

Approach in Pregnant Poisoning

Gebelerde Zehirlenmelere Yaklaşım

Gülay Ok, Levent Uğur
Celal Bayar Üniversitesi,Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Manisa, Türkiye

Özet

Gebelerde zehirlenme olguları en sık ikinci trimestirde görülmektedir ve hem anneyi hem de fetüsu etkilemektedir. Toksik maruziyetin çoğu kazara olup, sıklıkla oral yoldan gerçekleşmektedir. Gebe olgular acil serviste veya monitörizasyon imkanları olan ve gerektiğinde hızla müdahale yapılabilecek bir bölümde izlenmelidir. Olgunun havayolu güvenliği sağlanmalı, solunumu korunmalı, kan basıncı değişiklikleri, nabız, ateş, periferik O2 saturasyonu ölçülmelidir. Kardiyopulmoner resüsitasyona ilk 5 dakika içinde yanıt alınamaması halinde olguya hızlıca obstetri konsültasyonu ile yatak başı sezaryen operasyonu yapılıp yapılmayacağının değerlendirmesi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler

Gebelik; Zehirlenme; Toksik Maruziyet

Abstract

Poisoning in pregnant patients seen in the most common second trimester affects both the mother and fetus. Most of the toxic exposure is accidental and frequently occurs orally. Pregnant patients should be in emergency department or in any department which has a monitoring opportunity and when necessary interventions can be done quickly in the chosen department. The patient's airway should be secured, respiration must be protected, and changes in blood pressure, pulse, fever, peripheral O2 saturation should be measured. At the patients who do not respond cardiopulmonary resuscitation in the first 5 minutes, it is recommended to consider obstetric consultation with bedside cesarean section.

Keywords

Pregnancy; Poisoning; Toxic Exposure

DOI: 10.4328/JCAM.2971 Received: 05.11.2014 Accepted: 25.11.2014 Printed: 01.06.2014 J Clin Anal Med 2014;5(suppl 3): 413-7
Corresponding Author: Gülay Ok, Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, 45030, Manisa, Türkiye.
T.: +90 4444228/1307 GSM: +905058076599 F.: +90 2362338040 E-Mail: gulayokmd@hotmail.com

Toksik ajanın kimyasal etkileri sonucu organizmada oluşturduğu fonksiyonel bozukluk ve/veya yapısal hasara zehirlenme denir. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre, 2002 yılında yaklaşık 350.000 kişi kasıtsız zehirlenmeye bağlı hayatını kaybetmiştir [1]. Bir ilaç veya maddenin fazla alınması yada kötüye kullanılması ise overdoz olarak tanımlanır [1]. Maruziyet ise toksik maddeyle inhalasyon, deri ve göz yoluyla karşılaşmaktır. Yapılan araştırmalar sonucunda, toksik maruziyete rastlanan olguların %50'den biraz fazlasını kadınlar oluşturmakta, 300.00'den fazla zehirlenme üreme çağındaki kadınlarda gerçekleşmektedir [1].

Amerika Birleşik Devletleri'nde önceki yıllarda gebe olguların hastaneye yatış nedenleri arasında trafik kazaları ve düşmelerden sonra zehirlenmeler 3. sırada gelmekteydi [2]. Oysa günümüzde ilk sırada zehirlenmeler yer almaktadır [2]. Özellikle de yüksek risk grubunda olan gebe olguların %5'inde suisid girişimi olduğu saptanmıştır [3]. Gebelerde görülen suisidal girişimlerin yaklaşık %1'i anne ölümüyle sonuçlanmaktadır [4].

Gebelerde görülen zehirlenme olguları en fazla ikinci trimestirde karşımıza çıkmaktadır, hem anne hem fetüs etkilenmektedir [1]. Toksik maruziyetin çoğu kazara olup, %50,3'ü oral, %30'u inhaler, %10,3'ü dermal yoldan gerçekleşmektedir [1].

Gebelik sırasında fiziksel, psikolojik fizyolojik değişiklikler meydana gelir. Gebelikte görülen fizyolojik değişikliklerin toksikolojik etkileri arttırıcı veya azaltıcı etkileri olmaktadır [5]. Sindirim sisteminde intraözefageal basınçta azalma, gecikmiş gastrik boşalma ve karaciğer enzim aktivitesinde azalma gözlenmektedir. Bu fizyolojik değişiklikler gastrik lavajın uzun süreli olması için potansiyel bir fırsat sağlarken, aksine toksin maruziyetini, aspirasyon, enteral absorbsiyon riskini ve hepatotoksisite riskini de arttırmaktadır [5]. Solunum sistemi ile ilgili fizyolojik değişikliklerden üst solunum yolunun perfüzyonunun artması, hiperkarbi ve hipoksemiye daha yüksek duyarlılığa sebep olur; artmış dakika ventilasyonu, artmış difüzyon kapasitesi ve azalmış rezidüel akciğer volümü toksik inhaler ajanın absorbsiyonunun artmasına neden olarak riski artırmaktadır [5]. Kardiyak outputun %30-50 artması, plazma volümünün %50 artması ve serum albümin düzeyinin %25 oranında azalması, toksinler üzerine dilüsyonel etki oluşturmakla beraber uterus ve plasental yatak gibi perfüzyon açısından zengin olan organlarda daha yüksek konsantrasyonda toksik ajanın bulunması ile sonuçlanır; bu da fetusun toksine daha fazla maruziyetine neden olmaktadır [1]. Renal sistemle ilgili fizyolojik değişikliklerden artmış glomerüler filtrasyon hızı ve tübüler reabsorbsiyon, toksik maddelerin renal klirensininin artmasına ve beraberinde artmış nefrotoksisite potansiyeline neden olmaktadır [5]. Uterus ve plasentanın artmış olan perfüzyonu sonucu fetüsün toksik ajanlara daha fazla maruziyeti gözlenebilir [1].

Zehirlenmiş gebenin ilk değerlendirilmesi:

Zehirlenme nedeni ile başvuran olgunun ilk anda durumu stabil gibi gözükse de ilaca ve ilacın etkisinin başlama zamanına bağlı olarak hastanın durumunun hızla değişebileceği gözönünde bulundurulmalı, olgu acil serviste veya monitörizasyon imkanları olan ve gerektiğinde hızla müdahale yapılabilecek bir bölümde izlenmelidir.

İlk değerlendirme birkaç saniye içinde hızlıca yapılmalıdır:

I. Öncelikle bilinç durumu değerlendirilmelidir.

II. Kardiyak arrest ve/veya solunum arresti olup olmadığı saptanmalıdır. A (airway), B (breathing), C (circulation) yönünden değerlendirilmeli ve bu basamaklarda saptanan problem öncelikle giderilmelidir. Hastanın hava yolu ve solunumu güvence altına alındıktan sonra kan basıncı değişiklikleri, nabız, ateş, periferik O2 saturasyonu (SpO2) ölçülmelidir. Hastalarda mevcut ya da olası sıvı-ilaç ihtiyaçları için geniş damar yolları hazır bulunmalıdır.

Gebelerde zehirlenme olgularına yaklaşımda iki istisnai durum söz konusudur :

1. Gebede supin pozisyonda iken uterusun yapmış olabileceği aorto-kaval kompresyonu önlemek için uygun pozisyon olan pelvik tilt (pelvisin 15 derece sol yana doğru yatırılması) yapılmalıdır.

2. Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) yapılmakta olan ve ilk 5 dakika içinde yanıt alınamaması halinde olguya hızlıca obstetri konsültasyonu ile yatak başı sezaryen operasyonu yapılıp yapılmayacağının değerlendirmesi önerilmektedir [6,7].

Hasta bilinçsiz ve hemodinamik olarak stabil veya bilinçli ancak dezoryante ise değişmiş mental durum olarak tanımlanır. Bu durumda hipoksemi ve hipoglisemi hızlıca ekarte edilmeli ve geciktirilmeden tedavisi (%50 glukozdan 1g/kg) yapılmalıdır. Mutlaka idrar sondası yerleştirilmelidir. Kooperasyonu bozuk, saldırgan hastalarda toksik ajanı tam olarak ortaya koymadan sedasyondan kaçınılması önerilmektedir. Koma-kokteyl (Thiamine, naloxone, flumazenil) rutin olarak verilmesi önerilmemekte, değerlendirme sonucu seçilmiş hastalarda kullanılmasının uygun olduğu bildirilmektedir [1].

İkinci değerlendirmede ise detaylı bir anamnez alınmalı, toksin maruziyeti sorgulanmalı, etkenin ne olduğu anlaşılmaya çalışılmalıdır. Ayrıca etkene ne zaman, ne kadar, ne şekilde maruz kalındığı saptanmalı; gebenin bize ulaşana kadar yapılan tedavileri, maruziyet sonrası gelişen semptomlar, mevcut yandaş hastalıkları, varsa kullandığı ilaçlar, gebelik haftası öğrenilmeye çalışılmalıdır. Toksikoloji analizi için tüm biyolojik sıvılardan en az bir tane örnek alınmalı ve kaydedilmelidir.

Bazı grup ajanlar birtakım komplex belirtiler ve semptomlar oluşturmakta ki bunlar toxidrom olarak adlandırılmaktadır [8]. Etkenin bilinmediği durumlarda bu durum yol gösterici olması açısından son derece önemlidir. Antihistaminikler, antiparkinson ilaçlar, atropin, skopolamin, antipsikotikler, antidepresanlar gibi ilaçlar antikolinerjik etkilere, kokain, amfetamin, met-amfetamin ve deriveleri gibi ilaçlar sempatomimetik etkilere neden olmaktadır [9,10]. Narkotikler, barbitüratlar, benzodiazepinler gibi ilaçlarla sedatif etkiler gözlenirken, organofosfat ve karbamatlı insektisitler ile fizostigmin gibi ilaçlar da kolinerjik etkilere neden olmaktadır [9,10]. Benzer etkileri olan ilaçlar nedeniyle, ayırıcı tanıya gitmenin oldukça zor olacağı unutulmamalıdır.

Zehirlenen gebelerde dikkat edilmesi gereken bazı önemli durumlar mevcuttur. Bunlar supin hipotansiyon sendromu, dirençli asidoz, fetal oksijenizasyon için maternal PaO2'nin en az 60-70 mmHg aralığında tutulması, artmış maternal kardiyak output ve artmış O2 tüketimi, artmış gastrik aspirasyon riski, antidot ve terapötik ilaçların artmış renal klirensi ile resüsitasyonda kullanılan inotropik ajanların [özellikle adrenalin] uteroplasental dolaşım ve miyometriyum üzerine negatif etkileri gebe olguların tedavisi sırasında göz önünde bulundurulmalıdır [1].

Dekontaminasyon işlemleri:

Çoğu maruziyet için genel yaklaşımda hastanın toksik maddeden veya maddenin hastadan uzaklaştırılması gerekir. Vücut dışındaki toksinler yıkama yoluyla uzaklaştırılabilir. Vücut içindeki toksinler ise absorbsiyonu engellenerek ya da solunum yoluyla eliminasyonu artırılarak doku ve kandan uzak tutulur.

1. Deri: Organofosfatlı insektisitler, organoklorinler, nitratlar, endüstriyel aromatik hidrokarbonlar deride herhangi bir belirtiye sebep olmadan absorbe olabilmektedir. Deri sabunlu ılık suyla iyice yıkanarak dekontamine edilir.

2. Gastrointestinal sistem:

a) Kusturma: İlk iki saat içinde, bilinci açık olan hastalarda ve aktif kömür uygulanamayacak durumlarda uygulanabilse de, genel tedavide artık önerilmemektedir. Bilinci kapalı, hava yolu güvenliği sağlanmamış olan olgular, öksürük, öğürme ve yutkunma refleksi kaybolmuş olgular ve konvülzanlar, hidrokarbonlar ve kostik-koroziv maddelerle ile zehirlenmelerde kusturma uygulanmamalıdır!

b) Mide lavajı: Mide içeriği aspire edildikten sonra uygulanır. 10-12 kez 100-300 mL oda ısısında çeşme suyu verilerek aspire edilir. Bilinç yarı açık ya da kapalı ve reflekslerin azaldığı ya da kaybolduğu hastalarda önce endotrakeal entübasyon yapılmalı daha sonra mide lavajı uygulanmalıdır.

c) Aktif kömür: Aktif kömüre toksik maddenin kimyasal bağlanması, reversibl özellikte hızlı absorbsiyon ve yavaş dezorbsiyon seklindedir. Toksik maddenin oral alımından sonraki ilk bir saat içinde verilmelidir. Bromürler, korozivler, siyanid, etilen glikol, ağır metaller, demir, izopropil alkol, lityum ve metanol aktif kömüre iyi bağlanamayan maddelerdir; bu maddelere maruziyet sonrası aktif kömür uygulaması ile birlikte bağırsak irrigasyonu yöntemi uygulanabilir. Aktif kömürün başlangıç dozu 1g/kg'dır [11]. Maksimal etki ilk 30 dk da görülür, 48 saate kadar etkin olabilir. Tekrarlanan dozları ise yetişkinde 2-4 saatte bir 15-30gr.dır. Hava yolu güvence altında değilse, kostik-koroziv madde alındıysa, paralitik/mekanik ileus varsa ve endoskopi yapılacaksa aktif kömür verilmemelidir.

d)Katartikler: Katartikler bir maddenin gastrointestinal kanaldan geçişini hızlandıran ve bu şekilde toksik maddenin absorbsiyonunu azaltan maddelerdir ve rutin olarak kullanılmamalıdırlar. Bu amaçla %10 magnezyum sitrat (3-4 mL/kg), %10 magnezyum sülfat (250 mg/kg), sodyum sülfat ve %70 sorbitol (1-2 mL/kg) kullanılır.

e) Tam bağırsak irrigasyonu: Bağırsak içeriğini dışarı atmak amacıyla, absorbe olmayan polietilen glikol, dengeli elektrolit solüsyonu içinde yüksek akım hızında (500-2000ml/saat) rektal sıvı berrak gelinceye dek verilir. Demir ve lityum gibi aktif kömürün iyi absorbe edemediği madde zehirlenmelerinde tercih edilir.

SPESİFİK AJANLAR

Asetaminofen (Parasetamol) Zehirlenmesi

Asetaminofen karaciğerde nontoksik sülfat (%52) ve glukuronide (%42) metabolize olur ve böbrekler aracılığıyla atılır. Gebelikde yarılanma ömrü 3,7 saat, lethal dozu 150 mg/kg veya 15 gr.'dır [12]. Asetaminofen yüksek dozu hepatosellüler nekroza yol açar (72-96 saatte pik yapar). İlk 24 saatte bulantı, kusma, anoreksi, sağ üst kadran ağrısı semptomları gözlenir. Takiben sarılık, sağ üst kadran hassasiyeti, kanama bulguları ile birlikte karaciğer fonksiyon testleri, amilaz, lipaz, üre, kreatin düzeylerinde yükselme ve uzamış protrombin zamanı (72-96 saatte) görülür [1]. Asetaminofen plasentayı geçer ve yüksek doz kullanıldığında özellikle gebeliğin geç dönemlerinde fetüs risk altındadır. Çalışmalar asetaminofen toksisitesinin teratojeniteye neden olduğuna yönelik kesin kanıtlar gösterememektedir [13]. Toksik dozlar fetal distress, spontan abortus, ölü doğum riskini arttırmaktadır [12,13].

Asetaminofen [parasetamol] zehirlenmesinde tedavi:

Tedavi destekleyicidir. Gastrik lavaj ve aktif kömür uygulanmalıdır.

N-asetilsistein (Kategori B) uygulanır. Dozu: 140mg/kg oral yükleme dozu 70mg/kg/4saat x 17 doz yada parenteral 150mg/kg 200 ml %5 dextroz içinde 15 dakikada veya 100mg/kg 1000 ml %5 dextroz 16 saatte uygulanır.

Monitörizasyon:

1. Vital bulgular ve mental durum takibi yapılır
2. Karaciğer fonksiyon testleri, protrombin zamanı (PT) ve asetaminofen düzeyleri ilk gün 4 saatte 1 monitörize edilmelidir [1].

Aspirin Zehirlenmesi

Yarılanma ömrü terapötik dozda 4 saat, toksik dozlarda 15-29 saattir; lethal dozu 150mg/kg'dır [1]. Bulantı, kusma, abdominal ağrı, dispne, tinnitus semptomları, hiperventilasyon, değişmiş mental durum, flushing, gastrointestinal sistem (GİS) kanaması, peteşi, pulmoner ödem, hipovolemi, nöbet, respiratuvar alkaloz, metabolik asidoz, artmış anyon gap, artmış üre-kreatinin değerleri görülür. Salisilatlar plasentayı kolayca geçer ve ductus arteriozusun kapanmasına yol açabilir [14]. Birinci trimestirde alındığında gastroşizis gelişimine neden olabilir [1].

Aspirin zehirlenmesinde tedavi:

Destekleyici tedavi ile gastrik lavaj yapılmalıdır. Alkali diürez ise 3 amp %40 NaHCO3+%5 dextroz 1000cc+40mEq KCl ile 2-3ml/kg/saat infüzyon yapılarak uygulanır. K vitamini 10mg iv uygulanmalıdır. Ciddi asidoz, santral sinir sistemi (SSS) semptomları, pulmoner ödem, renal yetmezlik varlığında hemodiyaliz uygulanır. Vital bulgular, mental durum, üre, kreatinin, elektrolitler ve kan glukoz, salisilat düzeyleri takip edilmelidir. Arteriyel kan gazı ve potasyum düzeyleri her 2-4 saatte bir monitörize edilmelidir.

Demir Zehirlenmesi

Demir takviyeleri, demir glukonat, demir sülfat ve demir II fumarattır. Elemental demir konsantrasyonu %12-98 arasında değişmektedir [1]. Toksik maruziyetten 4-6 saat sonra pik konsantrasyona ulaşmaktadır [15]. Toksik doz 10-20 mg/kg elemental demirdir. Bağırsak mukozasına doğrudan korozif etki, pasif faz, sistemik organ yetmezliği (GIS kanaması, kardiyovasküler kollaps, ciddi metabolik asidoz) ve toksik maruziyetten haftalar sonra gastrik skarlar buna bağlı GİS sekelleri gibi dört patofizyolojik evre tanımlanmıştır [16]. Abdominal ağrı, bulantı, kusma, hematemez, diyare, hematokezya gibi semptomlar ve kanlı dışkılama, taşikardi, ateş, letarji, şok ve asidoz, daha az sıklıkta sarılık, koagülopati gibi bulgular görülebilir. Lökositoz, anemi, hemokonsantrasyon, serum elektrolit bozuklukları, artmış anyon gap, bozulmuş karaciğer fonksiyon testleri, koagülasyon parametrelerinde artış, artmış serum demir düzeyleri görülür. Erken dönemde hepatik yetmezlik, pulmoner ödem/hemoraji, DİC gözlenirken, uzun dönemde gastrointestinal skar, ince bağırsak infarktüsü, hepatik nekroz, aklorhidri görülebilir.

Demir Zehirlenmesinde Tedavi:

Destekleyici tedavi uygulanır. İpeka şurubu ilk 30-60 dakikada uygulanabilir. GİS lavajı ve bağırsak irrigasyonu yapılabilir. Aktif kömür etkisizdir. Desferoksamin (Kategori C) 15mg/kg/saat infüzyonu 24 saat (Maksimum doz:6000 mg/24 saat'i geçmemelidir) uygulanmalıdır [1]. Gereğinde hemodiyaliz uygulanmalıdır.

Benzodiyazepin Zehirlenmesi

Benzodiyazepinler, anksiyolitik, antikonvülsan, hipnotik etkilidir. Karaciğerde metabolize edilir, üriner ve safra yoluyla atılır. Benzodiyazepin zehirlenmesinde uyuşukluk, ataksi, nistagmus, dizartri, baş dönmesi, letarji, değişmiş mental durum, konuşma bozukluğu, aritmi, respiratuvar depresyon, hipotansiyon, diskinezi görülebilir. Delillerin çoğu benzodiyazepin teratojenitesini desteklememektedir. Ancak klordiyazepoksitin (Kategori D) artmış konjenital anomalilerle, diyazepamın (Kategori D) yarık damak ile ilişkili olduğu bildirilmiştir [17,18].

Benzodiyazepin zehirlenmesinde tedavi:

Destekleyici tedavinin yanında gastrik lavaj ve aktif kömür uygulanmalıdır. Gereğinde solunum desteği sağlanmalıdır. Hipotansiyon dopamin, norepinefrin infüzyonu ile tedavi edilebilir. Benzodiyazepinlerin antidotu olan flumazenil (Kategori C) uygulanabilir [1].

Antidepresanlarla Zehirlenme

Antidepresan toksisitesinde doza bağlı olarak antikolinerjik kriz, kardiyovasküler yetmezlik ve artmış nöbet aktivitesi gözlenebilir. Overdoz antidepresan alındığında taşikardi, kuru cilt, kuru mukoz membranlar, midriyazis, myoklonik aktivite, nöbet, kardiyak disritmi, hipotansiyon, pulmoner ödem bulguları ve vizüel halusinasyonlar, sedasyon, koma semptomları görülür. Paroksetin ile ilgili anensefali, kraniosinostoz ve omfalosel gibi konjenital malformasyonlar bildirilmiştir [19]. Neonatal dönemde, takipne, siyanoz, pulmoner hipertansiyon, irritabilite, üriner retansiyon, paralitik ileus ve nöbetler görülebilir [20,21].

Antidepresanlarla Zehirlenmelerde Tedavi :

Destekleyici tedavinin yanında gastrik lavaj ve aktif kömür (İlk doz 1gr/kg) uygulanmalıdır. Aktif kömürün tekrarlanan dozları (4 saatte bir 0,5-1 gr/kg) gerekli olabilir.

Koma, uzun QRS, ventriküler aritmi, hipotansiyon varlığında:

Alkalinizasyon için iv sodyum bikarbonat 0,5mEq/kg/saat infüzyonu (arteriyal kan pH'sı 7,45-7,55 olacak şekilde) önerilmektedir [1]. Gereğinde antikonvülsan tedavi uygulanır.

Monitörizasyon: En az 6 saat kardiyak monitörizasyon yapılmalıdır !

Amfetamin Zehirlenmesi

Sempatomimetik etkili ilaçtır. Karaciğerde metabolize olur ve metabolitleri idrar ile atılır. Kronik kullanıcılarda tolerans gelişebilir ve etkiler ortaya çıkmadan letal dozlara (20-25mg/kg) ulaşılabilir. Kronik maruziyet intrauterin gelişme geriliğine neden olur. Yapılan çalışmalarda insanlarda konjenital malformasyonlara neden olduğu gösterilememiştir [22,23]. Fetal distres potansiyeli olabilir.

Amfetamin Zehirlenmesinde Tedavi:

Gastrik lavaj ve aktif kömür uygulanmalıdır. Sedasyon gerekli ise diazepam 10 mg iv uygulanabilir. Kardiyovasküler komplikasyonlar açısından değerlendirilmelidir. Ciddi hipertansiyon varlığında sodyum nitroprussit tercih edilir. Hipertermi için aktif soğutmanın yanında haloperidol uygulanabilir. Hemodiyaliz seçilmiş olgularda hayat kurtarıcı olabilmektedir.

Karbonmonoksit Zehirlenmesi

Karbon monoksit (CO) renksiz, kokusuz, tatsız bir gazdır. CO hemoglobine affinitesi O2'den çok daha fazladır. Semptomlar % COHb konsantrasyonu ile ilişkilidir. Overdoz karbonmonoksit inhalasyonu sonucu vazodilatasyon, kardiyovasküler kollaps, koma gibi bulguların yanı sıra başağrısı, solunum yetmezliği, bulantı ve başdönmesi gibi semptomlar görülebilir. CO plasentayı geçer ve erişkine oranla fetal hemoglobine affinitesi daha fazladır. Fetal distres potansiyeli çok yüksektir. Teratojenik etkisi net olmamakla birlikte fetal beyin hasarı görülebilir. Sağlıklı erişkinde %21 O2 solurken CO yarılanma ömrü 4-5 saat iken, %100 O2'de 80-90 dakikaya kadar geriler. Hiperbarik O2 tedavisi ise yarılanma ömrünü 30 dakikanın altına indirir [24]. COHb düzeyleri gerileyene kadar geri solumasız maske ile %100 O2 ile hasta tedavi edilmelidir [25]. COHb düzeyi >%15 ise hiperbarik O2 tedavisi endikedir (Oysa gebe olmayan bir kişide hiperbarik O2 tedavisi endikasyonu %40'ın üstündedir) [26,27].

Organofosfat Zehirlenmesi

Kolinesteraz inhibe edici kimyasal ajanlardır. İnsektisitler genel olarak akciğerlerden, GİS'den, deriden, mukoz membranlardan ve konjonktivadan absorbe edilir. Sinaptik aralıkta asetilkolin birikimine bağlı muskanirik, nikotinik ve santral sinir sistemi semptomları görülür. Bulantı, kusma, bulanık görme, başağrısı, ajitasyon, ateş, miyozis, fasikülasyonlar, diyare, üriner inkontinans, sekresyonlarda artış, bronkospazm, pulmoner ödem, bradikardi, hipotansiyon, solunum arresti ve koma gözlenir. Lökositoz, hipokalemi, hiperglisemi, artmış amilaz düzeyleri, azalmış kolinesteraz düzeyleri ile birlikte EKG değişiklikleri, AV blok, bradikardi, taşikardi, uzun QT görülür.

Organofosfat zehirlenmesinde tedavi :

Kolinesterazın normal düzeye gelmesi hedeflenmelidir.

1. Destek tedavi olarak %100 O2 ve gereğinde endotrakeal entübasyon yapılarak mekanik ventilasyon desteği yapılır.
2. Dekontaminasyon :Gastrik lavaj ve aktif kömür uygulanmalıdır.
3. Atropin (Kategori C) 2 mg (0.05mg/kg iv) tekrarlanan dozlarda (muskarinik etkileri kontrol etmekte), Pralidoksim Klorid (Kategori C) 1-2 g IV 10-20 dakikada takiben 200-500 mg/saat infüzyonu ile birlikte nöbet varlığında diyazepam uygulanmalıdır [28].
4. Gebe olgular, 24 saat boyunca monitörize edilerek izlenmelidir [28].
5. Plazmaferez

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Gei AF, Suarez VR. Overdose, Poisoning and Envenomation During Pregnancy. In: Belfort MA, Saade G, Foley MR, Phelan JP, Dildy GA, editors. Critical Care Obstetrics. 5th ed. UK: Wiley-Blackwell; 2010. p.514-58.
2. McClure CK, Katz KD, Patrick TE, Kelsey SF, Weiss HB. The epidemiology of acute poisonings in women of reproductive age and during pregnancy, California, 2000-2004. Matern Child Health J 2011;15:964-73.
3. Benute GR, Nomura RM, Jorge VM, Nonnenmacher D, Fraguas Junior R, Lucia MC et al. Risk of suicide in high risk pregnancy: an exploratory study. Rev Assoc Med Bras 2011;57:583-7.
4. Bayer MJ, Rumack BH . Poisoning and Overdose. Rockville, Maryland: Aspen Systems;1983.p.1-145.
5. Gei AF, Saade G. Poisoning during pregnancy and lactation. In: Yankowitz J, Niebyl JR, editors. Drug Therapy in Pregnancy. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001. p.271.
6. Kloeck A, Cummins RO, Chamberlain D, Bossaert L, Callanan V, Carli P et al. Special Resuscitation Situations. An Advisory Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation 1997;95:2196-210 .
7. American Heart Association. Cardiac arrest associated with pregnancy. Circulation 2005;112 (IV):150-3.
8. Davis CO, Wax PM . Focused Physical examination/toxidromes. In: Ford MD , Delaney KA, Ling LJ et al., editors. Clinical Toxicology. 1st ed. Philadelphia: W.B. Sa-

unders Company; 2001.
9. Briggs GG, Freeman RK, editors. Drugs in pregnancy and lactation. 4th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1994.
10. Doyon S, Roberts JR. Reappraisal of the "coma cocktail". Dextrose, flumazenil, naloxone and thiamine. Emerg Clin of N Am 1994;12:301-16.
11. Coşkun F. Zehirlenme olgularına yaklaşım.Yoğun Bakım Dergisi 2001;1(2):114-21.
12. Rowden AK, Norvell J, Eldridge DL, Kirk MA. Updates on acetaminophen toxicity. Med Clin N Am 2005;89:1145-59.
13. Dart RC, Erdman AR, Olson KR, Christianson G, Manoguerra AS, Chyka PA et al. Acetaminophen poisoning: an evidence- based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol 2006;44(1):1-18.
14. Chyka PA, Erdman AR, Christianson G, Wax PM; Booze LL, Manoguerra AS et al. Salicylate Poisoning: an Evidence-Based Consensus Guideline for Out of Hospital Management. Clinical Toxicology 2007;45:95–131.
15. Baranwal AK, Singhi SC. Acute iron poisoning: management guidelines. Indian Pediatr 2003;40(6):534-40.
16. Tenenbein M. Unit-dose packaging of iron supplements and reduction of iron poisoning in young children. Arch Pediatr Adolesc Med 2005;159(6):557-60.
17. Milkovich L, Van den Berg BJ . Effects of prenatal meprobamate and chlordiazepoxide, hydrochloride in human embryonic and fetal development. N Engl J Med 1974;291: 1268-71
18. Saxen I, Saxen L. Association between maternal intake of diazepam and oral clefts. Lancet 1975;2:498.
19. Berard A, Ramos E, Rey E, Blais L, St-André M, Oraichi D. First trimester exposure to paroxetine and risk of cardiac malformations in infants: the importance of dosage. Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol 2007;80(1):18-27.
20. Alwan S, Reefhuis J, Rasmussen SA, Olney RS, Friedman JM. National Birth Defects Prevention Study. Use of selective serotonin reuptake inhibitors in pregnancy and the risk of birth defects. N Engl J Med 2007;356:2684-92.
21. Chambers CD, Hernandez-Diaz S, Van Marter LJ, Werler MM, Louik C, Jones KL et al. Selective serotonin-reuptake inhibitors and risk of persistent pulmonary hypertension of the newborn. N Engl J Med 2006;354:579-87.
22. Little BB, Snell LM, Klein VR, Gilstrap LC 3rd. Cocaine abuse during pregnancy: maternal and fetal implication. Obstet Gynecol 1989;72:157-60.
23. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ, editors. Drugs in Pregnancy and Lactation. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002.p.1-26.
24. Chale SN. Carbon monoxide poisoning. In:Viccellio P, editor. Emergency Toxicology, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott- Raven Publishers; 1998.p.979.
25. Tomaszewski C. Carbon monoxide poisoning. Ford MD, Delaney KA, Ling LJ et al. editors. Clinical Toxicology.1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company ; 2001.p.657.
26. Kao LW, Nanagas KA. Carbon monoxide poisoning. Med Clin N Am 2005; 89:1161-94.
27. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. Crit Care Med 2003 ;31: 2794-801.
28. Aaron CK. Organophosphates and carbamates. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. 1st ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company; 2001.p.819.

How to cite this article:
Ok G, Uğur L. Approach in Pregnant Poisoning. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 3): 413-7.