

T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

REANİMASYON ÜNİTESİNDE TAKİP EDİLEN
İLAÇ İNTOKSİKASYONLU HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ
VE MORTALİTEYE ETKİLİ FAKTÖRLER

DR. ROJŞİN AKYOL ÖZHASENEKLER

UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Haktan KARAMAN

DİYARBAKIR
2011

TEŞEKKÜR

“Anestezi ve Reanimasyon Uzmanlığı” eğitimim süresince her türlü bilgi ve tecrübesinden yararlandığım, çalışmalarına hoşgörölü, teşvik edici, eğitici ve öğretici kişiliğı ile yön veren, hiçbir zaman ilgi ve desteğini esirgemeyen, eğitimime önemli katkılar sağlayan başta Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Doç. Dr. Gönöl ÖLMEZ KAVAK olmak üzere, Sayın Doç. Dr. Sedat KAYA’ya, Rahmetli Sayın Doç. Dr. Mustafa CENGİZ’e, Sayın Yrd. Doç. Dr. Zeynep YILDIRIM’a, Sayın Yrd. Doç. Dr. Adnan TÜFEK’e, Sayın Yrd. Doç. Dr. Feyzi ÇELİK ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Orhan TOKGÖZ’e

Tez danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Haktan KARAMAN’a,

Anestezi ve Reanimasyon Kliniğı, Ağrı Kliniğı ve Ameliyathanede birlikte çalıştığımız tüm asistan, hemşire ve tekniker arkadaşlarıma ve diğör tüm klinik çalışanlarına,

Ayrıca beni bugünlere getiren aileme, her zaman desteğini gördüğüm ve her zaman yanımda olan, tezimin yazımına katkı sağlayan sevgili eşim Ayhan’a, biricik oğlum Can’a,

Rotasyonlarım süresince bilgi ve tecrübelerini bizimle paylaşan değerli hocalarıma, diğör asistan arkadaşlarıma ve özellikle eğitimimde önemli katkıları bulunan hastalarımıza teşekkür ederim.

Dr. Roşşin AKYOL ÖZHASENEKLER
DİİYARBAKIR - 2011

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Toksikolojinin Tanımı	3
2.2. Zehirlerin ve Zehirlenmelerin Sınıflandırılması	4
2.2.1. Kaynaklarına göre zehirler	4
2.2.2. Etki yerlerine göre zehirler	4
2.2.3. Toksikolojik analiz yolundaki yerlerine göre zehirler	4
2.2.4. Oluş şekillerine göre zehirlenmeler	5
2.2.5. Orjin olarak zehirlenmeler	5
2.3. Zehirlenmelerde Tanı	8
2.4. Zehirlenmelerde Genel Tedavi Yaklaşımları	12
2.5. İlaç İntoksikasyonlu Hastalarda Kullanılabilecek Fizyolojik Skorlama Sistemleri	22
2.5.1. Glasgow Koma Skalası	22
2.5.2. Revize Travma Skoru	23
3. MATERYAL ve METOD	24
4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	24
5. BULGULAR	25
6. TARTIŞMA	30
7. SONUÇ	35
8. ÖZET	36
9. SUMMARY	38
10. STANDART ÇALIŞMA FORMU	40
11. KAYNAKLAR	41

1. GİRİŞ ve AMAÇ

İnsanlık var olduğundan bu yana doğada bulunan çeşitli zararlı maddelerin vücuda girmesiyle sağlığın bozulduğu bilinmektedir. İnsan sağlığını bozan mineral, bitkisel, hayvansal ya da sentez kaynaklı maddelere zehir ve bunlarla organizmanın geçici ya da sürekli bozulmasına da zehirlenme adı verilmektedir (1). Geniş anlamda herhangi bir yoldan nispeten yüksek dozda bir ya da birçok kez ya da küçük dozlarda uzun süre organizmaya girdiğinde, anında ya da uzun dönemde geçici ya da kalıcı organizma bozuklukları oluşturan ve ölüme yol açabilen kimyasal maddelere zehir (toksik madde) adı verilir. XVI. yüzyılda Paracelsus kitabında “ Hiç bir madde zehir değildir, onu zehir yapan dozudur” diye yazmıştır (2). Gerçekten de düşük dozda terapötik etkiye sahip olan bir ilaç ya da madde yüksek dozlarda toksik etkiye (zehirlenme) neden olmaktadır.

İlaç ve ilaç dışı maddelerle oluşan zehirlenmeler günümüzde hala önemli bir sağlık sorunu oluşturmaktadır. Teknolojinin ilerlemesi ile orantılı olarak kimyasal maddelerin sayısının ve çeşitliliğinin artmasına bağlı olarak insanların bu maddelerle karşı karşıya kalmaları daha da sıklaşmakta ve bu maddelerle olan zehirlenmelerin sıklığı başta gelişmiş ülkeler olmak üzere dünyanın birçok ülkesinde giderek artmaktadır. Örneğin Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl 4-5 milyon zehirlenme olgusu görülmekte, bunların yaklaşık 2 milyonu zehirlenme merkezlerine bildirilmekte ve bu zehirlenmelerin yaklaşık 12000 tanesi ölümle sonuçlanmaktadır(3).

Ülkemizde zehirlenme ön tanısı ile acil servislere ve dolayısıyla yoğun bakımlara başvuran hastalar hakkında yeterli istatistiksel veriler bulunmamaktadır. Bu tez çalışmasında; Güney Doğu Anadolu bölgesinin, merkezi bir sağlık üssü olması nedeniyle zehirlenmelere yönelik en ileri merkez konumundaki Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon Ünitesinde 2007–2010 yılları arasında ilaç zehirlenmesi tanısı ile yatan hastaların yaş, cinsiyet, ilaç cinsi gibi demografik özelliklerinin tespitinin yanı sıra Glasgow Koma Skalası (GKS), Revize Travma Skoru (RTS) gibi fizyolojik skorlama sistemleri ile mortalite arasında bir

ilişki olup olmadığını araştırmak, yapılan diğer çalışmalarla karşılaştırmak ve yapılacak diğer çalışmalara ışık tutması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TOKSİKOLOJİNİN TANIMI

Zehirlenme, bir maddenin vücut için zararlı olacak miktarlarının değişik yollarla vücuda girmesi sonucu organizmanın doğal işleyişinin bozulmasıdır. Buna bağlı olarak bazı belirti ve bulgulardan organlarda işlev bozukluklarına ve hatta ölüme varabilen çeşitli klinik tablolar görülebilir.

Ağız, parenteral, inhalasyon ya da deri ve mukoza yoluyla vücuda girip biyolojik sistemlerde hasar ya da ölüm meydana getiren maddelere toksin ya da zehir, toksinlerin etkilerini inceleyen bilim dalına da Toksikoloji denir. Toksikoloji terimi yunanca ok zehiri anlamına gelen “toksikon” ile, bilim dalı anlamına gelen “logos” sözcüklerinin birleşmesiyle oluşmuştur (1, 4).

Toksikoloji özellikle subselüler düzeyde toksik etkilerin mekanizmasının incelenmesini derinleştirmek için fizyoloji, morfolojik analiz, biyokimya, hücre ve moleküler biyoloji tekniklerinden yararlanmaktadır. Bu nedenle toksikoloji multidisipliner bir alan olarak gelişimini sürdürmektedir. Toksikolojinin bazı alt dalları klinik toksikoloji, adli toksikoloji, endüstriyel toksikoloji, çevresel toksikoloji ve moleküler toksikoloji olarak sayılabilir.

Klinik Toksikoloji: Özellikle kaza ve intihar sonucu oluşan zehirlenmelerde, etkenin tanımlanması ve miktarının tayini, zehirlenen kişinin tanı ve tedavisi ile ilgilenen toksikoloji dalıdır.

Adli Toksikoloji: Adli ya da kriminal toksikoloji, toksik maddelerin yasa dışı kullanılmaları ve bulundurulmaları durumlarında analitik toksikoloji yöntemlerinden ve otopsi araştırmalarından yararlanarak zehirlenme ve ölüm nedenlerinin ortaya çıkarılmasını inceler.

Endüstriyel Toksikoloji: İlaçlar, kozmetikler, pestisitler gibi endüstriyel maddelerin hayvanlar üzerindeki etkilerini değişik deneysel toksikoloji metodlarıyla araştıran toksikolojiye denir.

Çevresel Toksikoloji: Kimyasal maddelerin çevreye verdiği zararları ve sağlıklı yaşam üzerine olan etkilerini inceler.

2.2. ZEHİRLERİN VE ZEHİRLENMELERİN SINIFLANDIRILMASI

Zehirlerin tanımlanması ve sınıflandırılması çabaları Yunanlılar zamanına dayanmaktadır. Yunanlı Dioscorides Materia Medica adlı eserinde zehirleri kaynaklarına göre hayvan zehirleri, bitki zehirleri ve mineral zehirleri olarak sınıflandırmıştır. Bu sınıflandırma 16. yüzyıla kadar değişmeden kullanılmıştır. Günümüzde zehirler çeşitli özelliklerine göre sınıflandırılmaktadır (1, 5, 6).

2.2.1. Kaynaklarına Göre Zehirler

- A-Bitkisel kaynaklı zehirler: Belladon, çeşitli alkaloidler ve kalp glikozidleri.
- B-Hayvansal kaynaklı zehirler: Yılan, akrep, örümcek zehirleri ve insülin.
- C- Mineral kaynaklı zehirler: Kurşun, civa, arsenik.
- D- Sentez Kaynaklı Zehirler: DDT, paration, amfetamin vb.
- E- Fiziksel Kaynaklı Zehirler: Işık, radyasyon, ısı.

2.2.2. Etki Yerlerine Göre

- A- Santral etkili zehirler: Santral sinir sistemi(SSS) depresanları, konvülsanlar, halüsinojenler.
- B- Periferik etkili zehirler: Ergot bileşikleri, pestisitler, fizostigmin.
- C- Hematolojik zehirler: Karbonmonoksit, yılan zehirleri, anilin, kolsişin.
- D- Kas zehirleri: Baryum tuzları, papaverin, dijitaler.
- E- Lokal (topik) zehirler: Asitler, iyot, gümüş nitrat, deterjanlar.

2.2.3. Toksikolojik Analiz Yolundaki Yerlerine Göre

- A- Uçucu zehirler
- B- Uçucu olmayan zehirler
- C- Anorganik zehirler
- D- Diğerler zehirler olarak ayrılır.

2.2.4. Oluş şekillerine göre zehirlenmeler (1, 7, 8).

Akut Zehirlenmeler

İlaçların ve kimyasal maddelerin toksik dozuna bir kere ya da kısa zaman (24 saat) içerisinde birçok kere maruz kalma sonucu zehirlenme belirtilerinin hemen görüldüğü, hastaya müdahale için kısıtlı zamanın olduğu klinik tablodur.

Subakut Zehirlenmeler

Kısa sürede ve sık ara ile (bir hafta) toksik miktarda kimyasal maddenin organizmaya girmesi sonucu görülür. Pestisit ve insektisitlerle bu tip zehirlenmelere rastlanabilir. Belirtiler akut zehirlenmeler ile aynıdır.

Kronik Zehirlenmeler

Uzun süreli olarak etkenin sürekli alınmasıyla meydana gelir. Özellikle sanayide çalışan işçilerde görülür. Kronik temas sonucu belirtiler genellikle uzun zaman sonra görülmekle beraber, bazen her maruz kalmadan sonra akut zehirlenme şeklinde de görülebilir. Akümülatör işçileri, kalaycı çırakları, baca temizleyicileri ve ayakkabı yapımcılarında bu tip zehirlenmeler sık görülür.

2.2.5. Orijin olarak zehirlenmeler (1).

Kaza Zehirlenmeleri

Zehirli maddelerle kaza zehirlenmelerine özellikle çocuklarda sık rastlanılmaktadır.

Kaza zehirlenmelerini; gerçek anlamda kaza zehirlenmeleri, tedavi zehirlenmeleri ve mesleki zehirlenmeler olmak üzere 3 gruba ayırmak mümkündür.

1-Gerçek anlamda kaza zehirlenmeleri: Dikkatsizlik, önemsizlik ya da bilinçsizlikten kaynaklanan zehirlenmelerdir. Çok çeşitli şekilde karşımıza çıkarlar özellikle çocuklarda en sık karşılaşılan gruptur.

2-Tedavi zehirlenmeleri: İlaçların yanlış dozda kullanılmaları, farmasötik şekillerinde meydana gelen değişiklikler ya da ilaç etkileşimleri akut zehirlenmelere neden olabilir.

İlaçların bilinçsiz ve rastgele kullanımı ya da kendi kendini tedavi etmek için ilaçların reçetesiz olarak eczanelerden sağlanması, ayrıca hekimlerin reçetelerine gereksiz yere fazla ilaç yazmaları evlerde ilaç depo edilmesine dolayısıyla bunların gereksiz yere kullanımı ile birçok kaza zehirlenmeleri görülmektedir. Ayrıca yazılan reçetelerin okunaksız olması nedeniyle de meydana gelmektedir.

3-Mesleki zehirlenmeler: Toksik maddelerle çalışan iş yerlerinde ya da tarımda kullanılan pestisid, gübrelerle çalışanlarda, sanayide kullanılan kurşun, arsenik, civa, solventler gibi maddelerle çalışanlarda akut ya da kronik zehirlenmelere rastlanabilir. Koruyucu elbiseler ve maskeler giyilmeden yapılan tarım ilaçlamalarında çalışan ya da toksik madde işleyen sanayi kuruluşlarında koruyucu önlemler almadan çalışan işçiler toksik maddeyi inhalasyon, temas ya da yiyeceklerle alabilmektedirler.

İntihar zehirlenmeleri

Son yüzyılda endüstrideki gelişmeyle birlikte kimyasal maddelerin yaygınlaşması ve bunların kolayca elde edilebilmesi ya da çabuk ve ani ölüm meydana getirmeleri sonucu zehirle intihar sayısında önemli artışlar meydana gelmiştir.

Kriminal zehirlenmeler

Tarihin ilk çağlarından beri zehirli maddeler gerek cinayet gerekse savaş aracı olarak düşmanları ortadan kaldırmak için ok, mızrak ve kılıç gibi silahların uçlarına sürülerek kullanılmışlardır. Öldürme aracı olarak kullanılan zehirin nitelik ve niceliklerinin belirlenip yargıya sunulması adli toksikolojinin alanına girmektedir. Kriminal amaçlı kullanılan zehirlerin sayısı fazla değildir. Bunların başlıcaları; arsenik tuzları, civa tuzları, koroziv asitler, striknin, uyuşturucular, siyanür, barbitüratlar, organofosfatlı insektisitler ve diğer pestisitler, akonitin, fosfor, çinko sülfür ve radyoaktif maddelerdir.

Zehirlenmeye neden olan toksik maddeler organizmaya dört yolla alınır (1, 8-12).

- 1- Gastrointestinal Sistem(GİS): İlaçlar, kimyasal maddeler, ağır metaller.
- 2- Solunum Yolları: Karbonmonoksit, aseton, metil alkol, naftalin, civa.
- 3- Deri ve Mukoza: Organik fosfatlılar, borik asit, topikal antihistaminikler.
- 4- İntramüsküler ve İntravenöz Yol: Çeşitli ilaçlar.

2.3. ZEHİRLENMELERDE TANI

Zehirlenme şüphesi olan hastalarda öncelikle doğru tanı konması en önemli basamaktır. Bir zehirlenme olgusunda hekimi tanıya ulaştıracak en yararlı yaklaşım " sakın zehirlenmiş olmasın?" sorusunu aklına getirmektir. Zehirlenme belirtileri değişkenlik gösterir ve genellikle nonspesifiktir. Herhangi bir hastada etiyolojisi bilinmeyen birden fazla sistem tutulumuna ait bulgu varsa, aksi ispat edilene kadar zehirlenme kabul edilmelidir (12, 13). Hemen tanı konulamayan durumlarda hastanın kendisinden ya da yakınlarından alınacak bilgiler önem taşımaktadır. Ancak hasta mevcut olan psikolojisi içinde güvenilir bilgi vermeyebilir ya da öyküyü veremeyecek durumda olabilir. Bu nedenle hastayı acile getiren kişilerden, ailesinden hastanın kullandığı ilaçların, etrafında ya da evde bulunan ilaçların, işi ve iş çevresinde kullandığı kimyasalların doktoru tarafından sorgulanması gerekir (14, 15).

Kesin ve güvenilir bir sonuca hastadaki klinik belirti ve olguların değerlendirilmesi ve laboratuvar araştırması ile varılabilir. Bazı fizik muayene bulguları bazı toksik maddeler için spesifiktir, alınan maddelerin kan düzeyleri ile klinik durum arasında bazı maddeler için korelasyon varken, birçok madde için korelasyon yoktur (16).

Zehirlenme olguları, bulantı, kusma, ishal, karın ağrısı, kardiyak disritmi, azalmış mental durum, solunumsal depresyon, havale gibi birçok değişik klinik belirtilerle acil servislere başvurabilirler (17). Zehirlenmeye neden olan maddelerin oluşturdukları belli başlı semptom ve belirtiler aşağıda sıralanmıştır (1, 8-11, 13, 16-22).

2.3.1. Genel Belirtiler ve Bulgular

- *Taşikardi:* Kokain, atropin, amfetamin, sempatomimetikler, teofilin, antihistaminik ilaçlar.
- *Bradikardi:* Dijitaler, beta blokerler, opiatlar, antikolinesteraz ilaçlar, kalsiyum kanal blokerleri, klonidin, etanol.

- *Hipertansiyon*: Sempatomimetikler, kortizon, kokain, tiroid hormonları, kafein, antikolinerjik ajanlar, amfetamin, nikotin, kurşun zehirlenmesi.
- *Hipotansiyon*: Antihipertansif ilaçlar, antidepresanlar, aminofilin, sedatif hipnotikler, eroin, gıda zehirlenmeleri, organik fosfor zehirlenmeleri.
- *Hipotermi*: Karbonmonoksit, opiatlar, oral hipoglisemikler, insülin, sedatif hipnotikler.
- *Hipertermi*: Atropin, antihistaminikler, antiepileptikler, salisilatlar, sempatomimetikler, antikolinerjikler, antidepresanlar, borik asit.
- *İştahsızlık*: Trinitrotoluen zehirlenmesi.
- *Nefeste koku*: Siyanür, arsenik, organofosfat ve gazyağı.
- *Halsizlik ve letarji*: Kurşun, arsenik, civa, tiazid grubu diüretikler, organofosfatlar, nikotin, talyum, nitrat, florid, botulismus zehirlenmesi.

2.3.2. Santral Sinir Sistemi Belirtileri

- *Baş ağrısı*: Nitrat, nitrit, nitrogliserin, karbonmonoksit, organik fosfor, atropin, kurşun zehirlenmesi.
- *Koma*: Barbitürik asit, alkol, ağır metaller, salisilat, mantar zehirlenmesi, insektisit ve fare zehiri.
- *Konvülsiyon*: Atropin, salisilat, siyanür, amfetamin, insektisit, insülin, izoniazid, fensiklidin, kurşun, lityum.
- *Deliryum ve Hallusinasyon*: Alkol, atropin, salisilat, aminofilin, kokain, antihistaminik.
- *Parastezi*: Kurşun zehirlenmesi.

2.3.3. Dermal Bulgu ve Belirtiler

- *Kızarıklık*: Antikolinerjikler, karbonmonoksit, borik asit, antihistaminikler.
- *Kuruluk*: Atropin, amfetamin, kokain, antihistaminikler.
- *Terleme*: Organik fosfor, mantar, civa, nikotin.
- *Sarılık*: Anilin boyaları, pamakin, nitrobenzen, fava zehirlenmesi.
- *Siyanoz*: Anilin boyaları, nitrobenzen, fenasetin ve nitrat zehirlenmesi.
- *Döküntü*: Sulfanomid, salisilat, bromür.
- *Erozyon*: Asit ve alkaliler.

- Saç Dökülmesi: Arsenik, selenyum.
- Yanık: Asitler, hipoklorit.
- Solukluk: Kurşun, naftalin, florid zehirlenmesi.

2.3.4. Göz Belirtileri ve Bulguları

- Miyozis: Morfin, organik fosfor, fizostigmin, klonidin, opiatlar, fenotiazin, pilokarpin, sedatif hipnotikler.
- Midriyazis: Antihistaminikler, antidepresanlar, kokain, atropin, nikotin.
- Renkli Görme: Dijital zehirlenmesi.
- Bulanık Görme: Atropin, kokain, botulismus, fizostigmin, indometazin.
- Strabismus: Botulismus.
- Ptozis: Botulismus.
- Lakrimasyon: Organofosfat, nikotin, mantar.
- Pupilla Ödemi: Kurşun zehirlenmesi.
- Çift Görme: Alkol, nikotin, barbiturat.

2.3.5. GİS Belirtileri ve Bulguları

- Kusma, ishal, karın ağrısı: Bütün toksik maddeler.
- Ülser aktivasyonu: Salisilat, indometazin.
- Hematemez, melena: Koroziy maddeler, kumadin, antikoagülanlar.
- Ağız kuruluğu: Atropin, efedrin, antihistaminikler.
- Diş dökülmesi: Civa, kurşun, organik fosfor.
- Diş etlerinde çizgilenme: Kurşun, civa, arsenik, bizmut.
- Tükürük salgısında artış: Mantar, organik fosfor, kurşun, civa.

2.3.6. Solunum Sistemi Bulguları ve Belirtileri

- Solunumda Hızlanma: Siyanür (düşük doz), atropin, kokain, karbonmonoksit, salisilat, mantar, teofilin.
- Solunumda Yavaşlama: Siyanür (yüksek doz), alkol, barbituratlar (geç dönem), botulismus, narkotikler, organofosfor.
- Akciğer Ödemi: Antidepresanlar, etilen glikol, beta blokerler, kolinerjik maddeler, iritan gazlar.

- Wheezing: Organik fosfor zehirlenmesi, fizostigmin, mantar.

2.3.7. Kulak-Burun-Boğaz Belirtileri

- Çınlama: Kinin, salisilat, indometazin.
- Sağırılık: Streptomisin, salisilat, kinin.
- Koku alamama: Krom, fenollü burun damlaları.
- Kötü koku: Krom zehirlenmesi.
- Burun septumunda delinme: Kokain, krom.

2.3.8. Endokrin Sistem Belirtileri ve Bulguları

- Libido azalması: Ağır metaller, sempatik blokaj yapan ilaçlar.
- Meme dokusunda büyüme: Östrojen alımı.

2.3.9. Kas ve Sinir Sistemi Belirtileri ve Bulguları

- Tremor, Kas Sertliği: Fenotiazinler, kurşun zehirlenmesi.
- Kas zayıflığı, paralizi: Kurşun, arsenik, talyum, botulismus zehirlenmesi.
- Kas fasikülasyonları: Organik fosfor, nikotin hayvansal toksinler.

2.3.10. Üriner Sistem Belirtileri ve Bulguları

- İdrarda renk değişikliği: Kumarin, bakla, hepatotoksinler.
- Anüri: Ağır metaller, organik fosfat ve sülfanomidler.
- Myoglobüri: Amfetamin, antikonvülsanlar.
- Proteinüri: Ağır metaller, organik fosfatlar, sülfanomidler.

Belirli Koku Oluşturan İlaçlar

- Sarımsak kokusu: Organofosfat, arsenik.
- Gaz kokusu: Hidrokarbonlar.
- Keklik üzümü kokusu: Metil salisilat.
- Armut kokusu: Kloral hidrat.
- Kokmuş meyve kokusu: İsoopropanol.

2.4. ZEHİRLENMELERDE GENEL TEDAVİ PRENSİPLERİ

Akut zehirlenmelerde acil olarak girişimde bulunmak başarının anahtarıdır. Gecikme ile kaybedilecek her dakikanın hasta zararına olacağı akıldan çıkarılmamalıdır. Zehirlenmiş her hastada aktif tedaviden önce destek tedaviye ihtiyacı vardır. Akut zehirlenmelere primer yaklaşım, hastadan mümkün olduğu kadar zehiri toplamak ya da uzaklaştırmak yanında vital bulguların stabilizasyonu sağlanmalıdır (23).

Hastanın stabilizasyonu için öncelikle acil girişimler sıra ile yapılmalıdır. Hastaya düzgün bir hava yolu (airway) sağlanmalı, üst solunum yolundaki obstrüksiyonlar engellenmeli, koruyucu refleksleri olmayan ve aynı zamanda gastrik lavaj gereken hastalar entübe edilmelidir. Hastanın solunumu değerlendirilip gerekirse mekanik olarak solunuma yardım edilmelidir. Hastanın dolaşımı değerlendirilmeli, kan ve sıvı kaybı erken dönemde yerine konmalı, periferik perfüzyon değerlendirilmeli ve elektrokardiografi (EKG) çekilmeli ve hasta monitörizasyon ile izlenmelidir (3, 22).

Bilinmeyen bir nedenle acil servise komada başvuran olguların % 50'si zehirlenmedir (24). Bu yüzden hastaların stabilizasyonu yapılırken bilinç kaybı olan hastalara koma kokteyli yapılmalıdır. Koma kokteyli %50'lik dekstroz 50 ml, nalokson 2 mg ve 100 mg tiaminden oluşur (2). %50'lik dekstroz serebrovasküler hadisesi olan olgularda zararlı olabilir. Hipoglisemi ekarte edilebiliyorsa verilmeyebilir. Nalokson dozu bilinç kaybı olan hastalarda 2 mg'dır. Bazı narkotiklerin etkilerini geri çevirmek için daha yüksek dozda kullanılabilir. Tiamin, bilinç bulanıklığı olan her hastaya 100 mg yapılır. Kasılmaları olan hastada kasılmaların kontrolü için diazepam verilebilir. Ancak intratrakeal yolla verildiğinde hayvanlarda kimyasal pnömoniye yol açabildiği gösterilmiştir (25).

Akut zehirlenmelerde derhal ve etkin girişimde bulunmak esastır. Bu zehirlenmeler genellikle ilacın ağız yoluyla alınması ile meydana gelir (6). Tedaviye başlamada zehirlenme etkeninin teşhisi tedavi açısından önemlidir. Fakat zehirlerin

az bir kısmı için spesifik antidot olduğundan genel tedavi yöntemleri ve belirtilere yönelik tedavi yöntemleri uygulanır.

Gastrointestinal kanaldan ilaç ya da toksinin emiliminin engellenmesi ya da azaltılması için uygulanan yöntemler gastrointestinal dekontaminasyon yöntemleri olarak bilinmektedir.

Bu amaçla zehirlenmelerde kullanılan başlıca tedavi yöntemleri şunlardır (1,13).

- 1- Emilimin Engellenmesi (Gastrointestinal Dekontaminasyon)
- 2-Toksik maddenin atılımının hızlandırılması
- 3- Antidot tedavi
- 4- Destekleyici tedavi

Emilimin Engelleme

- 1- Oral yolla alınan zehrin emiliminin engellenmesi
 - a- Kusturma
 - b- Mide yıkanması
 - c-Aktif kömür
 - d- Katartik verilmesi
 - e- Total barsak irrigasyonu
- 2- Cilt ve göz dekontaminasyonu

1- Kusturma: Toksik maddeleri alınmasını izleyen ilk 6-8 saat içerisinde uygulandığında ağız yoluyla alınan zehrin uzaklaştırılması için kullanılan bir dekontaminasyon yöntemidir. Kusturma ile alınan toksik maddenin ancak % 8-30 kadarı çıkarılabilir. Aşağıdaki durumlarda kusturma sakıncalıdır (8, 12, 13, 26-28).

- Hastanın bilinci kapalıysa,
- Öğürme refleksi kaybolmuşsa,
- Hasta konvülsiyon geçiriyorsa,
- Altı aydan küçük bir bebekse,
- Zehirle birlikte keskin kenarlı ve sert cisimlerde yutulmuşsa,

- Kostik-koroziv madde içilmişse,
- Ağızdan antidot kullanımı durumlarında.

Kullanılan başlıca kusturma yöntemleri orogastrik mekanik irritasyon, bakır sülfat, tuzlu su, hardallı su, apomorfin ve diğer kusturucu ajanlardır.

2- Orogastrik mekanik irritasyon: Temiz parmak ya da kaşık sapı ile orofarenks uyarılarak kusturma sağlanabilir. Çoğu kez etkili bir kusma sağlamaz (8, 12, 28).

3- Tuzlu su: Çocuklarda hipernatremi, konvülziyon ve ölüm görüldüğü için kullanılmamalıdır.

4- İpeka şurubu: Ağız yoluyla verilen, kusmayı 15-39 dakika sonra başlatan bir ilaçtır. Gastrointestinal kanalda lokal irritan etki ve santral sistemde kemoreseptör trigger zonu uyararak emetik etki yapar. Türkiye’de preparatı bulunmamaktadır. Bilinç kapalılığı, kostik madde alımı, trisiklik antidepresanlar, hematemez, kusmuş olanlar, 6 aydan küçük çocuklar, koma deliryum ya da stupor hali, santral sinir sistemini stimüle eden maddelerle olan zehirlenmeler, petrol ürünleriyle olan zehirlenmeler, öğürme refleksi kaybolanlar, pıhtılaşma bozuklukları olanlarda kusturma kontrendikedir.

İpeka şurubu, 6-12 ay için 10 ml, 1-12 yaş için 15 ml, 12 yaş üstü için 30-60 ml verilerek uygulanabilir (8, 12, 13, 19, 27, 29). İpeka şurubu verildikten 20 dakika sonra kusma olmazsa aynı doz bir kez daha tekrarlanır. Çocukların %93’ünde kusma oluşturur. Eğer kusma olmazsa şurup tekrarlanmaz ve gastrik lavaj yapılır, çünkü ipeka mide için çok irritan bir ajandır. Ayrıca kalp için myokardit gibi zararlı etkilere sahiptir.

5-Apomorfin: Apomorfin bir narkotik analogudur. Kusmada ipeka şurubuna üstünlüğü etkisinin çabuk başlamasıdır. Santral etki ile kusmaya neden olur. Subkutan verilmelidir. 0.2 mg/kg ya da 3 mg/m² tek doz uygulanır. Çocuklarda ve adolesanlarda kontrendikedir. Santral sinir sistemi depresyonu, hipotansiyon,

solunum depresyonu yapar. Antidodu naloksondur. 0.02 mg/kg kullanılır (8, 27, 30, 31).

6-Mide yıkanması: Gastrik lavaj yaşamı tehdit edici oranda ilaç alanlarda, morbiditesi yüksek ilaç alan ve 1-2 saat içerisinde başvuranlarda etkili olabilir (3, 32). Gastrik lavaj çok önemsiz miktarda alınan ilaçlar, korozif madde alımı, hidrokarbonlarla olan zehirlenmelerde ve zehirlenme üzerinden çok uzun süre geçmişse kullanılmaz. Yapılan çalışmalarda intoksikasyonlardan hemen sonra yapılan gastrik lavajın ipeka şurubundan daha etkili olduğu gösterilmiştir. Ancak lavaj ve kusturma arasında olaydan 1 saat sonra yapılan incelemelerde aralarında istatistiki bir fark bulunamamıştır (33). Mide yıkamasında en önemli komplikasyon yıkama tüpünün yanlışlıkla trakea ya da ana bronşlardan birine yerleştirilmesidir. Orofarenkste hasar, hipotermi, hiponatremi, su zehirlenmesi, kalp atım hızında artış ve ciddi EKG değişiklikleri, mide yıkanmasının klinik olarak önemli komplikasyonlarıdır (8,19, 27).

Gastrik lavajın en önemli üstünlüğü şuur kaybı olan ve komadaki hastada uygulanabilmesidir. Çocuklarda kilo başına 15 ml ile %0.9'luk serum fizyolojik ile erişkinde 200-400 cc sıvı ile mide temizleninceye kadar yıkanır. Total 2-4 litre sıvı kullanılmalıdır. İlk örnek toksikolojik araştırma için kullanılır. Son yıkama sıvısına aktif kömür ilave edilir.

7-Aktif kömür: Aktif kömür zehirlenme etkenini adsorbe etmek için kullanılan bitkisel kaynaklı bir ajandır. Aktif kömürün partikül çapı ne kadar küçük olursa kapsadığı alan o kadar büyük olur ve etkisi o kadar çabuk artar. Partikül çaplarına göre yüzey alanı 1000- 3500 m²/gr arasında değişir. Tekrarlayan dozlarda verildiğinde enterohepatik dolaşımı engelleyerek trisiklik antidepresanları, teofilin ve fenobarbital gibi ilaçların eliminasyonunun artırır.

Günümüzde aktif kömürün, bilinmeyen bir madde nedeniyle acile başvuran kişilerde en etkili dekontaminasyon yöntemi olduğu kabul edilmektedir. Ancak, çok sayıda ilaç ve toksini bağlayabilmesine karşın demir, kurşun, arsenik, lityum, etanol,

kostik maddeleri ve hidrokarbonları bağlayamaz. Ayrıca, barsak seslerinin azaldığı durumlarda, kısa barsak sendromunun olduğu hastalarda dikkatli kullanılmalıdır (17). Kusturmadan önce kullanılmamalıdır (8, 19, 34). Zehirlenen hastalarda 1 gr/kg olacak şekilde ağız yoluyla ya da %70'lik sorbitol solüsyonu ile nazogastrik tüpten verilir. Aktif kömürün en önemli komplikasyonu pnömotraks ve ampiyemle sonuçlanan aspirasyondur.

8-Katartikler: Barsak içerisinde ozmotik olarak sıvı retansiyonuna neden olup barsak motilitesini artırır ve ilacın emilimini azaltıp, atılımını hızlandırır (35). Yüksek dozda ilaç almış hastalarda aktif kömürle beraber önerilirler. En sık kullanılan katartikler, magnezyum sülfat, magnezyum sitrat, sodyum sülfat ve disodyum fosfat gibi tuzlar ile mannitol ve sorbitol gibi sakkaritlerdir. Katartikler özellikle çocuklar ve yaşlılarda sıvı elektrolit denge bozukluğuna neden olduklarından önerilmemektedir. Ancak aktif kömürün neden olduğu konstipasyonu azaltabilirler. Korozif madde alımı, barsak ameliyatları sonrası olan zehirlenmeler, ileus ve ciddi elektrolit dengesizliklerinde kontrendikedir (32).

9-Total barsak irrigasyonu: Bu yol ile enteral olarak yüksek miktarda bir elektrolit solüsyonu verilir, alınan kimyasalın rektal olarak atılmasının artırılması ve toksik maddenin absorpsiyonu önlenmektedir (36). Total barsak irrigasyonu yüksek molekül ağırlıklı polietilen glikol elektrolit-lavaj solüsyonu oral ya da nazogastrik sonda aracılığı ile 500 ml/saat olacak şekilde ve rektumdan temiz sıvı gelinceye kadar verilerek yapılır. Direkt barsak grafisinde radyoopasite gösteren ilaçların atılımında bu yol kullanılabilir. Örneğin, demir ve ağır metaller gibi çok miktarda içilen toksik maddeler, geç salınan ilaçlar, demir, lityum ve kurşun gibi aktif kömürün adsorbe edemediği toksinlerle zehirlenmelerde etkili olduğu bildirilmektedir.

Toksik Madde Atılımının Hızlandırılması

Zehirlenme sonucu alınan ilaçların atılımının hızlandırılması, metabolizmasının ve vücuttan atılımının artırılmasıyla olur. Ancak pek çok ilaç ve toksinin hızlı

eliminasyonu çoğu zaman pratik ve güvenli değildir. Ayrıca, zehiri uygun bir şekilde elimine etmek için farmakokinetik ve toksikokinetik bilgisine sahip olmak gerekir. Zehirlenen hastanın durumu kötüye gidiyorsa, bilinci kapanmışsa, aldığı zehir miktarı ölümcül dozda ise kan konsantrasyonu ölümcül dozda ise normal atılım yolu yetersiz ise aşağıdaki yöntemlere başvurulur (6, 8, 19, 37, 38).

1- Tekrarlanan dozda aktif kömür uygulaması (Gastrointestinal Diyaliz)

2- Renal yolla atılımın hızlandırılması

a- Zorlu diürez

b-İyonize diürez (asit, alkali)

3-Beden dışı yöntemler (Ekstrakorporal Teknikler)

a- Hemodiyaliz

b-Periton diyaliz

c- Hemoperfzyon

4- Kan değişimi

5 -Plazmaferez

6- BOS drenajı ve replasmanı

1-Gastrointestinal diyaliz: İlacın ve toksinin enterohepatik, enterogastrik ya da enteroenterik dolaşımını engelleyen bir yöntemdir. İlaç ya da toksin, aktif kömür tarafından iyi adsorbe ediliyorsa, yarılanma ömürleri uzunsa, toksik maddenin dağılım hacmi dar ve proteinlere %50'den az miktarda bağlanıyorsa uygulanabilir. Ayrıca paranteral zehirlenmelerde de kullanılabilir.

Bu yöntemin kullanılabilmesi için barsakta yeterli miktarda kan akımının ve barsak hareketlerinin olması gerekir. Orta ve hafif derecedeki zehirlenmelerde periton diyalizi kadar etkilidir. Fenobarbital, teofilin, salisilat, trisiklik antidepresan, karbamazepin ve digoksinle olan zehirlenmelerde yararlı sonuçlar alınır (8, 37-40). Ancak ishale neden olduğu için sıvı ve elektrolit kayıplarına yol açabilir.

2-Renal yolla atılımın hızlandırılması

a- Zorlu diürez: Böbrek yolu ile atılan maddelerle olan zehirlenmelerde diürez artırılarak toksik maddenin atılımı sağlanabilir. Bunun için hastaya günlük ihtiyacından fazla sıvı yüklenir ve idrar miktarı 3-8 ml/kg/saat olacak şekilde ayarlanır (41). Diürezle renal tübüler reabsorpsiyon azaltılır. Bunun için ilacın büyük bölümünün böbreklerden değişmeden atılması, plazma proteinlerine az bağlanması gerekir (42). İdrar miktarını artırmak için diüretik verilebilir. Gerekirse dopamin eklenebilir. Sonuç alınamazsa tedavi kesilir.

b- İyonize diürez: İdrarın pH'sı değiştirilerek asit ya da alkali diürez sağlanabilir. Böylece toksik maddelerin iyonizasyonu sağlanarak böbreklerde reabsorpsiyon azaltılır (41).

Zayıf asit olan ilaçlar alkali diürezle, zayıf baz olan ilaçlar asit diürezle atılır (37).

Alkali diürezde, zayıf asit yapısındaki salisilat, fenobarbital ve herbisit zehirlenmelerinde olduğu gibi intravenöz yolla sodyum bikarbonat verilerek idrar pH'sı 8'de tutulur. Alkali diürez daha sık olarak kullanılan bir yöntemdir. Asit diürezde amonyum klorür 15 mg/kg/doz 6 saat ara ile ve askorbik asit 1-2 gr 500 cc sıvı içinde 6 saat ara ile oral olarak verilir. İdrar pH'sı 5'in altında tutulur. Karaciğer ve böbrek yetmezliği varsa ciddi metabolik asidoza yol açar. Bu nedenle kullanılmamaktadır.

Trisiklik antidepresanlar, amfetamin, striknin asit idrarla atılırlar (38, 39, 42). Diürez yapılırken hastaya çok ciddi monitorizasyon uygulanmalıdır. Hastanın almış olduğu ilaçların konstrasyonu, idrar pH'sı, santral venöz basıncı, elektrolitleri monitorize edilmelidir (36).

3-Vücut dışı yöntemler (Ekstrakorporal teknikler): Bu yöntemler salisilat, metanol, etilen glikol, lityum ve teofilin gibi maddelerle olan şiddetli zehirlenmelerde, destekleyici tedaviye rağmen iyileşme görülmeyen ve pnömoni gibi komplikasyonların eşlik ettiği uzun süren koma durumlarında ve kanda toksik madde

konsantrasyonunun çok yüksek olduğu zehirlenmelerde yararlı olan yöntemlerdir (43). Esas olarak ilacın absorpsiyonu, hepatik metabolizması, dağılım hacminin küçük olması, kan konsantrasyonunun çok yüksek olması ve idrar atılımı göz önüne alınarak bu tekniklerin kullanılmasına karar verilir (44, 45).

a-Periton diyaliz: Periton diyalizi zaman gerektirmesi, hemodiyaliz ve hemoperfüzyondan daha az etkin olmasına karşın uygulama kolaylığı nedeniyle özellikle çocuklarda tercih edilmektedir (43, 44, 46). Bu yöntem klirensi en düşük yöntemdir (39). Etkinliği hemodiyalizin %10-25'i kadardır. Dağılım hacmi fazla olduğundan etkisi sınırlıdır.

Elektrolit dengesizlikleri bu yöntemle düzeltilebilir. Bu yöntem peritonit, geçirilmiş batin ameliyatları, karın içi yapışıklıklar ve karın cildi enfeksiyonlarında kullanılamaz (12).

Amfetamin, etanol, aminoglikozid, salisilat, barbitüratlar, sulfanomid, penisilin, teofilin zehirlenmelerinde etkili bir yöntemdir.

b-Hemodiyaliz: Toksik maddenin yarı geçirgen bir zardan diffüzyon yoluyla kandan uzaklaştırılmasıdır (47). Hemodiyaliz lityum, aminofilin, teofilin, etilen glikol, asetil salisilik asit, metanol ve etanol intoksikasyonları için önerilmektedir (17). Hemodiyalizin uygulanabilmesi toksik maddenin molekül ağırlığının 500 daltondan az olmasına, suda erimesine, düşük oranda proteinlere (< %50) bağlanmasına yarı ömrünün uzun olmasına bağlıdır (39). Hemodiyaliz proteinlere bağlı ilaçları uzaklaştırılmaz ve hemoperfüzyona göre daha yavaş temizler. Hastada, kardiyojenik şok ya da koagülopati varsa uygulanması sakıncalıdır (46).

c-Hemoperfüzyon: Hemoperfüzyon, arteriovenöz basınç farkı ile ince bir membrandan diğer tarafa partiküllerin geçişi esasına dayanan bir sistemdir (48). İlk kez barbitürat zehirlenmesinde uygulanmıştır. Kan venöz kateterle beden dışına alınarak aktif kömür ya da reçine yapısında adsorbanlar içeren kartaşa pompalanır ve hastaya geri verilir (12). Bu sırada hastaya heparin verilir. Hemoperfüzyon daha etkin ve hızlı bir yöntemdir. 2 saatlik hemoperfüzyon 8 saatlik hemodiyalize eşdeğerdir (49). Proteinlere bağlanan ilaçlarda daha etkin bir yöntemdir.

Hemoperfüzyonla suda az çözünen ve moleköl ağırlığı fazla olan ilaçlar uzaklaştırılır. Trombositopeni, hipokalsemi, hipotansiyon, hipotermi, lökopeni ve kanamalar komplikasyonlarıdır (12, 39).

d- Hemofiltrasyon: Sıvılar, elektrolitler ve diğér düşük moleküllu proteinlere bağı olmayan maddeler filtre edilirler (37). Molekül ağırlığı 10.000 daltonun altındaki maddeler, su, üre, kreatinin ultrafiltrata geçer (37). Hemodiyalizle uzaklaştırılamayan 500 daltondan büyük olanlar uzaklaştırılır.

e- Kan değışimi: Özellikle yeni doğanlarda ve küçük çocuklarda kemik ve dokularda bağlanmayan ancak plazma proteinlerine bağlanarak dolaşıma katılan zehirleri uzaklaştırılması için kanın değışimi gerekebilir. Transplasental geçen ilaçlar (diazepam, magnezyum) kloramfenikol, parasetamol, fenotiazin, propoksifen, mantar ve borik asit zehirlenmelerinde kullanılır (37).

f- Plazmaferez: Bu yöntemle kan selüloz asetat yapısında bir elyaf süzgeçle beden dışında plazma ve şekilli elemanlara ayrılır. Daha sonra plazma adsorban bir sütundan geçirilir ve toksik maddeler uzaklaştırılır. Proteinlere güçlü bağlanan ilaçların uzaklaştırılmasında yararlı olabilir. Seyrek olarak kullanılır (12, 39).

Antidot Uygulanması

Toksinlerin etkisini önleyen ya da ortadan kaldıran kimyasal ya da fizyolojik antagonistlere antidot denir. Spesifik antidotların kullanımı çok az sayıda ajan ile sınırlıdır. Sağaltımın ilk basamağında yer almazlar. Yerinde kullanıldığı zaman yaşam kurtarıcı olabilmektedirler. Çoğu ülkemizde bulunmamaktadır. Antidotların, özgünlükleri ve etkinlikleri yüksek, yan etkileri az olmaktadır (39). Tablo-1’de sistemik antidotlar ve kullanıldığı zehirlenmeler gösterilmiştir (6, 13, 26, 29, 30, 37, 50).

ANTİDOT	ZEHİRLENME
Flumazenil	Benzodiazepinler
Nalokson	Opioidler
N-Asetilsistein	Parasetamol
Atropin	Organofosforlu ve karbamatlı insektisitler
Pralidoksim	Organik fosforlu insektisitler
Etanol	Etilen glikol, metanol
Glukagon	Beta bloker, kalsiyum kanal blokeri
Metilen mavisi	Methemoglobinemi
Dimerkaprol	Arsenik, civa, altın
Fizostigmin	Atropin, TCA
Penisilamin	Bakır, altın, kurşun
Sodyum klorür	Brom, lityum
Desferoksamin	Demir
Potasyum klorür	Dijital glikozitleri
%100'lük oksijen	Karbon monoksit
K vitamini	Oral antikoagülanlar
Amilnitrit	Siyanür
Diazepam	Klorokin
Askorbik asit	Organik peroksitler
Benzilpenisilin	Amanitin
Pentetik Asit	Radyoaktif metaller
Prusya mavisi	Talyum
Prenalterol	Beta blokerler
Sodyum nitroprussid	Ergotizim

Tablo–1. Sistemik antidotlar ve kullanıldığı zehirlenmeler

2.5. İLAÇ İNTOKSİKASYONLU HASTALARDA KULLANILABİLECEK FİZYOLOJİK SKORLAMA SİSTEMLERİ

2.5.1. GLASGOW KOMA SKALASI (GKS):

Fizyolojik puanlama sistemlerinden birisi olan Glasgow Koma Skalası (GKS), bilinç düzeyini ifade edebilen, hastanın önceki durumunun tespiti ve hastanede bilinç düzeyinin standart olarak tanımlanmasında, koma derecesinin güvenilir bir şekilde değerlendirilmesinde sık kullanılan, basit, objektif bir puanlama sistemidir. Burada beyin fonksiyonları ile hastanın seyri; göz hareketleri, sözel cevap ve motor cevabına bakılarak değerlendirilir. Bilinç durumunun en kötü olduğu durum 3 puan, en iyi olduğu durum ise 15 puandır. 8 puanın altındaki olgular ciddi beyin hasarı olarak değerlendirilir. 9–12 arasındaki olgular orta derecede beyin hasarı, 13 ve üzerinde ise iyileşebilir beyin hasarı olarak kabul edilir. GKS, kafa travmalı olgularda olduğu gibi zehirlenme olgularında da beyin fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılabilir (51).

GLASKOW KOMA SKORLAMASI (GKS)

E (eye – göz yanıtı)	M (Motor–motor yanıt)	V (Verbal – sözel yanıt)
E4 spontan açık	M6 emirlere uyuyor	V5 oryente
E3 söz ile açık	M5 ağrıya lokalize	V4 konfüze
E2 ağrı ile açık	M4 ağrıya çekme (fleksiyon)	V3 anlamsız kelimeler
E1 yanıtız	M3 ağrıya dekortike	V2 anlamsız sesler
	M2 ağrıya deserebre	V1 yanıtız
	M1 ağrıya yanıtız	

Total Skor: 15

2.5.2. REVİZE TRAVMA SKORU (RTS):

Revize Travma Skoru, hastanın ilk başvuru anındaki klinik ve fizyolojik verilere dayalı bir skorlamadır. **Glasgow Koma Skalası, Sistolik Kan Basıncı ve Solunum Sayısını** temel alır. RTS değerleri 0 - 7.8408 arası değerler almaktadır. RTS, multisistem hasarı veya fizyolojik değişimler olmaksızın gelişmiş majör beyin hasarının önemini kompanse etmek üzere Glasgow Koma Skalasının ağırlığını taşımaktadır (52).

GKS	Sistolik Kan Basıncı	Solunum Sayısı	Kodlanmış Değer
13–15	>89	10–29	4
9–12	76–89	>29	3
6–8	50–75	6–9	2
4–5	1–49	1–5	1
3	0	0	0

$$RTS = (0.9368 \times GKS) + (0.7326 \times SKB) + (0.2908 \times SS)$$

formülü ile hesaplanmaktadır.

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma; Diyarbakır, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan onay alındıktan sonra, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon Ünitesi'ne Ocak 2007 – Aralık 2010 tarihleri arasında, özkıyım amaçlı ilaç zehirlenmesi nedeniyle yatan ve verilerine tam ulaşabildiğimiz toplam 120 hasta dosyası üzerinde geriye dönük olarak yapılmıştır.

Çalışmaya alınma kriterleri:

- 1- Özkıyım amaçlı ilaç zehirlenmesi olan hastalar
- 2- 15 yaş üstü hastalar
- 3- Dosyadaki verileri tam olan hastalar

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- 1- Kazara ilaç zehirlenmesi olan hastalar
- 2- Karbon monoksit zehirlenmesi olan hastalar
- 3- 15 yaşından küçük hastalar
- 4- Dosyadaki verilerine tam olmayan hastalar

Hastaların dosyaları incelendi. Verileri tam olan hastaların bilgileri Ek-1 de gösterilen standart çalışma formuna yazıldı. Hastalar yaşayanlar ve ölenler olarak iki gruba ayrıldı.

4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Sonuçlar $\text{ort} \pm \text{SD}$ olarak verildi. Univariate istatistiksel analizler kategorik değişkenler için ki-kare testi ve sürekli değişkenler için student-t testi kullanılarak yapıldı. Grup içi karşılaştırmalarda gruplar normal dağılım göstermediği ve gruplardaki denek sayısı eşit olmadığından dolayı Kruskal Wallis tek yönlü varyans analizi ve çoklu karşılaştırma yöntemi olarak Mann-Whitney U testi kullanıldı. $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

5. BULGULAR:

Toplam 120 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalarımızın % 75,8' i (n=91) bayan, % 24,2' si (n=29) erkekti. Kadın / Erkek oranı 3.13/1 di. Cinsiyet ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$).

Hastalarımızın yaş ortalaması 25.18 ± 10.26 (min:15-max:70) yaş idi. Yaşayanların yaş ortalaması 24.79 ± 9.55 yıl iken ölenlerin yaş ortalaması 29.09 ± 15.82 yıl idi. Yaş ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$).

Ortalama arteriyel kan basınçları (AKB) 85.09 ± 18.08 mmHg idi. Yaşayanların ve ölenlerin AKB sırasıyla, 85.62 ± 15.72 mmHg ve 79.81 ± 35.09 mmHg idi. AKB ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu($p>0.05$).

Hastalarımızın ortalama nabız sayıları (NS) 105.25 ± 27.07 atım/dk idi. Yaşayanların ve ölenlerin NS sırasıyla 106.11 ± 25.57 ve 96.73 ± 39.69 atım/dk idi. NS ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$).

Hastalarımızın ortalama solunum sayıları (SS) 11.54 ± 4.39 solunum/dk idi. Yaşayanların ve ölenlerin SS sırasıyla 11.44 ± 3.59 ve 12.55 ± 9.40 solunum/dk idi. SS ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$).

İlk değerlendirmedeki Glasgow Koma Skorları (GKS) 10.48 ± 3.34 idi. Yaşayanlar ve ölenlerin GKS leri sırasıyla 10.91 ± 3.07 ve 6.27 ± 3.04 idi. GKS ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0.01$).

Hastalarımızın ilk başvuru anındaki ortalama Revize Travma Skorları (RTS) 6.52 ± 1.20 idi. Yaşayanlar ve ölenlerin RTS ları sırasıyla 6.69 ± 1.00 ve 4.79 ± 1.60 idi. RTS ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.03$).

Yaşayan hastalarımızın yatış süresi 4.72 ± 4.30 gün, ölenlerinki 23.36 ± 43.07 gün, ortalama yatış süresi 6.43 ± 14.2 gün idi. Ortalama yatış süreleri ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$).

Hastalarımızın genel ve yaşayan/ölen gruptaki; cinsiyet, yaş, AKB, NS, SS, GKS ve RTS ortalamaları, ortalama yatış süreleri ve mortalite ile ilişkileri Tablo-2’de gösterilmiştir.

	Yaşayan	Ölen	P
Cinsiyet	n (%)	n (%)	
♂	24 (22.1)	5 (45.4)	>0.05
♀	85 (77.9)	6 (54.6)	
Toplam	109 (100)	11 (100)	
Yaş (ort± SD; yıl)	25.18±10.26		>0.05
	24.79±9.55	29.09±15.82	
Arteriyel Kan Basıncı (ort± SD;mmHg)	85.09±18.08		>0.05
	85.62±15.72	79.81±35.09	
Sistolik Kan Basıncı (ort± SD;mmHg)	113.88±24.70	90.05±10.55	>0.05
Nabız sayısı (ort± SD;atım/dk)	105.25±27.07		>0.05
	106.11±25.57	96.73±39.69	
Solunum Sayısı (ort±SD;solunum/dk)	11.54±4.39		>0.05
	11.44±3.59	12.55±9.40	
GKS (ort± SD)	10.48-3.34		<0.01
	10.91±3.07	6.27±3.04	
RTS (ort± SD)	6.52±1.20		0.03
	6.69±1.00	4.79±1.60	
Yatış süresi (ort± SD;gün)	6.43±14.2		>0.05
	4.72±4.30	23.36±43.07	

Tablo-2. Hastalarımızın demografik verileri.

Hastalarımızın EKG’ lerinde taşikardi %65 (n=78) oranında en sık gözlenirken, ikinci sıklıkta %12,5 (n=15) oranında bradikardi tespit edildi. Hastaların EKG’ lerinde taşikardi veya bradikardi olması ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu (sırasıyla $p>0.05$, $p>0.05$).

Hastalarımızın Beyaz küre (WBC), karaciğer fonksiyon testleri (AST, ALT), böbrek fonksiyon değerleri (Üre, Kreatin), arteryel kan gazı sonuçları (pH, pCO_2 , pO_2 , HCO_3) sonuçları Tablo-3’ de gösterilmiştir. Hastaların laboratuvar değerleri ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu($p>0.05$).

	ort±SD	min	max	P
WBC(K/UL)	12.08±6.01	3.15	32.8	>0.05
AST (U/L)	33.02±48.36	3	310	
ALT (U/L)	26.92±46.69	1	329	
Üre (mg/dL)	25.31±12.69	6	106	
Kreatin(mg/dL)	0.85±0,51	0.2	3,14	
pH	7.34±0.11	6.7	7.68	
pCO_2 (mmHg)	37.91±8.89	18.2	76.3	
pO_2 (mmHg)	102.52±36.99	33.6	248	
HCO_3 (mmol/L)	22.00±7.73	4.9	88	

Tablo-3. Hastalarımızın laboratuvar sonuçları

Hastalarımızın %25.8’nin (n=31) ek hastalığı mevcuttu. Sırasıyla 7 hastamızda (%22.56) depresyon, 5 hastamızda (%16.12) panik atak, 4 hastamızda (%12.91) şizofreni, 4 hastamızda (%12.91) gebelik, birer hastada da epilepsi, astım, migren, diyabet, hipertansiyon, KBY, KLL mevcuttu. Hastaların ek hastalığının bulunması ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$).

Hastalarımızın 3'ünün özgeçmişinde daha önce intihar girişimi hikayesi mevcuttu. Hastaların özgeçmişlerinde daha önce intihar girişimi olması ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$). Bu 3 hastamız da şifa ile taburcu edildi.

Hastalarımızın 64'ü (%53.3) TCAD, 22'si (%18.3) organik fosfor, 20'si (%16,6) TCAD dışı antidepresan (çoğunlukla SSRI), 16'sı (%13.3) antipsikotik, 8'i (%6,6) organik klor, 6'sı (%5) çinko fosfid, 5'i (%4,1) antikonvülsan, 2'si antikolinerjik türevi ilaçlar, biri amfetamin türevi, 16'sı (%13.3) diğer ilaçlardan (antibiyotik, PPI, OAD, analjezik, myorelaksan, antihipertansif) almıştı. TCAD intoksikasyonu ve organik klor intoksikasyonu ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulundu. (sırasıyla $p=0.03$, $p=0.02$). Alınan ilaçların hasta sayılarına göre dağılımı Tablo-4'de gösterilmiştir.

İlaç Türü	Olgu Sayısı (n)	Yüzde (%)	P
TCAD	64	53.3	$p=0.03$
Organik fosfor	22	18.3	>0.05
TCAD dışı antidepresan	20	16.6	>0.05
Antipsikotik	16	13.3	>0.05
Organik klor	8	6.6	$p=0.02$
Çinko fosfid	6	5	>0.05
Antikonvülsan	5	4.1	>0.05
Antikolinerjik	2	1.6	>0.05
Amfetamin türevi	1	0.83	>0.05
Diğer *	16	13.3	>0.05

*antibiyotik, PPI, OAD, analjezik, myorelaksan, antihipertansif

Tablo-4. Alınan ilaçların hasta sayılarına göre dağılımı

Hastalarımızın 33'ü (%27,5) çoklu ilaç intoksikasyonu idi. Hastaların çoklu ilaç intoksikasyonu ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$).

Hastalarımızın 2'sinde diyalize ihtiyaç duyuldu. Bir hastamız metformine bağlı ABY geliştiği için, bir hastamız da kendisi KBY olduğu için diyalize alındı. Hastaların diyalize alınması ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$).

Hastalarımızın 37'sinin (%30.8) Mekanik ventilasyon(MV) ihtiyacı oldu, hastaların MV ihtiyaçları ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$).

Hastalarımızın mekanik ventilatör ile takip süreleri yaşayanlarda 0.98 ± 2.56 gün, ölenlerde 16.36 ± 25.93 gün, ortalama 2.39 ± 9.08 gün idi. MV takip süreleri ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu($p>0.05$).

Hastalarımızın 11'i (%9.1) öldü. Ölen hastalarımızın hiçbirinin özgeçmişinde daha öncesinde intihar girişimi hikayesi yoktu. Ölenlerin 3 ü çoklu ilaç intoksikasyonu (biri TCAD + antipsikotik + diğer, biri antikonvülsan + diğer, biri antipsikotik + diğer), 8 i tekli ilaç intoksikasyonu idi.(2 siorganofosfat, 4 ü organik klor, biri antipsikotik, biri çinko fosfid, idi). Ölen sadece organikfosfat alan, ve sadece antipsikotik alan hastalarımız aspirasyon pnömosinden öldü.

6. TARTIŞMA

Zehirlenmeler dünyada ve ülkemizde sık karşılaşılan, hastalık ya da ölümle sonuçlanabilen, acil servis ve hastane yatışlarında önemli iş yükü oluşturan önemli sağlık sorunlarından biridir. Zehirlenmeye yol açan etkenler ülkeden ülkeye, aynı ülkede bölgeden bölgeye, hatta aynı bölgede yıllar içinde değişebilmektedir. Benzer şekilde zehirlenme etkenleri yaşa, cinsiyete, ailenin eğitim düzeyine, yaşanan bölgenin gelenek ve göreneklerine ve mevsimlere göre değişmektedir. Bu nedenle her ülke ve bölgenin kendi zehirlenme profilini belirlemesi, buna göre karşı karşıya kaldığı risk ve tehditlere göre gerekli önlemleri alması gerekmektedir. İlaç sektörünün gelişmesi, çok çeşitli ilaçların varlığı ve kolay ilaca ulaşabilme olanakları sonucunda, ilaçlar tedavi yanında intihar amaçlı da kullanılmaya başlanmıştır.

Bu çalışmada; çok sayıda zehirlenme vakası izleyen ünitemiz verilerinin analizi ile ilaçlarla zehirlenmelerin demografik yapısının ve klinik özelliklerinin belirlenmesi, mortalite üzerine etkili olan faktörlerin saptanması ile mevcut tablonun ortaya konulması hedeflenmiştir.

Acil servise başvuran bu hastalardan bir kısmı yoğun bakım tedavisi gerektirmektedir. Yoğun bakım üniteleri yataklarının %5-30 kadarı zehirlenme olguları için kullanılmaktadır (53).

Gündüz ve arkadaşlarının (54) yaptığı 302 vakalık bir çalışmada bayan hasta oranı %77.3, kadın/erkek oranı 3.4/1, Keleş ve arkadaşlarının (55) yaptığı 398 vakalık başka bir çalışmada bayan hasta oranı %77.4'tür. Bizim çalışmamızda hastalarımızın %75.8' ini bayanlar oluşturmaktaydı ve kadın/erkek oranı 3.13/1 idi. Çalışmamızdaki bayan hasta oranının fazla olması literatürlerle uyumludur.

Tountas ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yaş ortalaması bayanlarda ve erkeklerde sırasıyla 29.82 ve 33.09 (56), Koçak ve ark çalışmasında ise 20 ve 29 olarak rapor edilmiştir (57). Hastalarımızın yaş ortalaması 25.18 ± 10.26 (min:14-max:70) yaş idi. Hastalarımızın genel yaş ortalamaları literatürlerle uyumludur.

Bazı çalışmalarda intihar amaçlı ilaç alanların %69.7'sinin kendine ait ilaçları aldığını göstermektedir (58). Hastalarımızın %25.8'nin (n=31) ek bir hastalığı mevcuttu. En sık depresyon, panik atak ve şizofreni tespit edildi.(sırasıyla %22.56, %16.12, %12.91). Bu ek hastalıkların olması intihar amacıyla kullanılan ilaçların kendi ilaçları olabileceği fikrini doğurmaktadır. Depresif hastalarda intihar girişimi yüksektir ve genellikle depresyon tedavisinde kullandıkları ilaçlarla intihar girişiminde bulunmaktadırlar. Bu konuda yapılan araştırmalar intihar girişimlerinin %50'i oluşturan olguların daha önceden psikiyatrik sorunları olan hastalar olduğunu göstermiştir (59,60).

Psikotrop ilaçlarla tedavi gören hastaların bu ilaçları kolayca temin edebilmeleri ve bu tip tedavilerde reçeteye genellikle birden fazla ilacın yazılması zehirlenme olgularında artışa neden olmaktadır. Psikotrop ilaç kullanan kişilerin ruhsal açıdan değişken durumları da intihar olasılığını artırmaktadır (60,61). Bizim hastalarımız arasında da intihar amacıyla en sık kullanılan ilaç grubu, %53.3 oranıyla TCAD oluşturmaktaydı.

Bu bulgular, psikotrop tedavi alan olguların daha yakın izlenmesi gerektiğini ve bu tür tedavi verilmesi düşünülen hastanın verilen ilaçları, intihar amaçlı da kullanabileceğinin akıldan çıkartılmaması gerekliliği düşündürmektedir.

Bir araştırmada medikal yoğun bakım yataklarının %41'inin pestisid ile intihar girişiminde bulunan hastalar tarafından işgal edildiği saptanmıştır (63). Bizim çalışmamızda pestisid zehirlenmeleri %18.3 lük oranla ikinci sıradadır. Pestisidlere bağlı zehirlenmelerde acil servislerde ve yoğun bakımlarda alınacak medikal tedbirlerin yanında, toksisitesi yüksek pestisidlerin kullanımının sınırlandırılması, kimyasal formülasyonlarının değiştirilmesi ve konsantrasyonlarının azaltılması ile toksisitelerinin azaltılması gibi önlemler önerilmiştir (64).

Hastaların başvuru anından itibaren klinik gidişin takibinde kullanılan fizyolojik puanlama sistemlerinden birisi olan Glasgow Koma Skalası, bilinç düzeyini ifade edebilen, hastanın önceki durumunun tespiti ve hastanede bilinç düzeyinin standart olarak tanımlanmasında, koma derecesinin güvenilir bir şekilde değerlendirilmesinde sık

kullanılan, basit, objektif bir puanlama sistemidir. Burada beyin fonksiyonları ile hastanın seyri; göz hareketleri, sözel cevap ve motor cevabına bakılarak değerlendirilir.

Bilinç durumunun en kötü olduğu durum 3 puan, en iyi olduğu durum ise 15 puandır. 8 puanın altındaki olgular ciddi beyin hasarı olarak değerlendirilir. 9-12 arasındaki olgular orta derecede beyin hasarı, 13 ve üzerinde ise iyileşebilir beyin hasarı olarak kabul edilir (65). GKS, kafa travmalı olgularda olduğu gibi zehirlenme olgularında da beyin fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılabileceğini düşünüyoruz.

GKS skoru ile zehirlenme olgularının entübasyonuna karar verilebilmesi için objektif bir kanıt bulunup bulunmadığı araştırılmaktadır (51). Dronen ve arkadaşları yüksek dozda zehire maruz kalan hastalarda 12 ve daha az olan GKS' nı entübasyonun bir kriteri olarak ele almışlardır (67). Zehirlenme olgularının değerlendirilmesinde de 8 değeri referans alındığında, yararlı sonuçların sağlandığı bildirilmektedir (51). Toksik maddelerin bilinç düzeyinde meydana getirdikleri değişikliklerin, mortalite de çok önemli olan solunum, dolaşım sistemi fonksiyonları ile de korele olması, bir başka deyişle ilaçların artan toksik etkilerinin bilinç düzeyini düşürerek dolaşımı, solunumu, sinir sistemini deprese etmeleri göz önüne alındığında elde edilen son derece uyumlu sonuçlar sürpriz olmamalıdır(67).

GKS' nın mortalite ile korelasyonu bulunduğu bildirilmektedir (68). Bizim hastalarımızda ilk değerlendirmedeki GKS; 10.48-3.34 (min:3-max:15) idi. Yaşayanlar ve ölenlerin GKS leri sırasıyla 10.91±3.07 ve 6.27±3.04 idi. GKS ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0.001$).

GKS, modifiye edilen bazı skor sistemlerinde de kullanılmaktadır Bunlardan biri olan Revize Travma Skoru (RTS), GKS nin yanı sıra, sistolik kan basıncı ve solunum hızını da temel almaktadır (52). Bizim hastalarımızın ortalama AKB 85.09±18.18 mmHg ve ortalama SS 11.54±4.39 solunum/dk idi. ortalama AKB ve ortalama SS ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı($p>0.05$).

Ancak hastalarımızın ortalama RTS 6.52 ± 1.20 , yaşıyanlar ve ölenlerin RTS ları sırasıyla 6.69 ± 1.00 ve 4.79 ± 1.60 idi. RTS ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0.003$).

RTS ile mortalite arasında anlamlı bir ilişkinin bulunması, ilaç intoksikasyonlu hastalarda RTS nin, arteriyel kan basıncı, solunum sayısı ve GKS' yi içermesinden dolayı GKS'den daha güvenilir bir parametre olabileceği düşüncesini oluşturmaktadır. Değerlendirmede kullandığımız bilinç düzeyine ilişkin parametrelerin ve klinik bulguların düzenli kaydedilmesi gereklidir. Zehirlenme olguları için oluşturulacak modifiye bir GKS formunun her sağlık biriminde kullanılması, bu konuda yakın bir hedef olmalıdır.

Hastalarımızın EKG' lerinde %65 ($n=78$) oranında taşikardi en sık gözlenirken, ikinci sıklıkta %12,5 ($n=15$) oranında bradikardi tespit edildi. Hastaların EKG' lerinde taşikardi veya bradikardi olması ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu (sırasıyla $p>0.05$, $p>0.05$).

Hastalarımızın EKG'lerinde en sık taşikardi görülmesi, en sık zehirlenmenin TCAD larla olduğunu desteklemektedir. Bradikardinin de 2. sıklıkta görülmesi de 2. sıklıktaki zehirlenmenin OF ile olduğunu desteklemektedir.

Kaya ve arkadaşlarının yaptığı 55 hastalık bir çalışmada 34 (%62) hastanın mekanik ventilasyon ihtiyacı oldu ve mekanik ventilatör ile ortalama takip süresi 8.5 ± 10.6 gün idi.(69). Bizim çalışmamızda da hastalarımızın %30.8'nin MV ihtiyacı oldu ve MV ile ortalama takip süresi 2.39 ± 9.08 gün idi. MV ihtiyacı, MV altında takip süresi ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki yoktu($p=0.05$).

Fuller ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada intihar amaçlı ilaç alımlarının en çok birden fazla ilaç alımı ile olduğu bildirilmiştir(70). Uyanıkoğlu ve arkadaşlarının yaptığı 593 ilaç intoksikasyonlu vakaların değerlendirildiği bir çalışmada 287 (%33.23) hastanın çoklu ilaç intoksikasyonu olduğunu göstermiştir. Bu grupta en sık TCAD, NSAİİ, antibiyotik, PPI gözlenmiştir(71). Ancak bizim hastalarımızın %27.5'i ($n=33$) çoklu ilaç intoksikasyonudur.

Literatürde hastaların mortalitelerine bakıldığında sıklıkla %0.1-3.9 oranlarına rastlanmaktadır(72). Bizim hastalarımızın %9.1 (n=11) öldü. Ölen hastalarımızın %2'si(n=6) pestisid zehirlenmesi idi. Özellikle organik klor ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulundu. (p=0.02).

Özellikle toksisitesi yüksek pestisidlerin kullanımının sınırlandırılması, medikal tedavinin iyileştirilmesi için eğitimin artırılması, antidotlara ulaşımın kolaylaştırılması ve gereken olguların zaman kaybetmeden yoğun bakıma alınması ile bu tip zehirlenmelerde mortalitenin daha da azaltılabilmesi mümkün olabilir.

7. SONUÇ

Sonuç olarak, bilerek kendini zehirleme sosyal ve sağlık problemi olarak önemini korumaktadır. Bu durum ilaçların gereğinden fazla, uygunsuz ve kontrolsüz reçetelendirilmemesi gerektiğini düşündürmektedir. Bu çalışmanın yapılacak diğer çalışmalara yardımcı olması, ülkemizdeki ilaç temini ve kullanımı konusundaki eksikliklerin neden olabileceği sorunlara dikkat çekmesi umulmaktadır.

Toksik maddelerin saklanması, ambalajlanması, potansiyel toksinlerin belirlenmesi, ev içi güvenlik tedbirlerine yönelik eğitim verilerek, toplumun, endüstrinin ve politikanın yönlendirilmesi için gerekli idari ve yapısal düzenlemelerin ihtiyacı ortaya konulmuştur

Ayrıca, bu sonuçlar bilerek kendini zehirleme olgularının acil servislerde ve yoğun bakımlarda karşılaşılan önemli sorunlardan biri olduğunu gösterdiğinden, hem tıp fakültelerindeki öğrenci eğitimlerinde, hem de Anestezi ve Reanimasyon, Acil Tıp, Dahiliye uzmanlığı eğitimlerinde konu ile teorik ve pratik uygulamalar yapılmasının kişilerin yaşamlarının kurtulması ve yoğun bakım hizmetlerinin kalitesinin artırılmasında yararlı olacağını düşünüyoruz.

Özkıyım amaçlı ilaç zehirlenmesi olan hastaların, ilk başvuru anında ve takiplerinde GKS, RTS gibi hastaların fizyolojik parametrelerini içeren skorlama sistemlerinin kullanılmasının yararlı olduğu sonucuna varılmıştır.

8. ÖZET:

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Reanimasyon Ünitesinde özkıyım amaçlı ilaç zehirlenmesi tanısı ile yatan hastaların demografik özellikleri, Glasgow Koma Skorları(GKS) ve Revize Travma Skorları(RTS) ile mortalite arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmak amaçlanmıştır.

Ocak 2007 – Aralık 2010 tarihleri arasında, özkıyım amaçlı ilaç zehirlenmesi nedeniyle Reanimasyon Ünitesine yatan ve verilerine ulaşabildiğimiz toplam 120 hasta dosyası retrospektif olarak incelenmiştir.

Hastalarımızın % 75,8' i (n=91) bayan ve Kadın / Erkek oranı 3.13/1 di. Hastalarımızın yaş ortalaması 25.18±10.26 yıl, Ortalama arteriyel kan basınçları (AKB) 85.09±18.08 mmHg, ortalama nabız sayıları (NS) 105.25±27.07 atım/dk, ortalama solunum sayıları (SS) 11.54±4.39 solunum/dk idi. Hastalarımızın ilk başvuru anındaki ortalama Glasgow Koma Skorları (GKS) 10.48-3.34, ortalama Revize Travma Skorları (RTS) 6.52±1.20 idi. Hastalarımızın ortalama yatış süresi 6.43±14.2 gün idi. Hastalarımızın 31'inin (%25.83) ek hastalığı mevcuttu. Hastalarımızın 64'ü (%53.3) TCAD, 22'si (%18.3) organik fosfor, 20'si (%16,6) TCAD dışı antidepresan (çoğunlukla SSRI), 16'sı (%13.3) antipsikotik, 8'i (%6,6) organik klor, 6'sı (%5) çinko fosfid, 5'i (%4,1) antikonvülsan, 2'si antikolinerjik türevi ilaçlar, 1'i amfetamin türevi, 16'sı (%13.3) diğer ilaçlardan (antibiyotik, PPI, OAD, analjezik, myorelaksan, antihipertansif) almıştı. Hastalarımızın 33'ü (%27,5) çoklu ilaç intoksikasyonu idi. Hastalarımızın 37'sinin (%30.8) mekanik ventilatör (MV) ihtiyacı oldu, MV ile takip süreleri ortalama 2.39±9.08 gün idi. Hastalarımızın 11'i (%9.1) öldü.

Bu verilere göre; organik klor ve TCAD zehirlenmesi, ayrıca GKS ve RTS ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu (p değerleri sırasıyla 0.02, 0.03, <0.01, 0.03).

Özkıyım amaçlı zehirlenme olguları, acil servislerde ve yoğun bakımlarda karşılaşılan önemli sorunlardan biri olduğundan, alınan ilaç cinsinin yanı sıra, hastanın ilk değerlendirilmesinde ve takibinde kullanılan fizyolojik skorlama sistemlerinin mortalite üzerine etkili olduğu sonucuna varılmıştır.

9. SUMMARY:

It is aimed in this study to analyze whether a relationship existed between mortality and demographical features, Glasgow coma scale (GCS) plus revised trauma scores (RTS) of inpatients diagnosed with suicidal drug intoxication in Dicle University, Reanimation Unit.

Files of a total of 120 patients admitted in reanimation unit because of suicidal drug intoxication of whom we could reach data were analyzed retrospectively.

75.8 % (n=91) of our patients were female while female/male ratio was 3.13/1. The average age of our patients was 25.18 ± 10.26 years whereas mean arterial blood pressures, mean pulses per minute and mean respiration rates per minute were 85.09 ± 18.08 mmHg, 105.25 ± 27.07 and 11.54 ± 4.39 , respectively. Mean GCS and RTS values of our patients on initial admission were 10.48 ± 3.34 and 6.52 ± 1.20 , respectively. Mean duration of hospital stay of our patients were 6.43 ± 14.2 days. 31 of our patients (25.83%) had comorbid diseases. 64 of our patients (53.3%) took TCAD while 22 (18.3%) did organic phosphorus, 20 (16.6%) did non-TCAD antidepressant (mainly SSRI), 16 (13.3%) did antipsychotics, 8 (6.6%) did organic chlorine, 6 (5%) did zinc phosphide, 5 (4.1%) did anticonvulsant, 2 did anticholinergic derivative, 1 did amphetamine derivative and 16 (13.3%) took other medicines (antibiotics, PPI, oral antidiabetic drugs, analgesics, myorelaxants, antihypertensive drugs). 33 (27.5%) cases were multiple-drug intoxication. 37 patients (30.8%) required mechanical ventilation (MV) support and mean duration of follow-up under mechanical ventilation support were found by 2.39 ± 9.08 days. 11 of our patients (9.1%) died.

With regard to these data, a statistically significant relationship was found not only between mortality and organic chlorine ($p=0.02$) plus TCA intoxication ($p=0.03$), and also between mortality and GCS ($p<0.01$) plus RTS ($p=0.03$).

Since suicidal drug intoxications are among important issues faced in emergency room and intensive care units, it was concluded that physiological scoring systems used for initial assessment and follow-up, as well as the kind of drug taken had impacts on mortality.

10. STANDART ÇALIŞMA FORMU (EK-1)

**YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TAKİP EDİLEN
İLAÇ İNTOKSİKASYONLU HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ
VE MORTALİTEYE ETKİLİ FAKTÖRLER
HASTA ÇALIŞMA FORMU**

1. HASTANIN ADI SOYADI TARİH:
2. HASTA PROTOKOLÜ
3. YAŞI
4. CİNSİYETİ
5. EK HASTALIK: VAR YOK
6. TA: SİSTOLİK: DİASTOLİK: ORT. ARTERYEL:
7. NB
8. SOLUNUM SAYISI
9. ATEŞ
10. EKG: NSR TAŞİKARDİ BRADİKARDİ
11. DAHA ÖNCE SUİSİD GİRİŞİMİ: VAR YOK
12. İLAÇ KİMİN ? KENDİSİNİN BAŞKASININ
13. İLK BAŞVURU GKS
14. İLK BAŞVURU RTS
15. İLAÇ CİNSİ:
16. İLAÇ MİKTARI: TEKLİ İLAÇ ÇOKLU İLAÇ
17. LABORATUVAR:
 WBC: AST: ALT: ÜRE: KREATİN:
 pH: pO2: pCO2: HCO3:
18. DİYALİZ İHTİYACI : VAR YOK
19. MV İHTİYACI : VAR YOK
20. MV SÜRESİ
21. YATIŞ SÜRESİ
22. SONUÇ: ŞİFA EX

11. KAYNAKLAR

1. Dökmeci İ. Toksikoloji: Zehirlenmelerde tanı ve tedavi. 3. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2001: 1–52.
2. Gallo MA. History and scope of toxicology. In: Klaassen CD, ed: Casarett and Dull's Toxicology. The Basic Science of Poisons, 6th ed. New York: McGraw Hill, 2001: 3–10.
3. Ellenhorn MJ. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. 2nd ed. USA: Williams and Wilkins, 1996: 1–148.
4. Tunçok Y. Toksikoloji tanımı ve tarihçesi. T Klin J Pharmacol 2003; 1: 1–5.
5. Eaton DL, Klaassen CD. Principles of toxicology. In: Klaassen CD, ed: Casarett and Dull's Toxicology. The Basic Science of Poisons, 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2001: 14.
6. Kayaalp O. Akut zehirlenme tedavisinde genel ilkeler. Kayaalp O (editör). Tıbbi Farmakoloji. 5. Baskı. Ankara: Hacettepe TAŞ, 1989: 391–410.
7. Vural N. Toksikoloji. Ankara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Yayınları. Ankara: 1984.
8. Sarıkaya F. Çocukluk çağında zehirlenmeler. Katkı Ped Derg 1990; 11(3): 201.
9. Aksoy E, Polat O. Çocukluk çağı zehirlenmeleri. Sendrom Derg 1994; 6(6):68–74.
10. Metintaş S, Sarıboyacı MA. Kurşun ve çocuk sağlığı. Sendrom Derg 1995; 7(5):34–41.

11. Scherger DL, Wruk KM, Kuliqa KW, Rumack BH. Ingestion of substances in childhood such as cologne, perfume and after-shave that contain ethyl alcohol. AJDC 1988; 142: 630-2.
12. Beyazova U, Üstel L, Üstel İ. Çocukluk çağında zehirlenmeler. Ankara: Güneş Kitabevi, 1988: 66.
13. Lovejoy FH. Childhood poisoning. In: Rudolph AM, Hoffman JIE (eds). Pediatrics. 18 th edition. Los Altos, California: Lange Med, 1987: 712-58.
14. Uçar B, Ökten A, Mocan H. Karadeniz bölgesindeki çocuk zehirlenme vakalarının retrospektif incelenmesi. Çocuk Sağ ve Hast Derg 1993; 36: 363-71.
15. Fogh A, Klixbüll U, Nielsen GD. Pattern of inquiries to the Danish poison Information centre during the period 1969-1980. Dan Med Bull 1984; 31 (1):48-55.
16. Henry J, Volans G. ABC of poisoning-diagnosis. Br Med J 1984;289: 172-4.
17. Erichson TB. Diagnosis and management of the patient with an unknown ingestion. ACEP Scientific Assembly: 1998 Oct 12-17; San Diego, USA.
18. Uzel N. Zehirlenmeler. Neyzi O, Ertuğrul T (Editörler). Pediatri'de. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi;1993: 848-9.
19. Sarıkayalar F. Çocukluk çağında zehirlenmeler. Tunçbilek E, Coşkun T, Yurdakök M (Editörler). Pediatri Elkitabı. Ankara: 1995: 621-2.
20. Bryson PD. Comprehensive Review in Toxicology. 2nd Edition. Rockville, MD: Aspen Publishers, Inc., 1989: 212-25.

21. Kulig K. Initial management of ingestion of toxic substance. N Eng J Med 1992;326: 1677-81.
22. Turnball TL, Smilkstein MJ. The poisoned patient. In: Hamilton GC, Trott AT, Sanders AB, Strange GR (Ed). Emergency medicine, An approach to clinical problem solving. Philadelphia: Saunders; 1991: 347–78.
23. Locket S. Evaluation of various forms of treatment administered in poisoning. Practitioner 1973;210: 709–14.
24. Helliwell M, Hampel G, Sinclair E, Huggett A, Flanagan RJ. Value of emergency toxicological investigations in differential diagnosis of coma. Br Med J 1979; 2: 819–21.
25. Rusli M, Spivey WH, Bonner H, McNamara RM, Aaron CK, Lathers CM. Endotracheal diazepam: absorption and pulmonary pathologic effects. Ann Emerg Med 1987;16(3): 314–8.
26. Piomelli S, Rumack BH, Aronoff SC. Poisoning from food, drug and chemicals, pollutants and venomous bites, mammalian bites. In: Nelson W.E (Ed.). Nelson textbook of pediatrics. 13 th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co;1996:2010–30.
27. Rodgers GC, Matyunan NJ. Gastrointestinal decontamination for acute poisoning. Ped Clin North Am 1986; 33(2): 261–78.
28. Robert HD, William OR. Handbook of poisoning. 12 th edition. California: Lange Med, 1987.
29. Ayhan İH. Akut zehirlenmelerde tedavi prensipleri. Türkiye Klinikleri Derg 1982;1(2): 67–74.

30. Haddad LH, Winchester JF. Clinical management of poisoning and drug overdose. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1983.
31. Derinyol S. 1985-87 yıllarında hastanemizde yatan zehirlenme olgularının retrospektif incelenmesi. Ankara: Dr. SUÇH Pediatri; 1989.
32. Wax PM. Historical principles and perspectives. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, (Eds). Goldfrank's toxicologic emergencies. 7 th ed. USA: The McGraw-Hill Companies, 2002: 1–17.
33. Auerbach PS, Osterloh J, Braun O. Efficacy of gastric emptying gastric lavage versus emesis induced with ipecac. Ann Emerg Med 1986; 55: 692–8.
34. Eti S, Dağistanlı S. Akut zehirlenmelerin tedavisinde aktif kömür. Sendrom 1994; 5:46.
35. Cocke AR. Control of gastric emptying and motility. Gastroenterology 1975; 68: 804-16.
36. Harchelroad F, Clark RF. Drug exposure. In: Mitchell CW (Ed). Initial approach and supportive care in emergency medicine. 2 nd ed. Middle East: Williams and Wilkins, 1996:253–302.
37. Aji DY. Zehirlenmeler. İstanbul Çocuk Kliniği Derg 1993; 28: 85–100.
38. Peterson RG, Peterson LN. Cleaning the blood. Ped Clin North Am 1986; 33: 6750.
39. Graudreult P, Lovejoy FH. Acute poisoning. In: Dickerman JD, Lucey JF (Eds). Smith's the critically ill child. 3 rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Com, 1985:78.

40. Henretiq FM, Cupit GC, Temple AR, Collins M. Toxicologic emergencies. In: Fleisher GR, Ludwig S (Eds). Textbook of pediatric emergency medicine. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins Pub, 1988: 548.
41. Öz H. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Acil hekimlik sempozyumu. İstanbul, Türkiye. 16–17 Ekim, 1997.
42. Dökmeci İ. Toksikoloji: Zehirlenmelerde tanı ve tedavi. 3. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2001: 109–66.
43. Arena JM. Poisoning-general treatment and prevention. JAMA 1975; 233 (3): 358–63.
44. Berman LB. The art and science of toxicology. Clin Toxicol 1978; 240 (3): 265–7.
45. Bizmuth L, Muczinski J. Are extracorporeal techniques of elimination validated in acute poisoning. In: Proceedings of European Association of poison centers and clinical toxicologists: 1992 May 7-13; İstanbul, Türkiye. İstanbul: 1992, 69.
46. Vale JA, Meredith TJ, Buckley B. Eliminating poisons. BMJ 1984; 289 (11): 366–9.
47. Yiğit Ş, Söylemezoğlu O, Bakkaloğlu A, Gündüz M, Saatçi Ü. Fenobarbital entoksikasyonu olan bir sütçocuğu vakasına hemodiyaliz tedavisi. Çocuk Sağl ve Hast Derg 1992; 35: 309–11.
48. Neal E, Benzer F, Benzer T. Prehospital and interhospital principles. In: Goldfrank L (ed). Goldfrank's toxicologic emergencies. 5th ed. Connecticut: Appleton & Lange Publishers; 1995: 1335–9.

49. Medd RK, Widdop B, Braithwaite RA. Comparison of hemoperfusion and hemodialysis in the therapy of barbiturate intoxication in drugs. Arch Toxicol 1973; 31: 163.
50. Berker CE, Olson RK. Management of the poisoned patient. In: Katzung BG(ed). Basic & clinical pharmacology. 6 th ed. Connecticut: Appleton & Lange Publishers; 1995:899- 911.
51. Chan B, Guadry P, Gratton-Smith TM, McNeil R. The Use of Glasgow Coma Scale in Poisoning. J Emerg Med. 1993, 11: 579–82.
52. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, et al. A Revision of the Trauma Score. J Trauma. 1989, 29: 632–9.
53. Henderson A, Wright M, Pond SM. Experience with acute overdose patients admitted to an intensive unit over six years. Med J Aust, 1993; 158: 28–30.
54. Gündüz A, Kesen J, Topbaş M, Narcı H, Yandı M. İntihar Amaçlı Zehirlenme Nedeniyle Acil Servise Başvuran Hastaların Analizi. TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni, 2004; 3:10.
55. Keles A, Demircan A, Aygencel G, Karamercan A, Turanlı S. GÜTF Acil Servise başvuran zehirlenme olgularının geriye dönük analizi. Akademik Acil Tıp Dergisi Mayıs 2003; 1(2): 39–42.
56. Tountas C, Sotiropoulas A, Skliros SA, et al. Voluntary self-poisoning as a cause of admission to a tertiary hospital internal medicine clinic in Piraeus, Greece within a year. BMC Psychiatry 2001;1:4.
57. Koçak R, Tanrıverdi Z, Seyrek E, Alparslan N. Akut zehirlenmeler. Ç.Ü.Tıp Fakültesi Dergisi. 1987; 12: 381–387.

58. Bolster M, Curran J, Busuttil A. A five year review of fatal selfingested overdoses involving amitriptyline in Edinburgh. *Hum. Exp. Toxicol.* 1994; 13: 29–31.
59. Kaygusuz K, Gürsoy S, Kılıçcıoğlu F, Özdemirkol İ, Mimaroğlu C. Cumhuriyet üniversitesi tıp fakültesi hastanesi yoğun bakım ünitesinde 1998-2004 yılları arasında akut ilaç zehirlenmesi tanısı ile takip edilen olguların geriye dönük analizi. *CÜ Tıp Fakültesi Dergisi*, 2004; 26: 161–165.
60. Staikowsky F, Uzan D, Grillon N, et al. Voluntary drug poisoning cases admitted to an emergency care unit. *Presse Med*, 1995; 24: 1296–1300.
61. Skegg K, Skegg DCG, Richards SM. Incidence of self poisoning in patients prescribed psychotropic drugs. *BMJ*. 1983; 286: 841–843.
62. Smith AJ. Self poisoning with drugs: A worsening situation. *BMJ*. 1972; 4:157–159.
63. Eddleston M, Sheriff MH, Hawton K. Deliberate self-harm in Sri Lanka: an overlooked tragedy in the developing world. *BMJ*, 1998; 317: 133–135.
64. Gunnell D, Eddleston M. Suicide by intentional ingestion of pesticides: a continuing tragedy in developing countries. *Int J Epidemiol*, 2003; 32: 902 – 909.
65. Treasdale G, Jennet B. Assessment of Coma and Impaired Consciousness, A Practical Scale. *Lancet*, 1974, 2: 81–3.
66. Dromen SC, Morgan KS, Hedges JR, et al. A Comparison of Blind Naso-tracheal and Succinylcholine Assisted Intubations in the Poisoned Patient. *Ann Emerg Med*. 1987;16(6): 650–852.

67. Cosgrove JF, Gascoigne AD. Inadequate Assessment of the Airway and Ventilation in Acute Poisoning, A Need for Improved Education. Resuscitation, 1999, 40(3): 161–4.
68. Jennet B, Teasdale G, Braakman R, et all. Predicting Outcome in Individual Patients after Severe Head Injury, Lancet, 1976, 1: 1051–6.
69. Kaya S, Kararmaz A, Karaman H, Turhanoğlu S. Yoğun Bakımımızdaki Zehirlenme Olgularının Geriye Dönük Analizi. Dicle Tıp Dergisi, 2006; 33(4): 242–244.
70. Fuller N, Rea AJ, Payne JF, Lant AF. Parasuicide in central London 1984-1988. J R Soc Med. 1989; 82: 653–6.
71. Uyanıkoğlu A, Zeybek E, Cordan İ, Avcı S, Tütek T. İntoksikasyon vakalarının Değerlendirilmesi. Nobel Medicus 2008;3(2):18–22.
72. Akkaş M, Coşkun F, Ulu N, Sivri B. An epidemiological evaluation of 1098 acute poisoning cases from Turkey. Vet Hum Toxicol 2004;46:213-215.