

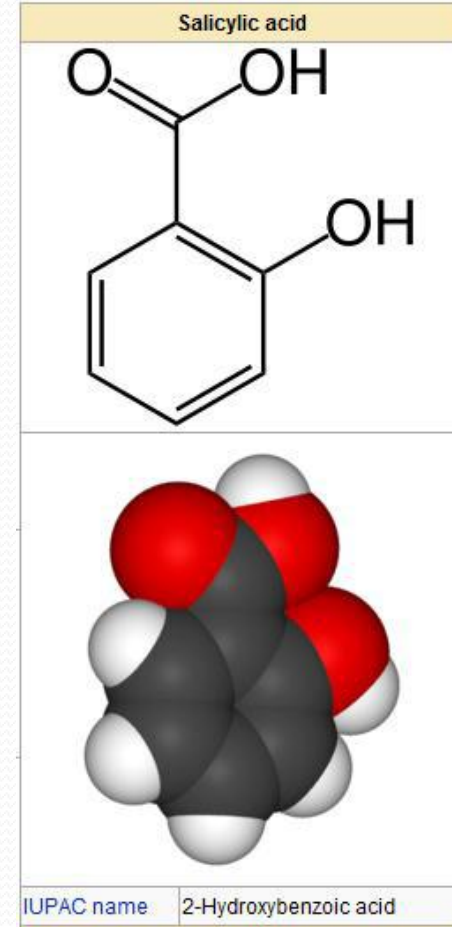
SALİSİLAT ZEHİRLENMELERİ

Uzm. Dr. Ertuğrul ALTINBİLEK
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
İSTANBUL



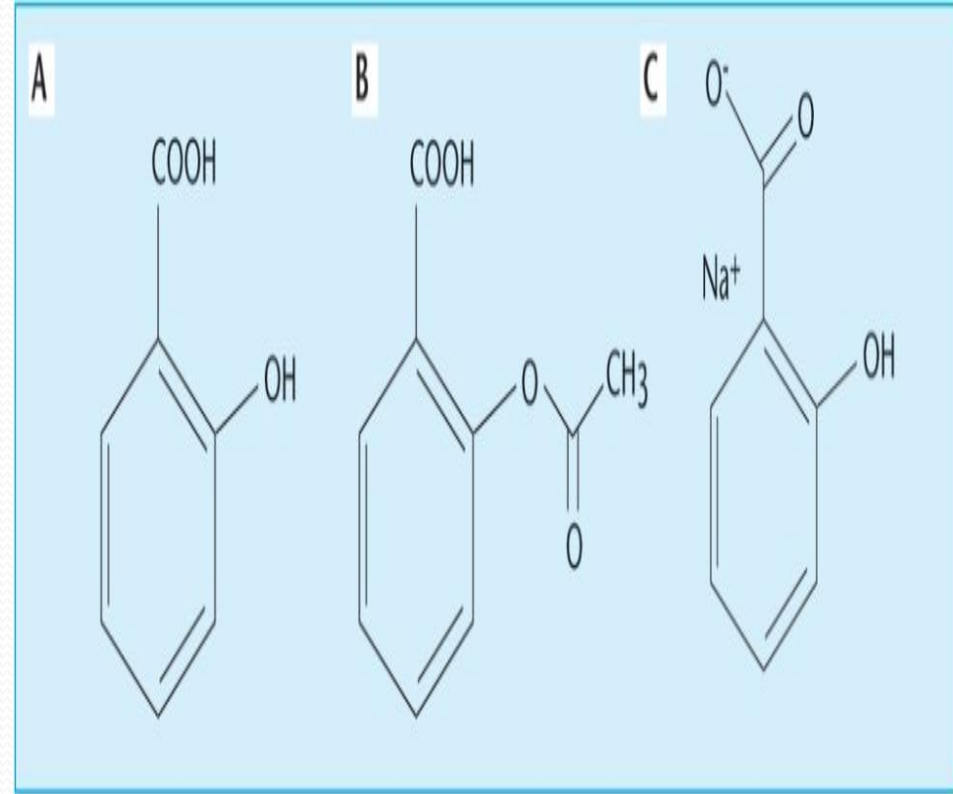
SALİSİLAT

- Salisilik asitten türeyen kimyasalların genel adıdır.
- Analjezik, antipiretik, antiromatizmal, trombosit agregasyon inhibitörü olarak kullanılan asetilsalisilik asit (Aspirin), en yaygın salisilat türevidir.
- Diğer salisilat türevleri Sodyum salisilat, magnezyum trisalisilat ve topikal metil salisilatır(fungustatik olarak, Keklik üzümü yağı (Wintergreen Oil). Diflunisal bu grubun yeni üyesidir. Analjezik ve antiinflamatuvar etkisi aspirine göre 10 kat daha fazladır
- Salisin, Söğüt (*Lat. Salix*) kabuğundaki ana etkin maddedir
- Söğüt ağacının tedavi edici özelliği 3500 yıldır bilinmekle beraber Hipokrat'ın reçetelerine söğüt ağacı kabuğuyla kaynatılmış su yazdığı bilinmektedir. salisilikasit İlk olarak 1897 yılında Bayer' in kimyagerlerinden Felix HOFFMAN tarafından söğüt ağacı yaprağından elde edilmiştir.



SALİSİLAT

- Mide gibi asidik ortamlarda çok daha hızlı çözünür ve emilir. Midede besin varlığı ya da enterik kaplı olması emilimini geciktirir.
- Asetilsalisilik asit hızla aktif metaboliti olan salisilik asite (salisilat) metabolize olur. Yüksek oranda (% 80-90) albumine bağlanır ve tüm vücut dokularına dağılır (anne sütü, fetal dokular ve SSS).
- Terapötik dozlarda KC 'de glisin ile konjuge edilerek, az miktarda idrardan değişmeden atılır.
- Doz aşımı durumlarında KC kapasitesi aşılar ve idrar atılımı ana yol haline gelir.



Şekil 3. Salisilik asit (A), asetilsalisilik asit (B), sodyum salisilat (C).

SALİSİLAT

- Asetilsalisilikasit analjezik, antipiretik ve antiplatelet etkinliği sebebiyle yaygın kullanılmaktadır. Bu nedenle zehirlenmeleri çok sık görülür ve önemlidir.
- Prostoglandin sentezinin inhibisyonu ile analjezik ve antipiretik etki sağlar.
- Siklooksijenaz (COX) enziminin geri dönüşümsüz asetilasyonu sonucu tromboksan A₂ sentezinin inhibisyonu ile trombosit agregasyonu inhibe olur dolayısıyla trombozu inhibe eder. Bu sayede hızlı klinik antiplatelet etki sağlar (bu inhibisyon, 8 – 12 günlük platelet ömrü boyunca sürer) ve kan damarı duvarında prostasiklin sentezini uyarır.

SALİSİLAT

- **Etki Başlangıcı:** 5 – 10 dk.
- *15 – 20 dk içinde salisilat düzeyleri pik seviyeye ulaşır.
- **Etki süresi:** 4 – 6 sa.
- *Antitrombosit aktivitenin başlangıcı 1 sa., etki süresi 7 güne kadar uzar.
- **Yarılanma Ömrü ($t_{1/2}$):** düşük dozlarda 2 -3 saat iken yüksek dozlarda 15 – 30 saat.
- Sıvı olan metil salisilat zehirlenmelerinde yüksek salisilat düzeyleri erken sürede görülürken, enterik kaplı aspirinlerde bu süre 60 saate kadar uzayabilmektedir.
- pH=3.0, salisilik asit %50 'si iyonize , %50'si noniyonize
- pH=5, %90 iyonize
- pH=6, %99 iyonize
- pH 'nın 7 'nin üzerine çıkarılmasının ek bir faydası yok!
- Sistemik pH azalırsa, noniyonize moleküllerin büyük bir kısmı kan beyin bariyerini geçer. Asidemi varlığında beyin salisilat konsantrasyonu daha yüksek olur.

ENDİKASYON-KONTRENDİKASYON VE TEROPATİK DOZLARI

- **Acilde En sık:** Akut koroner sendromda (AKS), İnme, Geçici İskemik Atak (TIA), akut dağ hastalığı, perikardit, akut arteriyel tıkanma, ARA'da kullanılır.
- **Kontraendikasyonlar:** Allerji, aktif kanama, hemofili, aktif retinal kanama, tedavi edilmeyen ciddi hipertansiyon (HT), aktif peptik ülser.

3 terapötik doz aralığına sahiptir

- < 300 mg/gün trombosit agregasyonunu inhibe ederek kanama zamanını uzatır
- 300-2400 mg/gün antipiretik ve analjezik etki
- 2400-4000 mg/gün antiinflamatuvar etki

16. yy Paracelsus : "Her madde zehirdir, zehir olmayan madde yoktur; ilacı zehirden ayıran dozudur" : Modern toksikolojinin temeli!



Alfred Swaine Taylor (1806-1880):

"Küçük dozda bir zehir ilaçtır; yüksek dozda bir ilaç, zehirdir"



SALİSİLAT TOKSİSİTESİ

- Terapötik dozdan daha yüksek dozlarda salisilik asit içeren ürünlerin alımında salisilat toksisitesi meydana gelir.
- Toksisite akut veya kronik olabilir.
- Kısa süre içinde 150 mg/kg hafif, 150-300 mg/kg orta, 300 mg/kg'dan çok alındığında ciddi zehirlenmeye neden olur. 500 mg/kg üzerindeki dozlar fatal seyreder.
- Kronik zehirlenme 100 mg/kg/g'den yüksek salisililik asit iki günden uzun süreyle alındığında ortaya çıkar.

PATOFİZYOLOJİ

Mekanizma

- Solunum merkezinin uyarılması
- Oksidatif fosforilasyon zincirinde bozulma
- Trikarboksilik asit döngüsünün baskılanması
- Amino asit metabolizmasının baskılanması
- Glikoneojenezin artması
- Yağ metabolizmasının artması
- Akciğerde vasküler hasar nedeni ile
- Lokal mide irritasyonu
- Trombosit işlevlerinde bozulma

Klinik yansıma

- Solunumsal alkaloz, Böbrekten bikarbonat atılmasında ve sıvı kaybında artış
- Metabolik asidoz Isı üretimi ve sıvı kaybında artış Hipoglisemi
- Metabolik asidoz
- Metabolik asidoz
- Hiperglisemi
- Metabolik asidoz
- Akciğer ödemi, vasküler hasar böbreklerde içine alabilir. Proteinüriye sebep olur. İntoksikasyonun öne çıkan erken bulgularından
- Bulantı kusma
- Protrombin zamanında uzama

- **Hafif zehirlenmeler:** 150 mg/kg/gün dozunda ilaç alımının gerçekleşmesi ile ortaya çıkan zehirlenmelerdir. **Bulantı, kusma, halsizlik ve baş dönmesi** gibi belirtiler görülebilmektedir.
- **Orta dereceli zehirlenmeler:** Genellikle 150/300 mg/kg/gün dozunda salisilat alımı ile gerçekleşen intoksikasyonlardır. **Hafif intoksikasyon belirtilerine ek olarak tinnitus**(kohlear saçlı hücrelerin klor kanallarının etkilenmesi ile oluşur), **baş ağrısı konfüzyon, terleme, takipne, ateş** görülebilmektedir.
- **Ciddi zehirlenmeler:** Genellikle 300 mg/kg/gün dozunda daha fazla salisilat alımı ile gerçekleşen intoksikasyonlardır. **Orta dereceli intoksikasyon belirtilerine ek olarak kardiyak aritmiler, şok, ciddi bilinç değişiklikleri, metabolik asidoz, kana pıhtılaşma bozuklukları, hipertermi, hipotansiyon, dehidratasyon ve akciğer ödemi, solunum arresti ve koma** gibi tablolar görülebilir.

- Akut intoksikasyon dozları dışında iki gün boyunca günde **100 mg/kg/gün** dozundan fazla olan alımlarda kronik intoksikasyon görülmektedir.
- Asetil salisilik asit zehirlenmelerinde öykü almak bu nedenle çok çok önemlidir. Özellikle yalnız yaşayan ve demansı olan yaşlılar kullandığı ilaçlar açısından çok iyi sorgulanmalıdır.

METABOLİK DEĞİŞİKLİKLER

- **Katabolizma artar (lipoliz)**, CO₂ üretimi ↑ (iskelet kası metabolizmasının artması)
- **Isı üretimi** ↑ (oksidatif fosforilasyona bağlı)
- **Glikoliz** ↑
- **Glikoz ihtiyacı** ↑ normoglisemi, hiperglisemi veya hipoglisemi görülebilir.
- **Metabolik ara ürünler** ↑ (Laktat, organik asit, pürüvat, keto asit)

METABOLİK DEĞİŞİKLİKLER

- **Respiratuvar Alkaloz:** Medulla solunum merkezinin direk uyarılması sonucu solunum sayısının artmasına bağlı oluşur. Geç dönemde veya yüksek dozlarda solunum sayısı azalır. **$p\text{CO}_2 \downarrow$, $\text{pH} \uparrow$, HCO_3 Normal ya da hafif düşüktür**
- **Karışık asit-baz bozukluğu:** Zehirlenme ilerledikçe daha fazla salisilikasit emilir, mitokondri fonksiyonu bozulur, daha fazla laktat birikir . Asidozun kompanse edilmesi için hiperventilasyon ana mekanizma haline gelir. **$p\text{CO}_2 \downarrow\downarrow$, $\text{HCO}_3 \downarrow\downarrow$, $\text{pH} \downarrow$**
- **Metabolik Asidoz:** Artık hiperventilasyon yeterli gelmediği için **$\text{pH} \downarrow$, Laktik asit $\uparrow$, HCO_3 biter**

Sonuç:

Respiratuar Alkaloz

Anyon $\uparrow$ Metabolik Asidoz

Toksikoloji Akıl Kartları

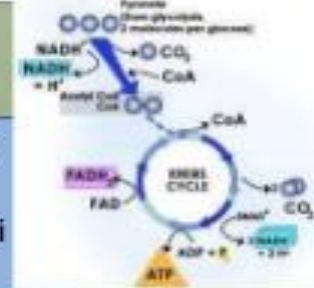
AKUT TOKSİSİTE

• Akut salisilat alımındaki etkiler;

- Gastrik irritasyon
- KTZ uyarılması – bulantı, kusma
- Medullar solunum merkezini uyarır – takipne
- Lipolizi artırır, krebs siklusunu baskılar
- Vasküler geçirgenlik artar – Nonkardiyojenik pulmoner ödem
- Antitrombosit etki
- Sensinörial işitme kaybı
- Kardiyak aritmi

Yüksek anyon açıklı metabolik asidoz

- Lipoliz artması → keton cisimleri
- Krebs siklusu baskılanması → piruvik asit ve laktik asit
- Metabolik hız, vücut ısı artması → CO_2



KLİNİK

HAFİF

150 mg/kg

- Kulak çınlaması
- Baş dönmesi
- İşitme kaybı
- Bulantı kusma

ORTA

150-300 mg/kg

- Takipne
- Hiperrefleksi
- Terleme
- Ataksi
- Anksiyet

CİDDİ

>300 mg/kg

- Bilinç değişikliği
- Akut akciğer ödemi
- Böbrek yetmezliği
- Kardiyak aritmiler
- Şok

Sistemik pH düşerse iyonize olmayan form artar ve kan-beyin bariyerini geçerek SSS etkisi artar

Fizyolojik pH'da tüm salisilat molekülleri iyonizedir

- Normal anyon açıklı metabolik asidoz saptanması salisilat zehirlenmesini dışlamaz.
- Salisilat zehirlenmesinde mide perforasyonu, rabdomiyoliz ve GİS kanamaya dikkat edilmeli.
- Salisilat zehirlenmesinde respiratuar sidoz premorbid bir olaydır

KLİNİK

- Akut salisilat zehirlenmesi erişkinlerde genelde intihar amaçlı görülür.
- Çocuklarda ise yanlışıklıkla alıma bağlıdır.
- Çocuk hastalarda 4 yaş altında genellikle metabolik asidoz görülür. 4 yaş ve üzeri çocuk hasta grubunda solunumsal alkaloz, artmış anyon açıklı metabolik asidoz ve alkalemi ile birlikte miks tipte asit baz bozukluğu görülür.
- Çocuklarda hiperpireksi kötü prognoz göstergesidir. Böbrek yetmezliği daha sık görülür. Akciğer ödemi görülmez

KLİNİK

Erken başvurular :

- *Akut salisilat konsantrasyonu 20 ile 40 mg / dL*
- *Hiperventilasyon (hiperpne, taşipne)*
- **Tinnitus** (*Akut toksisitenin karakteristik semptomu. Erken dönem bulgusu,geçici olarak işitme azlığı görülebilir.*)
- *Mide bulantısı, kusma, karın ağrısı*
- *Dehidratasyon, terleme*
- *Lab genellikle normal*
- *Kan gazı saf resp. Alkaloz: pH ↑ pCO₂ ↓ HCO₃ N*

Geç başvurular ve şiddetli zehirlenmeler

- Santral sinir sistemi etkileri (Bilinç değişikliği, letarji-halüsinasyon-koma, baş dönmesi, nöbet, hipertermi)
- Solunum sıkıntısı veya köpüklü balgam, pulmoner ödemin bir belirtisi olabilir.
- Şok tablosu
- Ölüm:Belirgin met. Asidoz
 - Pulmoner serebral ödem
 - Hacim defisiti
 - Miyokart depresyonu
 - Hipotansiyon
 - SSS depresyonu
 - KP arrest

KRONİK TOKSİSİTE

- Tanı geç konmakta, Çoğunlukla yaşlılarda
- Başlangıç sinsi , aşırı doz anamnez eksikliği ve nonspesifik klinik bulgular nedeniyle yanlış tanı konur
- Mental durum değişikliği, ateş, dehidratasyon veya hiperglisemi gibi nonspesifik bulgularla başvuru.
- ,Açıklanamayan metabolik asidozda akla gelmeli.
- Kronik zehirlenmenin belirti ve bulguları hiperventilasyon, tremor, papil ödem, ajitasyon, paranoya, tuhaf davranışlar ve hafıza bozukluğu, konfüzyon ve stupordur
- Kronik salisilat zehirlenmelerinde akciğer ödemi, böbrek yetmezliği ve nöbet geçirme akut toksisiteye nazaran daha fazla görülür ve mortalite daha yüksektir.
- Kronik salisilat zehirlenmesi glokom tedavisi amacıyla karbonik anhidraz inhibitörü kullanan hastalarda da gelişebilir.

Toksikoloji Akıl Kartları

Salisilat Zehirlenmesi-2

KRONİK TOKSİSİTE

- Yaşlı, nörolojik-kardiyak hastalığı olanlarda (salisilat kullanması gereken hastalığı olanlarda) görülür
- Salisilata ek olarak karbonik anhidraz kullananlarda da sıktır
- Klinikte hiperventilasyon, tremor, papilödem, ajitasyon, paranoya, hafıza bozukluğu, stupor ve koma görülür
- Kronik zehirlenmede akciğer ödemi, böbrek yetmezliği ve nöbet daha sık görülür



Salisilat intoksikasyonunda resp.asidoz gelişmesi premorbid bir durumdur

LABORATUVAR

- Done Nomogramı
- Eski, artık uygulanabilirliği yok
- Gerçek farmakokinetiği yansıtmıyor
- Kullanımı önerilmiyor (Tint.2011)

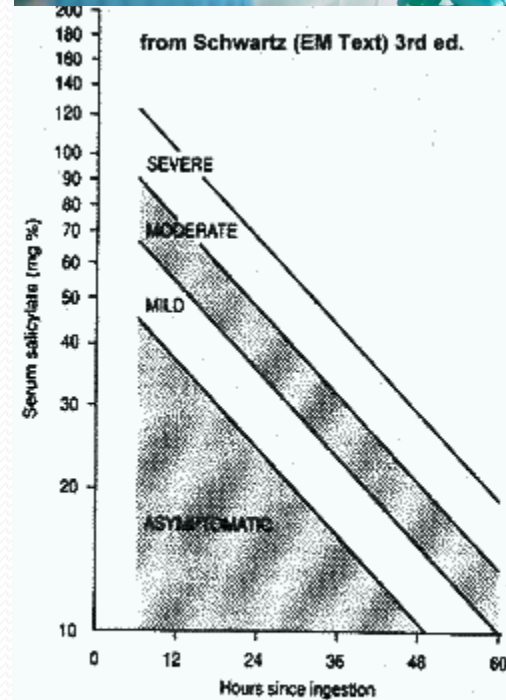


FIG. 81-2. Nomogram for relating serum salicylate level to severity of intoxication at varying intervals after acute ingestion of single doses of aspirin. from Done A. K.: Salicylate intoxication: Significance of measurements of salicylates in blood in cases of acute ingestion. Pediatrics 26:800, 1960]

LABORATUVAR

- **Arter kan gazı seri kangazı takibi**
- *Süpheli vakalarda serum SA ölçümlerinde düşüş (sabit gidiş değil) görülene kadar 1-2 saatte bir devam edilir. Düşmeye başlayınca 4-6 saatte bir takip yapılır.*
- **İdrar pH'sı ölçülür** (saatlik ölçülür)
- **Glukoz** : hipo, hiper ve normoglisemi
- **INR** : Kanama eğilimi ve hemorajik komplikasyonlar salisilat zehirlenmelerinde nadirde olsa görülebilir.
- **BUN, Kreatinin**
- **Elektrolitler** (sodyum, Potasyum, kalsiyum...) saatlik
- **KCFT**

Yatakbaşı testler

- –Ferrik klorid testi
- –Phenistix
- *Güvenilir değil*

TEDAVİ

- Spesifik antidotu yoktur.
- ABC:Gerekliyse temel ve ileri yaşam desteği verilir.(bilinci kapalı hasta, akciğer ödemi). **Hasta entübe edildikten sonra yüksek hızda ventile edilmediği takdirde metabolik bozukluk ani olarak ilerler, hipoventilasyona asla izin verilmemeli. Ventilatör ayarlarının yaşa ve kiloya standart hızlarla değil yüksek hızlarla ayarlanmasına dikkat edilmeli.**
- *Entübe edilmeden önce bu hastaların çoğunda resp.alkaloz mevcut olup hiperventilasyon «normal»e döndürüldüğünde serum pH'ı düşer ve salisilatın hızla SSS girmesine neden olur*

TEDAVİ

- GI dekontaminasyon: Salisilikasit pilor spazmı yapıp bezoar oluşturabilir bu sebeple 1 saatten daha sonra başvuranlar da lavaj faydalıdır. Mide iritasyonuna bağlı bulantı, hiperventilasyon ve bilinç değişikliği mide lavajını riskli hale getirir.
- **Aktif kömür – etkin** –1-2 g/kg Tekrarlı ya da çoklu dozlarda aktif kömür verilmesini destekleyecek önemli yayın yok (Tint.2011) . 3 saatte bir sorbitol (LİBALAKS, KANSİLAK) ile beraber verilen 25 gr aktif kömür . Tüm barsak irrigasyonu aktif kömürden daha etkilidir.

TEDAVİ

- **Hacim defisitinin yerine konması:**Dehidratasyona bağlı hiponatremi varsa 10-20 mL/kg/saat hızında % 0,9'luk sodyum klorür 1-2 mL/kg/saat idrar çıkışı gözleninceye dek uygulanır.
- **Metabolik bozukluğun düzeltilmesi:**Serum potasyum ve kreatinin düzeylerine bakılarak potasyum replasmanı. İdrarın alkalileştirilmesi ve respiratuvar alkaloz sırasında hipopotasemi riski artar. Ciddi hipopotasemide yetişkinde 10 mEq/saat (en fazla 40 mEq/L yoğunlukta, 24 saatte 200 mEq potasyum) Çocuklarda 30 mEq/L aşılmamalıdır. Anürik hastalara potasyum
- **Vücut salisilat yükünün azaltılması :**İdrarın alkalileştirilmesi, Hemodiyaliz

VÜCUT SALİSİLAT YÜKÜNÜN AZALTILMASI

İDRAR ALKALİNİZASYONU

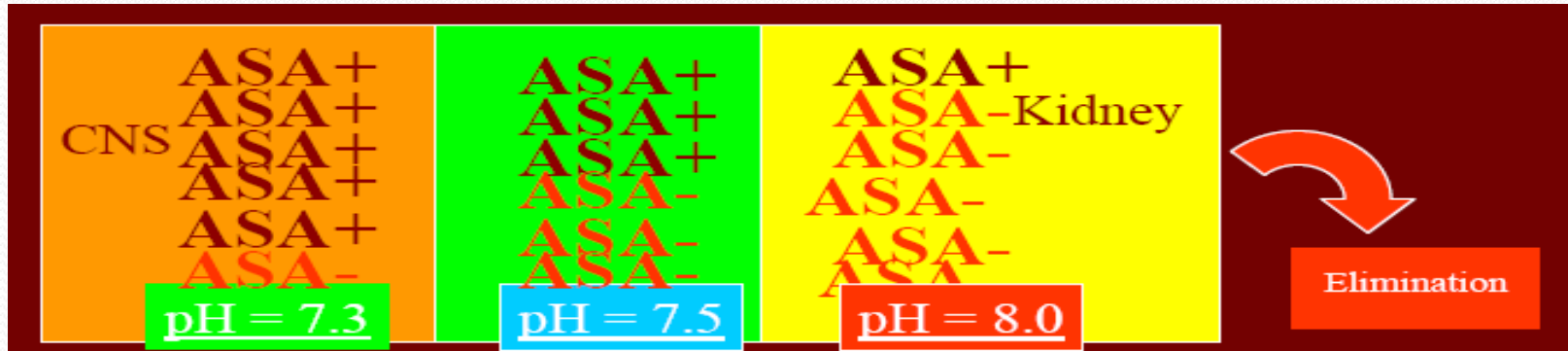
Sodyum bikarbonat idrar pH'sı 7,5-8,5 arasında kalacak, kan pH'sı 7,4'ü geçmeyecek biçimde verilir. Sıvı yüklenmesine bağlı akciğer ödemi en önemli istenmeyen etkidir.

- pH=3.0, salisilik asit %50 'si iyonize , %50'si noniyonize
- pH=5, %90 iyonize
- pH=6, %99 iyonize
- pH 'nın 7 'nin üzerine çıkarılmasının ek bir faydası yok!
- Sistemik pH azalırsa, noniyonize moleküllerin büyük bir kısmı kan beyin bariyerini geçer. Asidemi varlığında beyin salisilat konsantrasyonu daha yüksek olur.

VÜCUT SALİSİLAT YÜKÜNÜN AZALTILMASI

İDRAR ALKALİNİZASYONU: İdrar salisilat klirensi idrar pH sı ile logaritmik orantılıdır. İdrar alkalinizasyonu forse alkali diürezden daha etkili

- ASA membranlardan konsantrasyon gradyentine göre akarak uzaklaştırılır
- Asidemi ASA SSS 'e doğru iter
- ASA(-)-iyonize/ASA(+)-noniyonize oranını yüksek tutarak sürekli atılımı sağlamak gerekli
- İdrar pH >7,5-8,5; serum pH <7,55 tut



VÜCUT SALİSİLAT YÜKÜNÜN AZALTILMASI

İDRAR ALKALİNİZASYONU

- İdrar alkalizasyonu ve hidrasyon eş zamanlı başlatılır.
- İkincil İV yoldan bolus olarak 1-2mEq/kg sodyum bikarbonat verilir ve sürekli infüzyona geçilir.
- 2-3 ml/kg/saat NaHCO_3 infüzyon (150-250 cc/sa), idrar pH'ı 7.5 in üstünde olacak şekilde ayarlanır.
- IV sıvılar en az 50 gr/l glukoz içermelidir,
- –Saatlik 100-200 cc idrar
- Serum K ölçülmeli, hipokalemi varsa replase edilmeli
- Ancak normokalemi oluşturulacak diye NaHCO_3 geciktirilmemeli
- Ancak ağır toksisitede hemodiyalizin yerini almamalı

VÜCUT SALİSİLAT YÜKÜNÜN AZALTILMASI

HEMODİYALİZ:

- Hemodiyaliz uç organ hasarını engelleyebilen en etkin tedavidir.
- Akciğer ödeme girmiş olan hastalarda Serum salisilat düzeyleri azaldıkça akciğer ödemi bulguları gerileyeceğinden erken dönemde hemodiyaliz uygulamak akciğer komplikasyonlarının gelişiminin engellenmesi açısından faydalı olacaktır
- Ekstrakorporeal teknik kullanılmalıdır.

VÜCUT SALİSİLAT YÜKÜNÜN AZALTILMASI

HEMODİYALİZ ENDİKASYONLARI

- Akut zehirlenmede serum salisilat düzeyi 100 mg/dL'nin üzerindeyse,
- Kronik zehirlenmede serum salisilat düzeyi 60 mg/dL'nin üzerinde ve bilinç değişiklikleri, asidoz varsa,
- Tedaviye dirençli asidoz varsa,
- Böbrek yetmezliği varsa,
- Konjestif kalp yetmezliği varsa,
- Akut akciğer yetmezliği varsa,
- Tedaviye dirençli merkezi sinir sistemi bozuklukları varsa.

TEDAVİ

Dekontaminasyon

- Orogastrik lavaj (pilor stenozu yaptığından >1 saat de faydalı olabilir)
- Aktif kömür 1-2gr/kg

Destek tedavi

- Sıvı açığı düzeltilmeli (irar çıkışı 1-2 cc/kg/st olacak şekilde)
- K 4-4,5 arasında tutulmalı

İdrar alkalinizasyonu

- 1000 cc %5 Dx + 2 amp. NaHCO₃
- 2-3 ml/kg/st
- İdrar pH>7,5 olacak şekilde

Hemodiyaliz

- Solunum desteği gereken hastalar
 - Yoğun destek ve alkalinizasyona rağmen iyileşme sağlanamaması
 - Alkali idrar elde edememe
 - Böbrek yetmezliği
 - Ciddi asit-baz bozukluğu
 - Bilinç değişikliği
 - Akut akciğer hasarı
- *Diyaliz, salisilat düzeyi <20 mg/dL olana kadar devam edilmeli



- Orta-ağır zehirlenmelerde serum düzeyi 1-2 saatte bir kontrol edilmeli
- Akut akciğer hasarı, diğer nedenlere bağlı akciğer hasarı gibi tedavi edilmeli
- Mekanik ventilasyon gereken hastalar hiperventile edilmeli.

PROGNOZ

- **Hafif - orta toksisite**

- Uygun tedavi verildiği takdirde prognoz iyi
- Genel mortalite düşüktür

- **Şiddetli zehirlenme**

- Ölüme ve ciddi morbiditeye neden olabilir.
- Çoğu kez hafif semptomlarla başlangıç gösterir,
- Tanı konusundaki gecikme, erken tanı ile karşılaştırıldığında mortalite hızının artması (% 15) ile ve tedavinin hemen başlaması ile ilişkilidir.

- **Kronik toksisite**

- Yüksek morbidite ve mortalite oranları (% 25'e kadar) ile ilişkili olarak,
- Nonkardiyojenik pulmoner ödem morbiditenin en yaygın nedenidir.

TABURCULUK

- Enterik kaplı ya da değişken salınımlı tabletleri yüksek dozda alan hastaların en az 24 saat yatırılması ve serum salisilat düzeyi düşüşü teyit edilene kadar izlenmesi önerilir.
- Zehirlenme belirti ve bulgusu olmayan, yanlışıyla alım öyküsü veren ve alım miktarı 150 mg/kg'ın altında olanlar, acil serviste 6 saat izlem sonunda taburcu edilebilirler.
- Major belirti ve bulguları olan hastalar yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır.
- İntihar amaçlı ilaç alımlarında hastalar psikiyatri hekimlerine danışılmalıdır.
- Çocuk, yaşlı hastalar, kronik zehirlenme düşünülen ve yavaş salınımlı ilaç alım öyküsü olanlar minör semptomları olsa bile hastaneye yatırılmalıdır.
- Hastalar için ayrıca Sağlık Bakanlığı Zehir Araştırma Merkezi ile irtibata geçilmelidir.

UYARILAR

- Salisilat toksisitesi olduğunu anlamamak(Şüphe önemli)
- Salisilatın emilmeye devam ettiğini düşünmemek
- Bir veya iki SA düzeyine bakarak bu iki ölçümle toplam vücut ASA yükünün azaldığını görebileceğini düşünmek
- Düşük serum salisilat düzeylerini toksik değil olarak yorumlayıp değişen kan gazı profilini dikkate almamak
- İdrar alkalinizasyonuna başlamadan önce serum salisilat düzeyinin çıkmasını beklemek

UYARILAR

- Dekstroz gibi bir çözelti yerine SF içine HCO_3 eklemek
- Sıvılara K eklemeyi unutmak
- Hemodiyaliz endikasyonlarını görmezden gelmek, hastane koşullarını zorlamamak için diyalizi bekletmek
- Uygunsuz ya da gereğinden ERKEN entübe etmek
- Hiperventile etmeden mekanik ventilasyon ya da ambu solunumu yaptırmak
- Metabolik stabilite oluştuğunu, salisilat düzeylerinin düştüğünü, midede aspirin bezoarı olmadığını görmeden hastaları erkenden taburcu etmek

ATUDER KAPADOKYA TOKSİKOLOJİ
SEMPOZYUMU

KAPATOKS

SEMPOZYUM BAŞKANLARI
Başar CANDER
Yunsur ÇEVİK

20-22 EKİM 2017
KAPADOKYA

SEMPOZYUM SEKRETERYASI
Afşin Emre KAYIPMAZ
Seda DAĞAR
Mustafa EKİCİ

ORGANİZASYON KOMİTESİ

Badria Al Hatalli
Zeynep Çakır
Behçet Al
Polat Durukan
Cemil Kavalo
Mehmet Okumuş
Hakan Oğuztürk
M. Nuri Bozdemir
Özgür Söğüt
Emine Emektar
Mehmet Koşargelir
Burak Katipoğlu
Sedat Özbay
Semih Korkut
Şeref Kerem Corbacioğlu
Ertuğrul Altınbilek
Aynur Yurtseven
Emre Gökçen
Necmi Baykan
Abdurrahman Yılmaz
Mehmet Kocabıyık
Korhan İvelik
Erdal Tekin
Aslıhan Durak
Abuzer Coşkun
Suna Eraybar
Fulya Köse
Hasan Babadostu
Ahmet Ceylan
Kamil Uz
Murat Muratoğlu
Hüseyin Mutlu



Perissia Hotel & Convention Center
ÜRGÜP

www.kapatoks.org
www.atuder.org.tr

•Teşekkürler...