹ درصد برآورد گردید. نمودار ۱ توزیع فراوانی ابتلا به شوک در زمینه انواع مسمومیت‌ها به تفکیک جنسیت را نشان می‌دهد.

سن متوسط در بیماران زن مورد بررسی ۳۲/۲ (بین ۱۴ تا ۵۷ سال) و در مردها ۳۴/۴ (بین ۱۷ تا ۶۴ سال) و به طور کلی  $33/46 \pm 11/49$  سالگی بود.

بیشترین دامنه سنی بروز شوک در زمینه مسمومیت ۲۱ تا ۴۰ سال بوده، به طوری که ۵۷/۱ درصد موارد در این محدوده سنی قرار

جدول ۱- توزیع سنی ۱۹۶ بیمار مبتلا به شوک در زمینه مسمومیت بستری شده در بخش مسمومین بیمارستان بهارلو به تفکیک انواع مسمومیت

نوع مسمومیت	تعداد	میانگین (سال)	انحراف معیار	مقدار کمینه (سال)	مقدار بیشینه (سال)
فسفید آلومینیوم	۷۴	۲۸/۲۷	۷/۷۷	۱۷	۵۲
ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای	۲۴	۰۰/۳۹	۱۱/۵۱	۱۹	۵۷
ترامادول	۱۵	۳۱/۸۷	۱۰/۸۶	۱۷	۵۴
بتا بلوکرها	۱۴	۳۱/۷۸	۱۱/۰۵	۱۸	۵۷
بلوک کننده های کانال کلسیم	۱۰	۳۲/۱	۹/۷۳	۱۹	۴۹
متادون	۹	۴۱/۱۱	۱۴/۱۸	۱۸	۶۲
O <sub>2</sub> آگونیستها	۸	۴۰/۵	۱۰/۶۷	۲۷	۵۷
مورفین	۶	۵۰/۵	۱۱/۱۱	۳۳	۶۴
داروهای ترکیبی	۲۷	۳۶/۸۵	۱۲/۷۷	۱۴	۶۴
سایر موارد	۹	۳۲/۷۸	۱۱/۹۳	۱۶	۵۲
کل	۱۹۶	۳۳/۴۶	۱۱/۴۹	۱۴	۶۴

انسولین/گلوکز دریافت کرده بودند و مسمومیت با بتابلوکرها بود که به عنوان درمان استاندارد گلوکاگن دریافت کرده بودند.

در بررسی پاسخ درمانی موارد مختلف بروز شوک در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینیوم از ۷۴ بیمار دچار شوک در زمینه این مسمومیت در ۳۹ بیمار داروی دوپامین را بعنوان وازوپرسور خط اول مورد استفاده قرار گرفت که ۲۲ مورد (۵۶/۴ درصد) به این دارو پاسخ داده و در مقابل ۳۵ بیمار بعنوان وازوپرسور خط اول، نوراپی نفرین دریافت کردند که از بین آنها در ۲۶ مورد (۷۴/۳ درصد) پاسخ مناسب درمانی دیده شد. با اینحال علی رغم موارد بیشتر افزایش اولیه فشار خون با نوراپی نفرین بر اساس آزمون کای دو تفاوت معنی داری میان این دو گروه ملاحظه نشد ( $p=0/108$ ). از سوی دیگر ۴۹ بیمار (۶۶،۲ درصد از موارد مسمومیت با فسفید آلومینیوم) پس از رساندن وازوپرسور اول به حداکثر دوز درمانی، به علت ادامه یا بازگشت روند افت فشار خون وازوپرسور خط دوم نیز دریافت کردند. در این خصوص، مواردی که دوپامین نتوانسته به طور اولیه به اصلاح وضعیت همودینامیک بیمار کمک کند، بر اساس آزمون کای دو نوراپی نفرین بعنوان وازوپرسور دوم دارای تاثیر مثبت درمانی بوده، مطلبی که عکس آن صادق نیست (۲۷ بیمار (۷۹/۴ درصد) به درمان پاسخ داده و ۷ بیمار (۲۰/۶ درصد) پاسخ ندادند؛ ( $p<0/001$ ).

داشتند. از سوی دیگر بروز این عارضه در سنین بالای ۵۰ سال نسبت به سایر گروه‌های سنی از میزان پایین تری برخوردار است به طوری که تنها ۲۰ مورد (۱۰/۲ درصد) موارد ابتلا به شوک در این گروه سنی دیده می شود.

فسفید آلومینیوم، ترامادول، بتابلوکرها و بلوک کننده های کانال کلسیم باعث ایجاد افت فشارخون در سنین کمتر شده بود که از این میان، مبتلایان به شوک در زمینه مسمومیت فسفید آلومینیوم نسبت به سایر موارد جوانتر بوده، نسبت به سایر موارد از پراکندگی سنی کمتری نیز برخوردار بودند ( $28/27 \pm 7/77$  سال) و مورفین بیشتر در سنین بالا همراه با عارضه شوک بوده، بطوریکه میانگین سنی این بیماران ۵۰/۵ سال می باشد هرچند به دلیل محدودیت تعداد نمونه ها مقایسه این موارد از نظر آماری امکانپذیر نبود.

در جدول ۱ توزیع سنی بیماران مبتلا به شوک بر حسب نوع مسمومیت نشان داده شده است. از میان بیمارانی که به علت بروز شوک در زمینه مسمومیت تحت بررسی و درمان قرار گرفتند، در مجموع ۱۱۶ بیمار (۵۹/۲ درصد) به کمک انواع استراتژی‌های درمانی نجات یافتند.

مواردی که دارای درمان استاندارد شوک هستند، در کنار مایع درمانی تحت درمان اختصاصی نیز قرار گرفتند. این موارد شامل مسمومیت با بلوک کننده های کانال کلسیم، که به عنوان درمان استاندارد گلوکونات کلسیم و

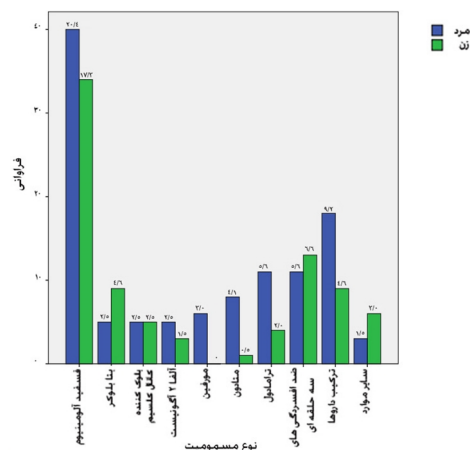
آریتمی قلبی و عفونت بیمارستانی در مرگ بیماران موثر بوده اند.

این مطالعه نشان داد، بروز شوک در زمینه مصرف فسفید آلومینوم با پروگنوز بسیار بدی همراه بوده؛ به طوری که از ۷۴ بیمار، ۶۱ مورد (۸۲/۴ درصد) به مرگ بیمار منتهی شده است و پس از آن مسمومیتهای چند دارویی (۲۵/۹٪؛ ۷ مورد از ۲۷ بیمار) با بیشترین میزان مرگ و میر همراه بوده اند. در حقیقت این موارد بطور معنی داری بیش از سایر مسمومیتهای سبب مرگ در شوک در زمینه مسمومیت با داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای در بیماران مورد مطالعه با کمترین میزان مرگ بیمار همراه بوده و تنها یک بیمار (۴/۲ درصد) به این علت فوت نمود.

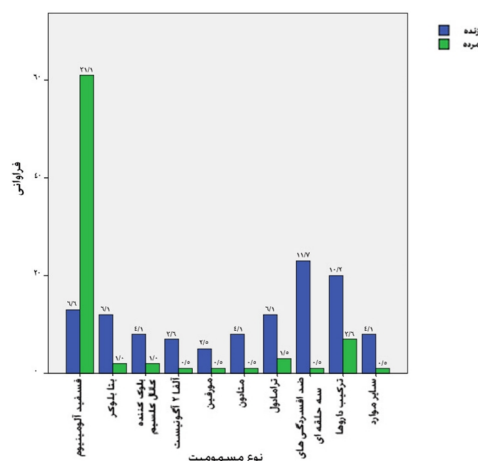
یکی از نکات جالب توجه در این مطالعه میزان بالاتر مرگ و میر در سنین جوانی بود به طوری که از میان ۱۱۹ بیمار ۲۰ تا ۳۹ ساله ۵۹ مورد (۴۹/۶ درصد) متعاقب مسمومیت فوت کرده بودند. این در حالی است که تنها ۸ مورد (۳۸ درصد) نوجوانان زیر ۲۰ سال و ۱۳ مورد (۲۳/۲ درصد) بیماران میان سال و سالمند متعاقب مسمومیت فوت کرده بودند ( $p=0/024$ ).

در این بررسی نشان داده شد تمامی موارد مرگ و میر در بیماران دچار مسمومیت با داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای، بلوک کننده های کانال کلسیم و  $\alpha_2$  آگونیست‌ها و ۵۵ مورد از ۶۱ واقعه مرگ در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینوم (۹۰/۲ درصد) متعاقب بروز شوک مقاوم به درمان رخ داده است. با اینحال هیچیک از موارد مرگ در زمینه مسمومیت با متادون، مورفین و سایر داروها و سموم از جمله (فنتانیل، سدیم والپرات، کاربامازپین، ترانسیل سیپرومین و سموم ارگانوفسفره و جونده کش) به علت عدم پاسخ مناسب درمانی به شوک رخ نداده و عوارض دیگر مسمومیت مانند بروز عفونت بیمارستانی و آریتمی قلبی در بروز مرگ بیماران در این موارد موثر بوده است.

نمودار شماره ۲ توزیع فراوانی بیماران فوت شده در زمینه شوک ناشی از مسمومیت را نشان



نمودار ۱- توزیع فراوانی بیماران مبتلا به شوک بر حسب نوع مسمومیت به تفکیک جنسیت



نمودار ۲- توزیع بیماران فوت شده بر حسب نوع مسمومیت

در بررسی پاسخ درمانی موارد مختلف بروز شوک در زمینه مسمومیت‌های چند دارویی، ۱۰ مورد از ۱۴ بیمار درمان شده با دوپامین (۷۱/۴ درصد) و ۵ مورد از ۱۳ بیمار درمان شده با نوراپی نفرین (۳۸/۵ درصد) پاسخ اولیه درمانی نداشتند. در این موارد با اضافه کردن داروی دیگر افزایش فشار خون در ۸۵/۷ درصد موارد دیده شد ( $p=0/009$ ). در این مورد نیز نشان داده شد اغلب بیمارانی که به درمان با دوپامین به طور اولیه پاسخ ندادند بودند و هم چنان در شوک قرار داشتند با نوراپی نفرین به طور موفقیت آمیز درمان می شوند.

در کل هشتاد بیمار (۴۰/۸ درصد) به دلیل عوارض و شدت مسمومیت فوت شدند. از این میان در ۶۴ مورد (۸۰ درصد) شوک مقاوم به درمان و در ۱۶ مورد (۲۰ درصد)، سایر عوارض از جمله

بافتها شده، می‌تواند در سطح سلولی با ایجاد پروسه‌های بیوشیمیایی بحرانی، به تهدیدی سیستمیک تبدیل شود (۲۲ و ۲۳).

لازم است در اولین برخورد درمانی برای افت فشار خون با تجویز مایعات وریدی سعی در بالا آوردن فشار خون شود. با این حال این اقدام در برخی موارد جهت حفظ فشار خون و برقراری جریان خون مناسب بافتی کافی نیست. داروهای وازوپرسور با ایجاد انقباض عروقی و در نتیجه افزایش فشار متوسط شریانی (MAP) از داروهای موثر در کنترل افت فشار خون محسوب می‌شوند. با این حال مطالعات در زمینه مقایسه تاثیر داروها و اثر بخشی آن‌ها در بهبود نتیجه درمان بیماران بسیار محدود است (۲۴).

در این مطالعه مراجعینی که به دنبال مسمومیت مورد بررسی قرار گرفته و تشخیص شوک در آن‌ها مطرح شده، در ابتدا توسط تزریق مایعات داخل وریدی و در مواردی مانند مصرف داروهای مسدود کننده کانال کلسیم یا بتا بلوکر که دارای انتی دوت شناخته شده هستند، با تجویز داروهای استاندارد تحت درمان قرار گرفتند و چنانچه علی‌رغم این اقدامات درمانی همچنان دچار علائم شوک بودند، تحت سایر درمان‌های کمکی جهت کنترل افت فشار خون قرار گرفتند.

این مطالعه نشان داد بیمارانی که متعاقب مسمومیت دچار علائم شوک می‌شوند، از نظر توزیع سنی میان سال بودند، به طوری که ۵۷/۱ درصد موارد بروز شوک در این سنین رخ داده است. هرچند با جستجوی انجام شده در پایگاه‌های معتبر اطلاعاتی، به نظر می‌رسد تا کنون مطالعه جامعی در زمینه بروز شوک در انواع مسمومیت‌ها انجام نشده باشد، به نظر میرسد علی‌رغم ذخیره (رزرو) مناسب قلبی-ریوی در افراد جوان، به دلیل استفاده از داروها و سموم خطرناکتر به منظور خودکشی بروز شوک در زمینه انواع مسمومیت‌ها به افراد میان سال و مسن محدود نمی‌شود. چنان که بر اساس عامل ایجاد مسمومیت، فسفید آلومینوم، بتابلوکرها و بلوک کننده‌های کانال کلسیم بیش از همه در سنین ۲۱ تا ۳۰ سال در هر دو جنس با عارضه بروز شوک همراه بوده‌اند.

می‌دهد.

میانگین زمان بستری بیماران مبتلا به شوک در زمینه مسمومیت در بخش مراقبت‌های ویژه ۳/۸ روز بود. با اینحال از آنجا که طول مدت بستری بیماران بر اساس آزمون کولموگوروف-اسمیرنوف One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test دارای توزیع نرمال نبود، به جای میانگین از میانه و محدوده بین چارکی برای توصیف طول مدت بستری استفاده گردید. براین اساس مشخص شد طول مدت بستری حداقل نصف بیماران ۴ روز یا کمتر، طول مدت بستری حداقل ۲۵ درصد از بیماران ۳ روز یا کمتر و طول مدت بستری حداقل ۷۵ درصد از بیماران کمتر مساوی ۴/۵ روز بوده است.

این بررسی نشان داد بروز شوک در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینوم، مسمومیت‌های چند دارویی و سایر داروها و سموم از جمله (فنتانیل، سدیم والپروات، کاربامازپین، ترانیل سیپرومین و سموم ارگانوفسفره و جونده کش) بیش از سایر موارد نیازمند درمان در بخش مراقبت‌های ویژه بودند. کمترین مدت زمان بستری و دریافت مراقبت‌های ویژه در موارد مسمومیت با بتا بلوکرها دیده می‌شد. در سایر موارد نیز اغلب میانگین مدت زمان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه حدود ۳ روز (بین ۲ تا ۵ روز) بوده است.

### بحث و نتیجه گیری

شوک از مهم‌ترین علائم در مسمومیت‌ها می‌باشد و با عوارض و مرگ و گیر ناشی از مسمومیت ارتباط دارد. با توجه به تفاوت در میزان دسترسی افراد به سموم و داروهای مختلف در کنار عدم کنترل در خرید و فروش سموم خطرناک، مطالعه جامع بیماران مبتلا به شوک در مسمومیت‌های دارویی و غیر دارویی ضروری به نظر می‌رسید.

شوک به عنوان افت فشار خون سیستمیک کمتر ۸۰ میلی‌متر جیوه همراه با علائم کاهش پرفیوژن و در نتیجه کاهش اکسیژن رسانی بافتی تعریف می‌شود. این حالت سبب بروز عدم تعادل میان مصرف و میزان دسترسی به اکسیژن در

موفقیت آمیز درمان می شوند (۱۹ و ۲۰). این بررسی نشان داد شوک یکی از عوارض مهم در مسمومیتها بوده و با مرگ و میر بالا بخصوص در مسمومیت فسفید آلومینوم همراه است. با اینحال مطالعه ای که نشانگر میزان شیوع موارد مرگ ناشی از شوک در زمینه مسمومیتها باشد با بررسی در پایگاههای معتبر اطلاعاتی یافت نشد.

باید توجه داشت بروز شوک مقاوم به درمان و طول مدت این عارضه علاوه بر مکانیسم اثر و نیمه عمر دارو یا سم مصرف شده، به دوز مصرفی آن ماده نیز کاملاً وابسته است. در حقیقت اغلب بیمارانی که با مسمومیت فسفید آلومینوم بستری شده، تحت درمان قرار میگیرند، دوز کشنده دارو (بیش از ۰/۵ گرم) را مصرف کرده اند. در موارد مسمومیت چند دارویی نیز میتوان دخالت انواع سازوکارهای عامل افت فشار خون را سبب توفیق کمتر متخصصین مسمومیتهای بالینی در حفظ فشار خون بیمار تلقی کرد.

تمامی موارد مرگ و میر در بیماران دچار مسمومیت با دراوهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای، بلوک کننده های کانال کلسیم و  $\alpha_2$  آگونیستها و ۹۰/۲ درصد موارد مرگ در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینوم متعاقب بروز شوک مقاوم به درمان رخ داده بود. این امر نشانگر لزوم توجه به این عارضه در درمان مناسب این مسمومیتها به منظور نجات جان بیماران است.

با اینحال هیچیک از موارد مرگ در زمینه مسمومیت با متادون، مورفین، فنتانیل، سدیم والپرات، کاربامازپین، ترانایل سیپرومین و مسمومیت با سموم ارگانوفسفره و جونده کش بعلت عدم پاسخ مناسب درمانی به شوک رخ نداده و عوارض دیگر مسمومیت مانند عفونت و سپتی سمی یا آریتمی قلبی در بروز مرگ بیماران موثر بوده است. در حقیقت بروز افت فشار خون در این دسته مسمومیتها نه بعنوان علامت اصلی بلکه بعنوان یکی از علایم همراه در مسمومیت دیده می شود چرا که این دسته مواد تاثیر عمده ای بر ایجاد اختلال عملکرد قلبی عروقی ندارند.

این بررسی نشان بروز شوک در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینوم بیش از سایر موارد

با نگاهی به ترکیب سنی بیماران ملاحظه می شود ابتلا به شوک در زمینه انواع مسمومیت در سنین بالای ۵۰ سال نسبت به سایر گروههای سنی از میزان پایین تری برخوردار است. با توجه به میزان پایین تر رزرو قلبی-ریوی در افراد مسن این مطلب را می توان با موارد کمتر استفاده از داروها و سموم خطرناک بمنظور خودکشی و احتمالاً موارد بیشتری از مسمومیت اتفاقی در این سنین توجیه نمود. با اینحال مطابق انتظار (۲۵)، مسمومیت با متادون و مورفین در مردان بالای ۴۰ سال بیش از سایر گروهها با ایجاد عارضه شوک همراه بوده است به طوریکه ۵۵/۵ درصد موارد بروز شوک در زمینه مسمومیت با متادون و ۸۳/۳ درصد موارد بروز شوک در زمینه مسمومیت با مورفین در این گروه دیده می شد.

با توجه به آمار بالاتر وقوع شوک در زمینه مسمومیتها در بیماران مذکر به نظر می رسد زمانیکه مردان قصد خودکشی با دارو یا سمی را دارند، بیشتر از داروها یا سمومی استفاده می کنند که از اثربخشی آنها اطمینان کافی داشته باشند درحالیکه اغلب زنان به صورت تکانشی اقدام به مصرف داروها و سموم کرده، اغلب قصد جدی برای مردن ندارند. همچنین بروز شوک در زمینه مسمومیت مورفین تنها در مردان دیده می شد. این مطلب نیز با خصوصیات فرهنگی جامعه از نظر دسترسی کمتر زنان به مواد مخدر قابل توجیه می باشد.

در بررسی پاسخ درمانی موارد مختلف بروز شوک در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینوم و مسمومیت های چند دارویی مشخص گردید مواردی که دوپامین نتوانسته بطور اولیه به اصلاح وضعیت همودینامیک بیمار کمک کند، نوراپی نفرین بعنوان آزوپرسور دوم دارای تاثیر مثبت درمانی بوده است.

مطالعات دیگر در مقایسه اثر نوراپی نفرین و دوپامین در درمان شوک سپتیک نشان دهنده برتری استفاده از نوراپی نفرین در این موارد نسبت به دوپامین در اصلاح اختلالات همودینامیک و متابولیک بود. همینطور، بیمارانیکه به درمان با دوپامین پاسخ نمی دهند با نوراپی نفرین بطور



خودکشی ارجاع شد بودند؛ ممکن است در برخی موارد شرح حال ارایه شده از سوی بیمار یا بستگان وی در خصوص نوع یا میزان ماده مورد مصرف نادرست باشد.

### تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل پایان نامه آقای دکتر مهران سادقیان در مقطع دکترای تخصصی پزشکی قانونی به راهنمایی آقایان دکتر فخرالدین تقدسی نژاد و دکتر بهنام بهنوش و مشاوره دکتر آرش عکاظی و دکتر کورش محسنی در سال ۱۳۹۱ با کد ۳۳۹ می باشد که با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شده است.

نویسندگان مقاله از کلیه پرسنل اورژانس و بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان بهارلو که در انجام این پژوهش همکاری داشته اند تقدیر و تشکر می نمایند.

### منابع

1. Agha Beiglooyi A, Mostafanejad B. Masmomiat hade daroie va shimiai. Entesharat Hayan. 2010; 20 (Persian).
2. Ford MD, Delancy KA, Ling LJ, Erickson T. Clinical Toxicology. 1<sup>st</sup> edition. W.B Saunders Company. 2001. p.135.
3. Abrahams TP, Cuntapay M, Varner KJ. Sympathetic nerve response elicited by cocaine in anesthetized and conscious rats; 59. *physiol Behav*:1996;109-115.
4. Taira N. Differences in cardiovascular profile among calcium antagonists. *Amg Ardiol*. 1987; 59: 24-29.
5. Marcotte P, Chen LQ, Kallen RG, et al. Effects of tityus serrulatus scorpion toxin gamma on voltage-gated Na<sup>+</sup> channels. *cric Res*. 1997; 80:363-369.
6. Taboulet P, Bismuth C. Shock caused by poisoning. use of cardiotropic agents. *presse med*. 1994;23(27):1263-1268.
7. Hoffman RS, Nelsons, Howland MA, Lewin NA, Flomenbqum NE, Goldfrank LR. Goldfranks manual of toxicologic emergencies. newyork. Mc Graw Hill; 2007: 515-516.
8. Davies J, Roberts D, Eyer P, Buckley N, Eddleston M. Hypotension in severe dimethoate self-poisoning *clinical toxicology*; 2008.46(9):880-884.

نیازمند درمان در بخش مراقبت‌های ویژه بوده است. هر چند اغلب موارد شدید مسمومیت با فسفید آلومینوم طی ۴ تا ۲۴ ساعت اول جان می بازند، به نظر می رسد علاوه بر توجه نیمه عمر داروها و سموم مختلف نگرانی از بروز مرگ ناگهانی در موارد مسمومیت با فسفید آلومینوم از مهمترین فاکتورهایی است که تصمیم پزشک را در قطع نظارت مداوم در بخش مراقبت‌های ویژه برای بیمار مسموم با فسفید آلومینوم تحت الشعاع قرار داده، سبب می شود این بیماران نیازمند بستری طولانی تر در این بخش باشند. این در حالی است که برای بسیاری داروهای دیگر زمان لازم بمنظور تحت نظر داشتن بیمار پس از برطرف شدن علائم حاد مسمومیت حداکثر ۲۴ ساعت تعیین شده است (۷).

مطالعه حاضر نشان داد مسمومیت با فسفید آلومینوم شایعترین عامل ایجاد شوک در بیماران تحت بررسی بوده با بیشترین موارد مرگ و میر در اثر شوک مقاوم به درمان‌های مختلف همراه است. از این رو به نظر می رسد لازمست با تدبیر سیاست‌های صحیح از دسترسی عمومی به این ماده سمی جلوگیری بعمل آید. همچنین با توجه به محدودیت دسترسی به متخصصین این رشته در بخش‌های درمانی به دلیل سیاست‌های وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی از سویی، و لزوم آشنایی با پروتکل‌های خاص درمان در مواردی مانند مسمومیت با داروهای ضد مالاریا، بتابلوکرها و داروهای بلوک کننده کانال کلسیم برای پزشک مسئول درمان بیمار از سوی دیگر ضروری به نظر می رسد تا زمان تامین نیروی متخصص کافی در حوزه مسمومیت‌های بالینی، سایر پزشکان با اینگونه موارد بیشتر آشنا شوند تا بتوانند بنحو مطلوب از عهده کنترل این عارضه که غالباً افراد جوان و سالم را به کام مرگ می کشاند برآیند.

مهم‌ترین محدودیت در مطالعه حاضر، عدم امکان انجام مطالعه در یک گروه شاهد بود. نمونه گیری در این مطالعه نیز به صورت تصادفی انجام نشد. با توجه به اینکه بخش قابل توجهی از بیماران متعاقب مصرف دارو یا ماده سمی به قصد

Portable Signs & Symptoms .1<sup>st</sup> edition. ennsylvania. Lippincott Williams & Wilkins. 2007. P. 129.

24. Müllner M, Urbanek B, Havel C, et al. Vasopressors for shock. Cochrane Database Syst Rev 2004; CD003709.

25. Pajoomand A. Baresiye mavarede nashi az masmomiya dar marakese amozeshi va darmani loghman. Avalin hamayeshe sarasari Orjansha dar Tehran. 2000; 62-66.

9. Body R, Bartram T, Azam F, Jones KM. Guideline for the management of Tricyclic Antidepressant overdose. Gemnet; 2009:17-23.

10. Olgers TS, Tulleken JE, Monerban WE, Ligtenberg JJ, Meertens JH, Zijlstra JG. Serious intoxication with hydroxychlorquine, with haemodynamic instability. Ned Tijdschr Geneesk; 2008 ;152(9):509-512.

11. Reingardienc D. Beta adrenergic receptor blocker poisoning. Medicina (Kaunas); 2007: 43(7):587-593.

12. Daubin C, Quentin C, Gouille JP, Goillot D, Lehoux P, Lepage D, Refractory shock and asystole related to tramadol overdose. Clinical toxicology; 2007(45):961-964.

13. Raimundo JM, Sudo RT, Pontes LB, et al. Invitro and invivo vasodilator activity of racemic tramadol and its enantiomers in wistar rats. Eur J Pharmacol; 2006; 530:117-123.

14. Marazin F, Lumbross A, Harry P. Cardiogenic shock and status epilepticus after massive bupropion overdose. clinical toxicology; 2007(45):704-707.

15. Freedberg RS, Fridman GR, Palu RN, Ferit I. Cardiogenic shock due to antihistamine overdose. JAMA; 1987; 257(5):660-661

16. Marashi SM, Arefi M, Behnoush B, Nasrabadi MG, Nasrabadi ZN. Could hydroxyethyl starch be therapeutic option in management of acute aluminum phosphide toxicity? Medical hypotheses; 2011;(76):596-598.

17. Tripathi AK, Sanjay Mehrotra, Himanshu D. Role of aggressive management on outcome in patients of Acute Aluminium Phosphide poisoning. In: Banerjee S, Daga s, editors. Proceedings of the 67 th annual conference of the association of phisicians of india. 2012 jan, 12-1; Poster court, EM 4.

18. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med 2010; 362:779.

19. Martin C, Papazian L, Perrin G, et al. Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock? Chest 1993; 103:1826.

20. Agrawal A, Gupta A, Consul S, Shastri P. Comparative study of dopamine and norepinephrine in the management of septic shock. Saudi J Anaesth. 2011; 5(2): 162-166.

21. Persichini R, Silva S, Teboul JL, Jozwiak M, Chemla D, Richard C, Monnet X. Effects of Norepinephrine on Mean Systemic Pressure and Venous Return in Human Septic Shock. Crit Care Med. 2012; 40(12):3146-3153.

22. Ballestas HC, Calvery JA, Cooper K, Gamblian VC, Reeves D, Seiler KS, Sison F. Nursing: Interpreting signs & symptoms. 1<sup>st</sup> edition. Pennsylvania. Lippincott Williams & Wilkins. 2007. P. 80.

23. Ballestas HC, Calvery JA, Cooper K, Gamblian VC, Reeves D, Seiler KS, Sison F.

## A study of poisoning induced shock in patients referred to Baharloo Hospital from June 2011 to June 2012

**Fakhroddin Taghadossinejad**, MD. Associate Professor of Forensic Medicine, Medicine Faculty, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. [taghadoss@sina.tums.ac.ir](mailto:taghadoss@sina.tums.ac.ir)

**Behnam Behnoush**, MD. Assistant Professor of Forensic Medicine, Medicine Faculty, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. [behnam\\_behnoush@yahoo.com](mailto:behnam_behnoush@yahoo.com)

**Arash Okazi**, MD. Assistant Professor of Forensic Medicine, Medicine Faculty, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. [okazi@live.com](mailto:okazi@live.com)

**Sayed Mahdi Marashi**, MD. Forensic Medicine Specialist, Legal Medicine Research Center, Legal Medicine Organization, Tehran, Iran. [marashi\\_m@razi.tums.ac.ir](mailto:marashi_m@razi.tums.ac.ir)

**Korosh Mohseni**, MD. Cardiologist, Baharloo Hospital, Tehran, Iran. [koorush.mohseni@gmail.com](mailto:koorush.mohseni@gmail.com)

**\*Mehran Sadeghian**, MD. Residence of Forensic Medicine, Medicine Faculty, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (\*Corresponding author). [mehran91729@yahoo.com](mailto:mehran91729@yahoo.com)

### Abstract

**Background:** “Shock” is one of the most important and frequently life threatening complications of chemical and drug toxicities. The aim of this study was to explore occurrences of shock induced by poisoning and their relation to toxic agents and outcome of patients in Baharloo Hospital, Tehran.

**Methods:** in a cross-sectional study from June 2011 to June 2012 patients admitted as poisoning were assessed at Baharloo Hospital. Some 196 patients who had a systolic blood pressure less than 80 mmHg despite infusion of 2-3 liter of normal saline within 30 minutes were included in this study. Of these, 112 (57.1%) were male and 84 (42.9%) female. Collected data was analyzed using SPSS v. 19.

**Results:** The poisoning induced shock complication was more frequently occurred within 21-40 years range of age that included 57.1% of the patients. Aluminum phosphide poisoning was the most frequent cause of shock as well as death, with a frequency rate of 37.7% and 82.4% respectively. Totally and despite intensive care, 80 patients (40.8%) died in which 64 cases (32.6%) was because of refractory shock. In fact, all deaths in the context of tricyclic anti-depressants, calcium channel blockers and  $\alpha_2$  agonists as well as 90.2% of deaths in aluminum phosphide poisoning, were related to refractory shock.

**Conclusion:** This study showed that the poisoning induced shock was related with poor prognosis. As there are specific treatment strategies for combat shock in particular toxicities, it is necessary for doctors to learn more about them, and in the case of such situations effectively control the complication.

**Keywords:** Poisoning induced shock, Hypotension, Treatment