

# İNTOKSİKASYONLARA GÜNCEL YAKLAŞIM

Gülten ARSLAN, Kemal TURAL, Yaman ÖZYURT, Hüsnü SÜSLÜ, Tamer KUZUCUOĞLU

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

İntoksikasyon olguları acil servislerde %0,8-5 oranında karşılaşılan ve bir kısmı yoğun bakıma yatırılarak tedavi edilen olgulardır.<sup>[1]</sup> İntoksikasyonlarda 15 yaş altında olguların %63'ü 1-4 yaş arasında iken 14 yaş üstünde en sık 25-35 yaş grubunda görülür ve kadın/erkek görülme oranı 63/37'dir.<sup>[2,3]</sup> Zehirlenmelere bağlı ölüm oranı gelişmiş ülkelerde %1 iken, gelişmekte olan ülkelerde bu oranın %3-5 arasında olduğu bildirilmektedir.<sup>[4]</sup>

Belirli bir miktarı vücuda girdiğinde o organizmanın hayati fonksiyonlarını bozan maddelere toksik madde denir. Vücudun bu maddelerden zarar görmesi ise intoksikasyon olarak adlandırılır. Çoklu organ etkilenmesi olan ve nedeni bilinmeyen tüm hastalarda aksi ispatlanmadıkça intoksikasyondan şüphelenilmelidir.

Toksikolojide "zehirlenme" olarak bildiğimiz olaylar aşağıdaki tanımlamalarla ifade edilir.

Alım (*ingestion*); reçete edilmeyen bir ilacın istemli veya istemsiz şekilde non-toksik dozda alınması veya verilmesidir.

Yüksek doz (*overdose*); ilacın istemli veya istemsiz toksik dozda alınması veya verilmesidir.

Maruziyet (*exposure*); toksik maddeyle inhalasyon, deri veya göz yoluyla karşılaşmaktır.

Zehirlenme (*poisoning*); non-medikal bir maddenin toksik etkilere yol açmasıdır.

## Etyoloji

- İlaçlar
- Besin, mantar

- Koroziv maddeler
- İnsektisitler
- Karbonmonoksit
- Hayvan sokmaları
- Alkol (metanol ve etanol)
- Gaz ve buharlara maruziyet
- Uyuşturucular (eroin vb.)
- Uyarıcılar (amfetamin vb.)
- Uçucular (tiner vb.)
- Savaş gazları

Tüm yaşlarda en sık neden ilaçlardır. Erişkinlerde en sık ikinci neden besin ve mantar zehirlenmeleri iken, çocuklarda koroziv maddelerdir. Yine erişkinlerde en sık üçüncü neden karbonmonoksit (CO) gazı iken, çocuklarda insektisitlerdir.<sup>[2,3]</sup> İlaç intoksikasyonları erişkinlerde sıklıkla intihar amaçlı iken, çocuklarda kaza nedeniyle dir.<sup>[5]</sup>

Toksik maddeler vücuda oral, solunum (CO, sülfüridioksit), deri (organik fosfatlı ve klorürlü insektisitler, ağır metal tuzları, nikotin), parenteral (eroin) ve rektal (teofilin) yollardan girerler. Zehirlenmeler en sık oral yol ile görülmektedir.<sup>[6]</sup>

Maddenin alınış yolları, konsantrasyonu ve fizyokimyasal özellikleri emilimi etkilemektedir. Toksik maddeler vücutta enzimlerin etkisi ile biyotransformasyona uğrayarak etkisiz duruma getirilirler veya toksik metabolitlere dönüştürülürler (örneğin; metil alkolün formaldehide, asetaminofenin N-asetil benzokinonimine dönüştürülmesi). Biyotransformasyon sonrası bu maddeler re-

Başvuru tarihi: 25.7.2007 Kabul tarihi: 15.9.2007

İletişim: Dr. Gülten Arslan. Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, 34865 Kartal, İstanbul.

Tel: +90 - 216 - 441 39 00 / 1295 e-posta: gulten.arslan@yahoo.com.tr

**Tablo I.** Akut veya kronik intoksikasyonlarda etkilenen organ sistemleri, klinik bulgu ve hastalıklar

Sistemler	Bulgu ve hastalıklar
Solunum sistemi	Astım, bronkospazm, ödem, yetmezlik
Kardiyovasküler sistem	Disritmi, hiper/hipotansiyon, sıvı retansiyonu, anjina, tromboemboli, kardiyomiyopati, yetmezlik
Nörolojik sistem	Bilinç değişiklikleri, konvülsiyon, periferik nöropati, psödötümör serebri
Üriner sistem	Tübüler nekroz, nefrit, nefrotik sendrom, nefrojenik diabetes insipidus, obstrüktif üropati
Hepatobilier sistem	Yaygın hepatobilier lezyonlar
Gastrointestinal sistem	Bulantı-kusma, diyare, kolit, malabsorbsiyon, pankreatit, peptik ülser, kanama
Hematolojik sistem	Agranülositoz, lökositoz, eozinofili, trombositopeni, pansitopeni, anemi, lenfadenopati
Endokrin sistem	Galaktore, amenore, empotans, ejakulasyon bozuklukları
Kas-iskelet sistemi	Miyopati, osteoporoz, osteomalazi
Deri hastalıkları	Eksfoliyatif dermatit, fotodermatit, eritema multiforme, ürtiker, toksik epidermal nekroz, trombositopenik purpura, alerjik döküntüler
Metabolik bozukluklar	Elektrolit ve asit-baz bozuklukları, anafaksi

nal, safra (DDT), solunum (CO), tükürük (lityum, cıva), gözyaşı (iyodür), terleme (arsenik) ve süt (morfin, alkol) yolları ile vücuttan atılırlar.<sup>[6]</sup>

### Klinik

Akut alım ve kronik maruziyet sonrası gelişen ve multisistem bulgularıyla seyreden klinikle kendini gösterir (Tablo I).

### Toksikolojik Sendromlar (Toksidromlar)

Doğru tanı konulabilmesi için toksidromların bilinmesinde yarar vardır. Fakat bu belirtiler tanı için tek başlarına yeterli olmayabilir. Ayrıca birçok toksik madde için intoksikasyon bulguları ortak olabileceği gibi kişisel değişiklikler de gösterilir. Kesin tanı anamnez, toksidromlar ve laboratuvar bulgularının birlikteliği ile konulmalıdır.<sup>[7]</sup>

Sıklıkla gözlenen toksikolojik sendromlar:

1. *Sempatimimetik etki olarak*; huzursuzluk, aşırı konuşma, motor aktivitede artış, tremor, taşikardi, halüsinasyon, uykusuzluk.

2. *Kolinerjik etki olarak*;

a) Muskarinik etkiler: Bulantı, kusma, abdominal kramp, diyare, hipersalivasyon, aşırı terleme, aşırı gözyaşı, iğne başı pupil, bulanık görme, öfori, anksiyete, bradikardi, hipotansiyon, bronkospazm,

b) Nikotinik etkiler: Kas zayıflığı, parestezi, kas fasikülasyonları, kramplar, taşikardi, hipertansiyon, hipokalemi, hiperlipsemi, lökositoz,

c) SSS etkileri: Başlangıçta SSS uyarılması, sonra SSS depresyonu, ajitasyon.

3. *Antikolinerjik etki olarak*; ateş basması, kuru cilt, taşikardi, azalmış bağırsak sesleri, ileus, idrar retansiyonu, midriyazis, bulanık görme, miyoklonus, koreatetoz, psikoz, halüsinasyon, konvülsiyon, koma.

4) *Hipnotik-sedatif etki olarak*; sedasyon, konfüzyon, deliryum, halüsinasyon, koma, duyu bozuklukları, parestezi, çift görme, nistagmus, ataksi, konuşmada yayvanlaşma.

5) *Opiomimetik etki olarak*; mental durum bozukluğu, kayıtsızlık, yüzeysel solunum, hipoventilasyon, azalmış bağırsak sesleri, bradikardi, hipotermi.

6) *Serotoninerjik etki olarak*; ajitasyon, konfüzyon, parestezi, tremor, miyoklonus, hiperrefleksi, generalize hipertoni, dispne, takipne, taşikardi.

### Genel Tedavi Yaklaşımları

İntoksikasyonlara yaklaşımda aşağıdaki basamaklara göre hareket planı geliştirmek uygundur:

1. Acil girişimler
2. Klinik inceleme
3. İlaç uygulamaları (emilimin önlenmesi, eliminasyonunun artırılması, antidot uygulanması)
4. Destek tedavisi
5. Gözlem ve hospitalizasyon

## 1. Acil girişimler

İntoksikasyonlarda acil girişimler özellikle bilinç kaybı olan hastalarda resüsitasyonun A, B, C ve D'sini (Airway=havayolu, Breathing=solunum, Circulation=dolaşım ve Drugs=ilaç) içermektedir.

En sık ölüm nedenlerinden birisi koruyucu havayolu reflekslerinin kaybıyla dil, aspirasyon materyali ile havayolu tıkanıklığı ve solunum arestidir. Bu nedenle havayolu açık tutulmalı ve gerekirse entübasyondan kaçınılmamalıdır.

İntoksikasyonlarda endotrakeal entübasyon endikasyonları:

- 1) Öğürme refleksinin kaybolduğu ve lavaj sırasında aspirasyon riski bulunan bilinci kapalı olan hastalarda havayolunun korunması,
- 2) Solunum yetmezliği olan hastalarda mekanik ventilasyon uygulanması,
- 3) Akciğer ödemi gelişen hastalarda sekresyonların temizlenmesi,
- 4) ARDS gelişme riski olan hastalarda PEEP uygulanması amacıyla.

İntoksikasyonlarda hipoksinin nedenleri; yetersiz oksijen, oksijen değişiminde bozukluk ve hücrel hipoksidir. Bu nedenle her durumda hastanın solunumu sürdürülmelidir.

Hemen damaryolu açılarak, perfüzyon değerlendirilmeli ve gerekirse sıvı resüsitasyonuna başlanmalıdır.

D (*drugs*) aşaması yeniden canlandırma ve ileri yaşam desteğinin uygulandığı aşamadır. İntoksikasyonlardaki evrensel antidotlar da yine bu aşamada -eğer gerekiyor ise- uygulanır. Bunlar tiamin, glukagon ve nalokson'dur.<sup>[8]</sup>

## 2. Klinik İnceleme

Öykü, fizik muayene ve labaratuvarı içermektedir.

Hastanın tıbbi ve psikiyatrik geçmişi, kullandığı ilaçlar ve alerjileri, hastanın yanındaki ilaç kutularının varlığı, travma veya maruziyet belirtilerinin olup olmadığı öğrenilmelidir. Hastalar korku

ve oryantasyon bozukluğu nedeniyle yanlış veya yetersiz anamnez verebilirler.

Eksiksiz bir fizik muayene yapılmalıdır. Vital bulgular kaydedilmelidir.

Rutin olarak yapılması gereken incelemeler; serum ozmolalite açıkları, kan şekeri, üre, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, EKG, idrar incelemesi, koagülometri, arteriyel kan gazları, radyoloji, serum elektrolitleri, hemogram, laktat, amonyak ve travma birlikteliği olan olgularda tomografidir. Rutin laboratuvar incelemeleri nadiren yarar sağlamaktadır, ancak ilk geliş değerleri olarak önemlidirler.

Tanısal veya adli amaçla, tedavi girişiminden önce mide içeriği (50 ml), idrar (ilk idrardan 50 ml) ve kan (10 ml heparinize, 10 ml heparinsiz) örnekleri alınmalıdır.

## 3. İlaç Uygulamaları

a) Toksin emiliminin engellenmesi veya azaltılması

İnhalasyon yoluyla olan intoksikasyonlarda (CO gibi) hasta hemen ortamdan uzaklaştırılmalı ve %100 oksijen (O<sub>2</sub>) verilmelidir. Gözle temas eden kostik ajanlarda göze en az 30 dk irigasyon yapılmalıdır. Deri temasında iritan ajanlar ve asit maddeler en az 15-30 dk, alkaliler ise en az 30 dk süreyle yıkanmalıdır. Kostik alkaliler ise en az 30 dk'lık yıkama gerektirir. Organik fosfor intoksikasyonlarında ise hasta soyulmalı ve 30 dk suyla yıkanmalıdır. Çünkü elbiselerde kalan bulaş insektisit devamlı olarak emilir. İntoksikasyonların çoğu sindirim sistemi yoluyla olmaktadır. Sindirim sisteminden toksinin uzaklaştırılması kusturma (ipeka şurubu ile), gastrik lavaj ve aktif kö-

**Tablo II.** Kusturmanın kontrendike olduğu durumlar<sup>[9]</sup>

Bilinç bulanıklığı olan hasta
Konvülziyon geçirmiş hastalar
Kostik ve korozif madde ve petrol ürünü içmiş olan hastalar
İleri derecede kalp ve akciğer sorunu olan hastalar
Altı aylıktan küçük bebekler
Öğürme refleksinin olmadığı hastalar
Antiemetik özellik taşıyan ilaç zehirlenmeleri

mür uygulanması ile olmaktadır. Eliminasyon yöntemi hastanın kooperasyon durumuna, ajanın türüne ve hastanın klinik durumuna göre belirlenmelidir.<sup>[8]</sup> Kusturmanın kontrendike olduğu durumlar Tablo II'de gösterilmiştir.

Süt; özellikle kostik madde içiminden sonra kullanılır. Eğer evde ipeka şurubu yoksa tüm bilinci açık intoksikasyonlarda süt içimi -fosfor hariç- önerilmektedir.

Genellikle lavaj ipekaya tercih edilmektedir. Çünkü hastanın çabası gerekmemekte, 20-30 dk'lık gecikme süresi olmamakta ve aktif kömür kolaylıkla uygulanabilmektedir.

Lavaj ilaç alımından sonra 1 saat içerisinde en etkilidir. Ancak salisilatlar, siklik antidepresanlar ve antikolinerjikler gibi gastrik boşalımı geciktiren ilaçlarda gastrik lavaj saatler sonra bile ilacı elimine edebilir. Gastrik lavaj, kostik alınması, hidrokarbonlar, bilinci çok hızlı baskılayan ilaçlarla olan zehirlenmelerde ve lavajın faydasız olabileceği büyük tabletlerle aşırı alımların olduğu olgularda havayolu güvenli değilse uygulanmamalıdır.

Bilinci açık, asemptomatik veya ılımlı semptomlar gösteren hastalarda gastrik lavaj yapılmadan aktif kömür verilmesi yeterlidir.

Maksimum ilaç emilimi aktif kömürün en erken uygulanması ile mümkündür. Doz, erişkin ve pediatrik hastada 1 gr/kg dozundadır ve su içerisinde verilir. Genellikle pasajı hızlandırmak amacıyla katartik ile birlikte uygulanır.

Aktif kömür ile belirgin absorbe olan ilaçlar:<sup>[10]</sup>

- Benzodiazepinler
- Barbitüratlar
- Antikonvülzanlar
- Teofilin
- Antidepresanlar
- Dapson
- Digoksin
- Digitoksin
- Salisilatlar ve parasetamol orta derecede absorbe olur.

Aktif kömürün etkisiz olduğu ajanlar:<sup>[10]</sup>

- Alkoller
- Hidrokarbonlar
- Etilen glikol
- Organik fosfor
- Lityum
- Asitler
- Ağır metaller
- Alkali kostikler
- Demir
- Siyanid

Aktif kömürün tekrarlanan dozları (4 saatte bir 0,5-1 gr/kg) enterohepatik dolaşıma giren trisiklik antidepresan, digitoksin ve glutetimid gibi ilaçlar için kullanılır.<sup>[9]</sup>

Katartiklerin (sorbitol, MgSO<sub>4</sub>, magnezyum sitrat) mortalite ve morbidite üzerinde azaltıcı etkileri gösterilememiştir. Total bağırsak irigasyonunun akut intoksikasyonlardaki yeri henüz kesinlik kazanmamıştır. Özellikle lavaj ve kusturma ile uzaklaştırılamayan fazla miktarda yavaş salınımlı kapsüller, demir tabletleri veya kurşun pelletleri için yararlıdır. En etkili ajan ozmotik etkili sorbitoldür.

b) *Eliminasyonun artırılması*<sup>[10]</sup>

- Zorlu diürez
- Alkalizasyon
- Asidifikasyon
- Diyaliz
- Hemoperfüzyon
- Plazmaferezis
- Lavman
- Hiperbarik oksijen

İntoksikasyonların yalnızca %5 kadarında eliminasyonun özel tekniklerle artırılması gerekmektedir.

• Zorlu Diürez

Kanda intoksikasyona yol açacak kadar toksik madde belirlendiğinde başvuru bir yöntemdir. Zorlu diürez ile çoğu olguda klinik seyir düzelmeyebilir, hatta sıvı yüklenmesi ve elektrolit bozuklukları görülür. Amaçlanan idrar çıkışı 3-5

ml/kg/saat olmalıdır ve diüretik kullanımı gerekebilir. Proteinlere belirgin olarak bağlanan ilaçlarda da zorlu diürezin yeri yoktur (trisiklikler, karbamazepin, gibi). Zorlu diürezin etkin olduğu bazı zehirlenmeler, fenobarbital, lityum, salisilat ve amfetamindir.

• Alkalizasyon

Trisiklik antidepresan'lara (TSA) bağlı aritmilerin azaltılmasında kanın alkalileştirilmesi yararlıdır. İdrarın alkalileştirilmesi ise zayıf asitleri (salisilat ve barbitüratlar) iyonize eder, renal tübüllerden reabsorbsiyonunu önler ve atılımını artırır. Sistemik alkalileştirme şiddetli hipokalemiye yol açabildiğinden dikkatli olunmalıdır.<sup>[9]</sup>

• Asidifikasyon

Fensiklidin ve amfetamin intoksikasyonunun tedavisinde bilinmektedir. Nadiren kullanılır.

• Diyaliz-Hemoperfüzyon

Bu girişimlerin yararları ve kullanımı sınırlıdır. Metabolik asidoz, elektrolit bozuklukları veya renal yetmezlikte gerekebilirler. Genellikle şiddetli metil alkol, etilen glikol, lityum ve salisilat intoksikasyonlarında hemodiyaliz kullanılır. Teofilin ve fenobarbital intoksikasyonlarında hemoperfüzyon tercih edilir.<sup>[8,10]</sup> Çoğu ilaç için hemoperfüzyon hemodiyalizden daha yüksek klirens oranı sağlar. Periton diyalizi ise diğerlerine göre %10-15 etkilidir.

Hasta şoktaysa, hemodiyalizin riskleri yararlarından fazla ise, maddenin etkisi geri dönüşümsüz ise ve yüksek oranda proteine bağlanan ilaçlarla gelişen intoksikasyonlarda diyaliz endikasyonu yoktur.

• Hiperbarik Oksijen

Hiperbarik oksijen ile normal atmosferik basıncın üzerinde basınçlarla oksijen sağlanır.

c) Antidot uygulanması

Antidot, toksinin ortalama letal dozunu (LD50) yükselten ve toksik etkilerin şiddet ve süresini azaltan maddelerdir (Tablo III).<sup>[9]</sup>

Antidotların etki mekanizmaları, toksik metabolit

oluşumunun engellenmesi, toksinleri yok edici enzim sistemlerinin aktive edilmesi, toksinlere karşı antikor özellik gösterilmesi, toksik ajanlarla reseptör düzeyinde etkileşim ve ağır metallerin bağlanmasıdır.

4. Destek Tedavisi

İntoksikasyonlarda destek tedavisi tek gereken tedavidir. Antidotların gereksiz kullanımı daha fazla komplikasyonlara yol açabilmektedir.

En sık ölüm nedeni solunumsal komplikasyonlardır. Bu nedenle havayolu korunmalı, aspirasyon önlenmelidir. Gastrik lavaj yapılmısa da gastrik dilatasyonun önlenmesi için nazogastrik sonda takılmalıdır. Stres ülseri profilaksisi de düşünülmelidir.

Kardiyovasküler komplikasyonlar olarak aritmi, bradikardi, hipotansiyon ve kardiyak arrest görülebilir. İntoksikasyonlarda kardiyak arrest resüsitasyona (CPR) dirençli olabilir ve daha uzun sürdürülmelidir. Hasta hipotermikse ısıtılmadıkça CPR'ye yanıt alınmaz.

Tüm koma yapıcı, hipotansif ve nefrotoksik ilaçlarla zehirlenen hastalarda idrar çıkışı 0,5 ml/kg/saat'in üzerinde tutulmalıdır.

Bilinç kaybı, konvülsiyon ve serebral ödem gibi

Tablo III. İntoksikasyona sıklıkla neden olan bazı maddelerin antidotları<sup>[9]</sup>

Toksik madde	Antidot
Beta blokerler	Glukagon
Antikoagülanlar	K vitamini
Parasetamol	N- Asetil sistein
Benzodiazepinler	Flumazenil
Fenobarbital	Sodyum bikarbonat
Opioidler	Nalokson
Metil alkol	Etil alkol
Heparin	Protamin
Organofosfatlar	Atropin, pralidoksim
Nitritler	Metilen mavisi
Trisiklik antidepresanlar	Sodyum bikarbonat
Arsenik, altın, cıva	BAL, Dimerkaprol
Atropin	Fizostigmin
Ca <sup>+</sup> kanal blokerleri	Kalsiyum

gelişen nörolojik komplikasyonlarda metabolik ve travmatik nedenler ekarte edilmelidir.

Barbitüratlar, TSA, opioidler, fenotiazinler, sedatif-hipnotikler, alkoller (etanol, metanol gibi) ve hipoglisemik ajanlar hipotermiye yol açabilmektedirler. Hasta ve sıvılar ısıtılmalıdır. Vücut ısısı  $<32^{\circ}\text{C}$  ise ılık su ile gastrik veya periton lavajı uygulanabilir.

TSA, kokain, amfetamin, fenotiazinler ve gelişebilecek nöroleptik malign sendroma bağlı hipertermi gözlenebilir. Hipertermi hipotansiyon, rabdomiyoliz, koagülopati, kardiyak ve renal yetmezlik, beyin hasarı ve ölüme neden olabilir.

### 5. Gözlem

Hastanın takibinde komplikasyonların izlenmesi ve tedavisi için gözlem gereklidir. Travmaya bağlı bulgular intoksikasyon tedavisi sırasında ortaya çıkabilir. Tedavi sırasında solunum veya kardiyak komplikasyonlar da ortaya çıkabilir. Demir, cıva, asetaminofen, paraquat, karbon tetraklorür, *Amanita phalloides* intoksikasyonlarında latent faz vardır. İntoksikasyonun bazı belirtileri ise geç dönemde belirir (cıvaya bağlı hemorajik kolit, yılan sokmasına bağlı DIC gibi). Nadiren TSA'lara bağlı olarak 1 haftaya kadar öldürücü disritmiler görülebilmektedir.

### İntoksikasyonlarda Yoğun Bakım Endikasyonları<sup>[12]</sup>

1. Sesli uyarana yanıtızlık,
2. Havayolu korunmasını sağlamak,
3. Ciddi ve durdurulamayan konvülziyonlar,
4.  $\text{PaCO}_2 >45$  mmHg,
5.  $\text{PaO}_2 <60$  mmhg (oda havasında)
6. Sinüs taşikardisi  $>110$  atım/dakika (TSA'lar ile),
7. QRS kompleksinin süresi  $>0,12$  saniye ( $>0,1$  sn TSA'lar ile),
8. Aritmi,
9. İkinci ve üçüncü derece AV blok,
10. Sistolik kan basıncı  $<90$  mmHg (normal sıvı replasmanına rağmen).

### Sonuç

İntoksikasyonlar sık görülen acillerdendir. Zamanında ve gerekli müdahale yapıldığında mortalite oranları azalmaktadır. Hastaların çoğunluğu sadece destek tedavisine ihtiyaç duyarlar. Acil intoksikasyon tedavisinde temel amaç, yaşamı tehdit eden unsurların giderilmesidir. Başlangıç bulgularının az olması yanıltıcı olmamalıdır. Hasta toksik dozda madde almış olsa bile bulgular henüz ortaya çıkmamış olabilir. Bu nedenle intoksikasyon şüphesi olan her olgu ciddi olarak ele alınmalı, takip ve tedavi edilmelidir. Birlikte olabilecek hastalıklar ve travmalar ayırıcı tanıda düşünülmalıdır. Zamanında müdahale edildiğinde tedavi başarısının yüksek olduğu bu hastalık grubunda gerek acilde ve gerekse ilgili klinik ve yoğun bakım ünitelerinde intoksikasyonun türüne göre tedavi protokollerinin iyi bilinmesi durumunda başarı oranları daha da yükselecektir. Toksik maddelerin çokluğu ve farklı klinik durumlara neden olabileceği düşünüldüğünde hekimin tanı ve tedavi konusunda yetersiz kalabileceği ve bu durumda zehir danışma merkezlerinden güvenle bilgi alınabileceği unutulmamalıdır. Ayrıca tüm intoksikasyon olguları adli vaka kabul edilmeli ve bildirimleri yapılmalıdır.

### KAYNAKLAR

1. Ozköse Z, Ayoglu F. Etiological and demographical characteristics of acute adult poisoning in Ankara, Turkey. *Hum Exp Toxicol* 1999;18(10):614-8.
2. Kahveci M, Çeltik C, Karasalihoğlu S, Acunaş B. Bir üniversite hastanesi acil servisine başvuran çocukluk çağı zehirlenmelerinin değerlendirilmesi. *Sted* 2004;13(1):19-21.
3. Akköse Ş, Köksal Ö, Fedakar R, Emircan Ş, Durmuş O. 1996-2004 Yılları arasındaki erişkin zehirlenme olguları. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2006;32(1):25-7.
4. Tüfekçi IB, Curgunlu A, Sirin F. Characteristics of acute adult poisoning cases admitted to a university hospital in Istanbul. *Hum Exp Toxicol* 2004;23(7):347-51.
5. Coşkun F. Zehirlenme olgularına yaklaşım. *Yoğun Bakım Dergisi* 2001;1(2):114-21.
6. Özyazgan S. Toksikokinetik. In: Akkan G, editor. *Zehirlenmeler*. İstanbul: Cerrahpaşa Yayıncılık; 2002. p. 9-19.
7. Akkan G. Toksikolojik sendromlar (toksidromlar)

- ve ilaç zehirlenmeleri - I. In: Akkan G, editor. Zehirlenmeler. İstanbul: Cerrahpaşa Yayıncılık; 2002. p. 21-53.
8. Ünlüer E. Toksikolojinin ABC'si. In: Akkan G, editor. Zehirlenmeler. İstanbul: Cerrahpaşa Yayıncılık; 2002. p. 111-24.
9. Altıntop L. Zehirlenme vakalarına multidisipliner yaklaşım. In: Akkan G, editor. Zehirlenmeler. İstanbul: Cerrahpaşa Yayıncılık; 2002. p. 151-59 .
10. Olson RK. Poisoning. In: Tierney LM, editor. Current Medical Diagnosis & Treatment. California: McGraw-Hill; 2006. p. 1607-38.